

REVISTA CIENTÍFICA

DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA



SEPTIEMBRE - DICIEMBRE DE 2026

DR. JOSÉ GREGORIO HERNÁNDEZ

Vida y obra del distinguido
médico venezolano



directorio
latindex

 OpenAIRE

 Google Scholar

www.comez.com/revista-cientifica

DEPÓSITO LEGAL: ZU2026000347

VOL. 3, NUM. 4

ISSN: 3007-5238

REVISTA CIENTÍFICA

DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA

ISSN: 3007-5238

DEPÓSITO LEGAL: ZU2026000347

DOI: DOI 10.5281/zenodo.22646496

LICENCIA: Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia © 2023 is licensed under CC BY-NC-SA 4.0

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



EDITADO POR: COLEGIO DE MÉDICOS
DEL ESTADO ZULIA

INDEXADA EN:



Este ejemplar electrónico de la Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia volumen 3, número 4, ha sido aprobado para su publicación por la Junta Directiva del Colegio de Médicos del Estado Zulia en su reunión del día 25 de agosto de 2026.



ÍNDICE DE CONTENIDO

3 PRESENTACIÓN

6 INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Política Editorial.

17 TERAPIA ANTICOAGULANTE EN EMBARAZADA CON PRÓTESIS VALVULAR MECÁNICA: REPORTE DE UN CASO

Carlos Tejeda, María Alvarado, Zenaida Morillo, Adelmo Perozo, Edison Muñoz, Juan Salazar.

33 MICOSIS FUNGOIDE VARIANTE FOLICULOTROPA. REPORTE DE CASO.

Raúl E. Risson Rivas, Yamileth M. Granadillo González, Jorgenys J. Planchart Gordones, Reyes A. Torres.

45 EPILEPSIA FOCAL COMO EXPRESIÓN CLÍNICA DE EVENTO CEREBROVASCULAR EN PEDIATRÍA. REPORTE DE CASO.

Ricardo J. González De La Hoz, Freda Hernández Alem, Lena García Troconis, Gerania Beuses Briceño, Saily Blanco Fleitas, Roxana Acosta Salazar.

52 COMITÉ EDITORIAL

EDITORIAL CIENCIA, ÉTICA Y TRASCENDENCIA: TRIENIO DE LA REVISTA CIENTÍFICA DEL COMEZU Y EL LEGADO DE SAN JOSÉ GREGORIO HERNÁNDEZ.

4

Jorymar Leal.

10

MÉDICO DISTINGUIDO: JOSÉ GREGORIO HERNÁNDEZ

Giraldo Cardozo.

24

SEVERIDAD DE LA ESTEATOSIS PANCREÁTICA DEFINIDA POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA Y ULTRASONIDO ABDOMINAL.

Gustavo Baptista-Romero, María E. González-Inciarte, Manuel Sulbarán, Erika Moreno, Adriana Urdaneta.

40

MIXOMA AURICULAR. REPORTE DE CASO.

Ketty M. Arroba Justicia, Maglis Daza, María E González-Inciarte.

51

MÉDICOS DESTACADOS:

DR. JESÚS WEIR MEDINA
DR. ELIO GUERRA

Victoria Stepenka A.

[VER EN FORMATO REVISTA](#)



JUNTA DIRECTIVA COMEZU (2025 - 2027)

DRA. DIANELA PARRA DE ÁVILA
PRESIDENTE

DRA. MERCEDES DÍAZ
SECRETARIA GENERAL

DR. EDINSON VALENCIA
SECRETARIO DE FINANZAS

DR. MARCONIS OCANDO
SUBSECRETARIO DE FINANZAS

DRA. MARLENE ESIS
SECRETARIA DE ASUNTOS LABORALES

DRA. NURIS GONZÁLEZ DE REVILLA
SECRETARIA DE ORGANIZACIÓN

DR. GIRALDO CARDOZO
SUBSECRETARIO DE ORGANIZACIÓN

DRA. JOANELI LÓPEZ
SECRETARIA DE ACTIVIDADES
CIENTÍFICAS, CULTURALES
Y DEPORTIVAS

DIRECTIVA DEL INSTITUTO DE ESTUDIOS MÉDICOS "DR MARCO TULIO TORRES VERA"

DRA. NURIS GONZÁLEZ DE REVILLA
PRESIDENTE

DRA. YAMARY GONZÁLEZ
SECRETARIA DE ACTAS Y
CORRESPONDENCIAS

DRA. MARÍA EUGENIA VILLEGAS
SECRETARIA DE ORGANIZACIÓN

DRA. VICTORIA STEPENKA
COORDINADORA DE LA COMISIÓN
CIENTÍFICA

DR. JOSÉ LUIS HERRERA
DIRECTOR EDITOR DE LA REVISTA
CIENTÍFICA DEL COMEZU

DRA. JORYMAR LEAL
ENLACE CON FMEDLUZ

DIRECTIVA REVISTA CIENTÍFICA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA

DR. JOSÉ LUIS HERRERA
DIRECTOR EDITOR

DRA. VICTORIA STEPENKA
EDITOR DE PRODUCCIÓN

DRA. YOLANDA ZAPATA ÁVILA
SECRETARIA DE REDACCIÓN

DRA. JORYMAR LEAL
ASISTENTE DE PRODUCCIÓN

DRA. ISABEL CLUET DE RODRÍGUEZ
EDITOR ASOCIADO

DRA. NURIS GONZÁLEZ DE REVILLA
COORDINADORA DE LA
COMISIÓN EDITORIAL

DIRECTORES HONORARIOS

DRA. ELENA RYDER

DRA. DIANELA PARRA DE ÁVILA

DRA. NURIS GONZÁLEZ DE REVILLA

GRUPO DE REVISORES

DR. NELSON VELÁSQUEZ
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DRA. MERY GUERRA
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DR. NOREN VILLALOBOS
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DR. JOSÉ NÚÑEZ TROCONIS
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DRA. NELLY PETIT DE MOLERO
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

DRA. MARÍA ELENA GONZÁLEZ
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

DRA. MARLENE ESIS
CIRUGÍA GENERAL

DR. POMPILO GÓMEZ
CIRUGÍA GENERAL

DR. WILFREDO SALAZAR
CIRUGÍA GENERAL

DRA. HILIANA RINCÓN
CIRUGÍA GENERAL

DR. NESTOR PRADO
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

DR. OMAR BARALT
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

DR. NELSON SOCORRO
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

DRA. IBIS CORONEL
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

DR. JULIO CARRUYO
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

DR. TYRONE GONZÁLEZ
MEDICINA INTERNA

DRA. SOLEDAD BRICEÑO
MEDICINA INTERNA

DRA. YRAIMA LARREAL
MEDICINA INTERNA

DR. BETULIO CHACÍN
NEUMONOLOGÍA

DR. MICHELE PETITTO
OFTALMOLOGÍA

DR. LEONARDO BUSTAMANTE
COLOPROCTOLOGÍA

DR. JESÚS QUINTERO
HEMATOLOGÍA

DRA. JOALICE VILLALOBOS
ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

CONSEJO CONSULTIVO PERMANENTE: PRESIDENTES DE LOS CAPÍTULOS ZULIANOS DE LAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS

DRA. YALITZA MORENO
ALERGIA, ASMA E INMUNOLOGÍA

DR. CARLOS MARTÍN
ANESTESIOLOGÍA

DRA. LUCÍA SEMPRUM
AVUM

DRA. MAYELA BRACHO
CARDIOLOGÍA

DR. GOHAD KOTIECHE
CIRUGÍA DE LA MANO Y RECONSTRUCTIVA
DEL MIEMBRO SUPERIOR

DR. JHOENDRIC ANDARA
CIRUGÍA GENERAL

DR. DIEGO VELÁZQUEZ
CIRUGÍA PLÁSTICA

DRA. PEGGY QUERO
ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

DR. ELIO ESCOLA
FISIATRÍA Y REHABILITACIÓN

DRA. OFFIR HERNÁNDEZ
GASTROENTEROLOGÍA

DRA. LENNIE PINEDA
GENÉTICA

DR. ABDALA KARAME
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA ZULIA

DR. TITO RINCÓN
HEMATOLOGÍA CAPÍTULO OCCIDENTAL

DR. OSWALDO RAMOS
MASTOLOGÍA. CAPÍTULO OCCIDENTAL.

DRA. ANDREA MUJICA
MEDICINA CRÍTICA

DRA. YOMELY QUINTERO
MEDICINA FAMILIAR

DRA. YOLEIDA RIVAS DE CASAL
MEDICINA INTERNA

DRA. LILIANA ROJAS
MEDICINA OCUPACIONAL

DRA. ALEJANDRA VALECILLOS
MICROBIOTA

DRA. BEATRIZ ROSALES
NEFROLOGÍA

DR. ORLANDO NAVA
NEUMONOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁXICA

DR. ATILIO RODRÍGUEZ
NEUROCIRUGÍA

DRA. FREDA HERNÁNDEZ
NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

DR. LUIS ROMERO
OTORRINOLARINGOLOGÍA

DRA. MARÍA ELENA URBINA
PSQUIATRÍA

DRA. TANIA MARÍA BRAVO
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

DRA. EDUNICE MORA
RADIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO POR
IMÁGENES

DR. EDGARDO MENGUAL
SOVEGASTRO-SECCIONAL HEPATOLOGÍA

DR. LUIS CONSUEGRA
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

DR. ALFONSO MARTÍNEZ
UROLOGÍA



ACERCA DE NOSOTROS

La Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia, es la publicación científica oficial del Colegio de Médicos del Estado Zulia.

Comienza a editarse en el año 1958 en formato impreso, luego de un largo período sin emitir publicaciones, se hace una publicación en 1998 y es en 2023 cuando se inicia una nueva era en formato digital y con una periodicidad cuatrimestral (3 números al año).

El título abreviado es “Revista Científica del COMEZU” que puede ser utilizado en bibliografías, notas a pie de página y referencias bibliográficas.

Su página oficial es: <http://www.comezu.com/revista-cientifica>

MISIÓN

Nuestra revista nace con el objetivo de promover y difundir la investigación de los médicos del estado Zulia, estimulando así la formación médica continua, la investigación científica y con ello la búsqueda de soluciones a los problemas de salud en medicina.

Pretende ser una revista de acceso libre platino, es decir sin costo para el usuario o su institución. Estando autorizados a leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar a los textos completos de los artículos de la revista sin permiso previo del autor o del editor, sin embargo, la reutilización de los trabajos debe hacerse bajo el respeto a la ley de autor y a los principios de ética médica.

La Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia no tiene costo para los autores por la presentación o envío de manuscritos, ni tampoco cuotas por la publicación de los artículos.

VISIÓN

Ser uno de los órganos de divulgación de la información científica que se produce en el Estado Zulia, con miras a su proyección Nacional e Internacional, estableciendo lazos estratégicos con las diferentes Sociedades Científicas en las que se agrupan las diferentes especialidades.





EDITORIAL

CIENCIA, ÉTICA Y TRASCENDENCIA: TRIENIO DE LA REVISTA CIENTÍFICA DEL COMEZU Y EL LEGADO DE SAN JOSÉ GREGORIO HERNÁNDEZ.

La conmemoración del tercer aniversario de la etapa digital de la Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia (COMEZU) constituye un hito donde el rigor académico converge con el júbilo institucional. Este trienio no representa meramente una efeméride cronológica, sino la consolidación de un ecosistema del conocimiento que ha sabido adaptarse con celeridad a las exigencias de la ciencia abierta y la visibilidad global. Bajo la égida del Instituto de Estudios Médicos «Dr. Marco Tulio Torres Vera», este órgano de difusión celebra tres años de autonomía editorial inquebrantable, instituyéndose como un bastión de resistencia intelectual y ética en tiempos de profunda transformación para la medicina venezolana.

Lo que en 2023 se inició como un ambicioso proyecto de relanzamiento es hoy una realidad tangible que ha trascendido las fronteras geográficas del Zulia. La migración al entorno digital no ha sido un simple cambio de soporte, sino una reingeniería del pensamiento científico regional que permite a nuestros investigadores dialogar, en igualdad de condiciones, con los estándares internacionales de indexación. En este escenario, la revista se reafirma como el vehículo primordial para la actualización médica continua y como refugio de la libertad de cátedra, garantizando que cada hallazgo publicado sea el resultado de un proceso de arbitraje transparente y de una voluntad indómita por alcanzar la excelencia en la investigación traslacional.

Este período de producción ininterrumpida alcanza su cénit en un marco de profunda significación histórica y espiritual: el primer aniversario de la canonización de san José Gregorio Hernández, celebrado el 19 de octubre de 2025. Para la comunidad médica venezolana, esta coincidencia no es fortuita, sino providencial. Celebramos nuestra vigencia editorial bajo la impronta de un gigante que, en 1904, no solo fundó la Academia Nacional de Medicina,

sino que trazó la hoja de ruta para la modernización científica del país. Así, la revista se erige en puente entre aquel legado centenario y las exigencias de la medicina contemporánea, reafirmando que la ciencia producida desde el Zulia posee la madurez necesaria para interactuar con los cánones más rigurosos del orbe.

Bajo esta premisa, la figura de San José Gregorio Hernández emerge como el arquetipo del intelectual políglota que desterró definitivamente el oscurantismo de la medicina empírica en Venezuela. Su periplo formativo en París y Berlín, bajo la tutela de figuras incomparables como Mathías Duval y el laureado Nobel Charles Richet, le permitió internalizar los métodos más avanzados de la ciencia europea. A su retorno, su labor fundacional en las cátedras de Bacteriología y Fisiología Experimental, sumada a su visión para dotar al Hospital Vargas con el primer laboratorio científico de la nación, sentó las bases definitivas de la medicina basada en la evidencia en nuestro territorio.

Hernández no solo fue el facultativo que introdujo el microscopio y las técnicas de cultivo; fue el humanista que comprendió que la ciencia carece de propósito si no se traduce en bienestar social. Su vida testimonia que el rigor metodológico y la calidez del trato humano constituyen la arquitectura fundamental sobre la cual debe edificarse la praxis médica. Esta simbiosis entre ética y ciencia es el núcleo vital de nuestra publicación. Al igual que Hernández transformó el paradigma médico nacional, esta revista aspira a ser el vehículo que perpetúe dicho rigor, por ello, hemos robustecido nuestros procesos de arbitraje e internacionalización para asegurar que la medicina zuliana alcance la visibilidad global que le corresponde.

Finalmente, extendemos nuestro más profundo reconocimiento al Comité Editorial y a la Junta Directiva del COMEZU por custodiar este milagro editorial. Instamos a la comunidad científica, desde investigadores noveles hasta académicos consagrados, a proseguir nutriendo este espacio de acceso abierto. Nuestra meta es consolidar una medicina más humana y trascendente, bajo la convicción de nuestro santo académico: «En el estudio de las ciencias, no hay nada que sea pequeño; todo es grande cuando se busca la verdad».

DRA. JORYMAR LEAL MONTIEL.

Asistente de Producción

ORCID: 0000-0002-1110-9824

DOI 10.5281/zenodo.22284154

POLÍTICA EDITORIAL

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES



La revista del Colegio de Médicos del estado Zulia, constituye el órgano de divulgación científica de la comunidad Médica que lo integra, avalado tanto por la directiva del mismo, del Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera” y la red de Sociedades Científicas del estado Zulia, cuyo objetivo principal es dar a conocer las principales investigaciones médicas de la región, del país e incluso del extranjero con gran calidad científica; para ello, se rige por un reglamento de publicación, el cual es supervisado por un Comité Editorial de destacados médicos, docentes e investigadores universitarios.

Se publicarán cuatrimestralmente trabajos en español e inglés enviados electrónicamente, que no hayan sido publicados antes en otra revista o estén en proceso de publicación.

El Comité Editorial está constituido por el editor director, el editor de producción y la secretaria de redacción, además de un grupo de editores asociados seleccionados por la Junta Directiva del Colegio de Médicos del Estado Zulia. Tiene un Consejo Consultivo Permanente integrado por los presidentes de los Capítulos de las Sociedades Científicas y un Comité Asesor integrado por personalidades que fungen de árbitros seleccionados por el Comité Editorial.

Los trabajos que se publiquen pueden ser de autores nacionales o extranjeros, residentes o no en Venezuela, escritos en español o en inglés, los cuales deben ser enviados al correo electrónico de la revista (recepciontrab.revcent.comezu@gmail.com).

Los autores solicitarán la publicación por medio de una carta dirigida al Comité Editorial de la revista, firmada por el autor principal y el resto de

los autores responsables de la investigación, acompañada del trabajo digital. En dicha carta, el solicitante hará entrega de una carta-acuerdo, donde reconoce el carácter inédito del manuscrito y acepta las condiciones de publicación de la revista.

El número de autores no debe ser más de 6 por manuscrito y el orden de aparición de los mismos, debe ser una decisión conjunta del grupo y debe aparecer aparte, el autor de correspondencia, su correo electrónico y además, el ORCID de cada uno de los investigadores.

Una vez recibido el artículo, el autor será notificado por correo electrónico de la recepción del mismo. El Comité Editorial hará una primera revisión, después de la cual, el trabajo puede ser rechazado (sin evaluación adicional, si no cumple con las políticas de la Revista) o se acepta para la evaluación de los pares evaluadores. La decisión de rechazar un trabajo es definitiva e inapelable.

El comité editorial al aceptar el trabajo, no se hace responsable del contenido expresado en el mismo.

ARBITRAJE

El arbitraje será realizado por dos expertos en el área objeto de la comunicación, a doble ciego, a quienes se les enviarán las respectivas normas de revisión. Dichos árbitros (revisores) tendrán un plazo de 30 días continuos para enviar su respuesta. Si las opiniones de los dos árbitros son positivas, el Comité Editorial tomará la decisión de publicación del artículo, realizando los ajustes propuestos por los pares.

En caso de discrepancia, esperará la opinión del editor director o de un tercer árbitro, para tomar una decisión. Si las opiniones de los árbitros son

negativas, el artículo será rechazado.

Si el trabajo es aceptado, pero con la recomendación de hacer modificaciones, será devuelto a los autores junto con las recomendaciones de los árbitros, para que preparen una nueva versión corregida, en un plazo máximo de 15 días continuos, pasados los cuales, el trabajo será rechazado o readmitido como nuevo.

Así mismo, en el caso de ser rechazado el trabajo, los autores recibirán las opiniones completas respecto al trabajo. Solo en casos excepcionales, el Comité Editorial podrá modificar la presentación de dichas opiniones. Antes de su publicación, los artículos serán revisados para la detección de plagio a través del programa online <https://www.prepostseo.com/es/plagiarism-checker>

MANUSCRITOS PARA PUBLICACIÓN

TIPOS DE ARTÍCULOS:

La Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia publica artículos de revisión, trabajos de investigación, imágenes clínicas, reportes de casos clínicos, documentos de consenso, memorias, etc. Todo ello sin el compromiso de que en cada número han de cubrirse todas y cada una de las secciones rígidamente.

El Comité Editorial, una vez recibido el trabajo, tiene la potestad y la responsabilidad de editarlo para adecuarlo a aquellas normas de la Revista que no se hayan cumplido a cabalidad, sin cambiar el contenido esencial del mismo.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

ARTÍCULOS ORIGINALES O DE INVESTIGACIÓN (5000 PALABRAS O MENOS):

Trabajos de investigación clínica o experimental donde se describe un aporte relevante que puede ser total o parcial, original en su concepción o contribuir con nuevas experiencias.

Este tipo de artículo debe tener el siguiente formato: tamaño carta, con márgenes de 25 mm, la letra será Times New Roman. N° 10 y el espacio interlineado de 1,5, con un máximo de 15 páginas, en formato WORD y 8 tablas como máximo. Todas las tablas y figuras deben ser reportadas en el texto y organizadas en números arábigos consecutivos.

ORDEN SUGERIDO

TÍTULO:

Debe estar centrado, conciso pero informativo, en letras mayúsculas y en negrita. Seguido del título

en inglés, centrado en mayúsculas y negritas. Seguidamente los autores (aquellos que han participado activamente en la ejecución del trabajo, tanto en lo intelectual como en lo material): primer nombre, inicial del segundo y apellidos, en mayúscula la primera letra. Nombres de los servicios, cátedras, departamentos e instituciones que participaron en la realización del estudio. Especificar jornada o congreso nacional o internacional, donde el trabajo haya sido presentado, si es el caso.

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

El resumen no debe tener más de 200 palabras, en un solo bloque y sin sangría. Debe sintetizar el tipo y propósitos del estudio, métodos, resultados y conclusiones. Se deben incluir entre tres a cinco palabras claves, utilizando para ello los términos de Medical Subject Headings (MeSH) o encabezamiento de materia médica del Index Medicus Internacional.

ABSTRACT:

El resumen en inglés debe tener el mismo contenido que el resumen en español. Al final del abstract deben colocarse las keywords (palabras claves en inglés).

INTRODUCCIÓN:

Debe contener el fundamento lógico del estudio y mencionar las referencias pertinentes.

MÉTODOS:

Los estudios con humanos deben incluir en la descripción del material utilizado, la aprobación por parte del Comité de Ética de la institución donde se realizó la investigación y seguir los lineamientos de la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 2013 y el consentimiento de los participantes. Igualmente, en el caso de los animales (código de ética) y además, toma como referencia los principios publicados por el Committee on Publication Ethics (COPE) en el Code of Conduct and Best Practice Guidelines for Journal Editors (Código de Conducta y Mejores Prácticas Directrices para Editores de Revistas). <https://publicationethics.org/resources/code-conduct>

Así mismo, describir el tipo y el diseño de la investigación, los criterios de selección de los sujetos objeto del estudio. Identificar los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otro investigador pueda reproducir los resultados. Se deben identificar los medicamentos y productos químicos utilizados. No usar nombres, iniciales o números de historia de los pacientes. Describir los métodos estadísticos con detalles suficientes, para que el lector pueda verificar los

datos informados.

RESULTADOS:

Se presentarán siguiendo una secuencia lógica y se describirán los datos más relevantes, detallados en las tablas o las ilustraciones. Cada tabla debe estar incluida a continuación del texto, al cual hacen referencia e identificarse con números arábigos. Esto es válido también para los gráficos, los cuales no deben repetir resultados de las tablas ni viceversa. Las ilustraciones deben estar dibujadas o fotografiadas en forma profesional e identificadas con números arábigos, bien contrastadas y con un tamaño que no exceda los 203 x 254 mm.

FOTOGRAFÍAS:

Pueden ser en blanco y negro o en color, deben tener un contraste adecuado para su reproducción y estar en formato TIFF, con las siguientes condiciones: las fotografías en color o en gradaciones de gris, deben tener un mínimo de 300 dpi, las de figuras y gráficos un mínimo de 600 dpi y la combinación de ambas de 500 dpi. En el caso de las microfotografías electrónicas, debe extremarse el cuidado de la nitidez de los hallazgos reportados y señalarlos por medio de símbolos. También se debe indicar el aumento utilizado. La Revista no aceptará fotografías tomadas de otras revistas sin la respectiva autorización. Las medidas de longitud, talla, peso y volumen deben expresarse en unidades del sistema métrico decimal; la temperatura en grados Celsius; los valores de presión arterial en mm Hg; los valores hematológicos y bioquímicos, según el sistema internacional de unidades (SI). No utilizar más de 8 tablas, ilustraciones o fotografías.

DISCUSIÓN:

Haga énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de él. Relacione las observaciones con las de otros estudios pertinentes. Establezca el nexo de las conclusiones con otros objetivos del estudio. No haga afirmaciones generales, ni conclusiones o recomendaciones, que no sean respaldadas por los resultados del estudio.

CITAS DEL CONTENIDO:

Original de otras investigaciones, artículos o autores, cuyo contenido exacto es importante para la investigación, debe ir estrictamente entre comillas, nunca deben copiarse total o parcialmente otros contenidos para ser incluidos en la investigación de forma diferente a la especificada.

AGRADECIMIENTOS:

A personas o instituciones por su colaboración en la realización del estudio.

DIRECCIÓN:

Para solicitud de separatas y envío de correspondencia.

REFERENCIAS:

Deben numerarse en forma consecutiva según el orden de aparición y reportarse como números arábigos entre paréntesis en el texto, según las normas del ICMJE. Para estilo de la cita ver más adelante. Máximo 100 referencias por manuscrito

CASOS CLÍNICOS

(2000 PALABRAS O MENOS):

Deben consistir en la presentación de casos clínicos poco frecuentes en la práctica médica. Debe ser breve y organizada de la manera siguiente: introducción, caso(s), comentarios, conclusiones y referencias bibliográficas. No se debe incluir en ese tipo de Artículo una extensa revisión bibliográfica sobre el tema en cuestión.

ARTICULOS DE REVISIÓN

(5000 PALABRAS O MENOS):

Deben estar escritos preferentemente por especialistas en el campo objeto de las mismas y contener las contribuciones del autor, ya sea en las referencias o con una discusión del tema revisado. El número máximo de autores es de cuatro. No se aceptarán revisiones que consistan meramente de una descripción bibliográfica, sin incluir un análisis. El cuerpo de las revisiones es libre, aunque es conveniente subdividirlo en secciones.

ESTILOS DE REFERENCIAS:

Las referencias bibliográficas deben hacerse siguiendo las normativas Internacionales, publicadas en “Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals”, (<https://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>).

Es decir, apellidos con la letra inicial en mayúscula e iniciales del nombre, también en mayúscula (sin puntos), de todos los autores. Los nombres de todos los autores deben ir en negritas y separados entre sí por comas.

EJEMPLOS DE REFERENCIAS USADAS CON MAYOR FRECUENCIA:

ARTÍCULOS DE REVISTAS PERIÓDICAS:

Mariño M, Borno S. Alimentación complementaria:

consideraciones adicionales e implicaciones futuras.
Arch Venez Puer Ped. 2020; 83 (supl. 4): 98- 107

REFERENCIAS DE LIBROS

CON AUTOR (ES) DE LIBROS:

Hall JE, Zarrans JJ. Guyton & Hall. Tratado de fisiología médica. Amsterdam: Elsevier; 2021

CON EDITORES RECOPIRADORES:

Norman IJ, Redfern SJ. Eds. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.

AUTORES DE CAPÍTULOS:

Pedrique G, Uzcátegui L. Emergencias en Endocrinología. En: Manual de Emergencias Médicas. Editor: José Agustín Caraballo Sierra. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela. 2019, P: 161-177.

REFERENCIAS ELECTRÓNICAS

ARTÍCULO DE REVISTA EN FORMATO ELECTRÓNICO:

Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehraway TS, Bikdeli B, Ahluwalia N,

Ausiello JC, Wan EY, Freedberg DE, Kirtane AJ, Parikh SA, Maurer MS, Nordvig AS, Accili D, Bathon JM, Mohan S, Baurer KA, Leon MB, Krumholz HM, Uriel N, Mehra MR, Elkind MSV, Stone GW, Schartz A, Ho DD, Bilezikian JP, Landry DW. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. Nat Med. 2020; 26:1017-1032. doi: 10.1038/s41591-020-0968-3

OTRAS REFERENCIAS:

MEMORIAS DE CONGRESO:

Raduan Tozzini C. Adenoma de cérvix. XXXIII Congreso de Ginecología y Obstetricia. (Resumen). Córdoba, Argentina. 2018.

TESIS:

García Ruiz N. La responsabilidad profesional en obstetricia y ginecología: mirando al futuro. (Tesis Doctoral). España: Univ, Complutense Madrid. 2020.

Citas tales como "observaciones no publicadas", "comunicación personal", "trabajo en prensa", no deben ser incluidas en la lista de referencias. Sin embargo, estas podrán aparecer citados entre paréntesis. Si el autor es una organización, se coloca el nombre de la misma como referencia.

Si necesitas obtener tu ORCID
Puedes pinchar en el siguiente enlace

<https://orcid.org/signin>



SEMBLANZA DEL DR. JOSÉ GREGORIO HERNÁNDEZ. EL MÉDICO DE LOS POBRES.

Giraldo Cardozo.

Médico Especialista en Cirugía de Tórax. Miembro de la Junta Directiva del Colegio de Médicos del Estado Zulia.
Maracaibo, Venezuela.

El autor declara no tener conflictos de interés.

ORCID: 0009-0009-9420-4613

Autor de correspondencia: giancaro1963@yahoo.com

Recibido: 01 / 07 / 2026

Aceptado: 06 / 07 / 2026

DOI 10.5281/zenodo.22284987

El doctor José Gregorio Hernández Cisneros vino al mundo el 26 de octubre de 1864 en el apacible pueblo andino de Isnotú, ubicado en el estado Trujillo, Venezuela. Su origen se cimentó en el seno de un hogar honorable, constituido por el matrimonio de don Benigno María Hernández Manzaneda y doña Josefa Antonia Cisneros Mansilla, de ascendencia colombiana y española respectivamente, de quienes heredó los principios morales y la rectitud que gobernaron su existencia (1,2).



Figura 1. Doña Josefa Antonia Cisneros Mansilla y Don Benigno María Hernández Manzaneda.

@Josegregoriohernandezisnotu. Hablemos del Papá del Dr. José Gregorio Hernández. Pbro. José Magdaleno Álvarez.



Figura 2. Josefa Antonia Cisneros Mansilla. Madre de José Gregorio Hernández.

Hernández Cisneros se caracterizó por una numerosa descendencia, dividida cronológicamente a partir de las dos uniones conyugales de su progenitor. En el marco del primer matrimonio de don Benigno María Hernández Manzaneda con doña Josefa Antonia Cisneros Mansilla, el futuro científico ocupó la condición de primogénito superviviente de una línea de seis hermanos, integrada además por María Isolina del Carmen, María Sofía, César Benigno, José Benjamín Benigno y Josefa Antonia; una primera hija, registrada bajo el nombre de María Isolina, falleció prematuramente durante su etapa de lactancia (1,2).

Tras el deceso de la matrona de la familia en 1872, acontecimiento que marcó la infancia del doctor Hernández, su padre contrajo segundas nupcias con doña María Hercilia Escalona. De este segundo

La estructura familiar del doctor José Gregorio

vínculo nacieron siete hermanos unilaterales: María Hercilia del Carmen, Ángela Meri, Sira María - quien posteriormente consagraría su vida a los hábitos religiosos como monja dominica-, Sálvano, Benjamín, Avelina y José Benigno. Este último siguió los pasos académicos de su hermano mayor, distinguiéndose en la sociedad venezolana como un notable médico cirujano, investigador y miembro de las comisiones geográficas limítrofes del país (2,3).



Figura 3. María Luisa Hernández. Tía Paterna de José Gregorio Hernández. Tomada del libro *Mi tío José Gregorio*: Ernesto Hernández.

La infancia del futuro científico sufrió una ruptura temprana tras el fallecimiento de su madre, acontecido cuando él contaba con apenas ocho años de edad. Ante esta pérdida, su tía paterna asumió un rol fundamental en la crianza y el cuidado del grupo de hermanos, labor que desempeñó hasta que el joven José Gregorio cumplió los trece años. En esta etapa de su adolescencia, se trasladó a la capital de la República para ingresar en el prestigioso Colegio Villegas, institución donde demostró una notable madurez intelectual que culminó con la obtención del título de Bachiller en Filosofía en junio de 1882.

A pesar de que el joven graduado manifestó inicialmente una firme inclinación vocacional hacia la jurisprudencia, las persuasivas orientaciones de su progenitor lo redirigieron hacia las ciencias de la salud. De este modo, a la temprana edad de diecisiete años, formalizó su ingreso en la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, institución donde rápidamente se distinguió como el estudiante más sobresaliente y aventajado de su cohorte. Durante este exigente periodo formativo, su salud se vio severamente comprometida al contraer fiebre tifoidea; no

obstante, logró sobrevivir a la afección, una experiencia clínica que templó su carácter y agudizó su posterior sensibilidad humana y médica (1-4).

En paralelo a sus rigurosos deberes universitarios, cultivó una vasta erudición humanística mediante el estudio profundo de la teología y la filosofía. Asimismo, desarrolló una excepcional competencia políglota que le permitió dominar lenguas modernas como el inglés, el francés, el portugués, el alemán y el italiano, destreza lingüística que complementaba con un sólido conocimiento técnico y filológico del latín y el hebreo. En el ámbito de las bellas artes, demostró notables aptitudes para la ejecución musical del piano, el violín y la mandolina, al tiempo que exhibía un refinado don para la danza. En el plano puramente personal, su conducta estuvo permanentemente regida por una puntualidad matemática, una disciplina inquebrantable en sus hábitos y una profunda vocación altruista de servicio hacia sus semejantes (3, 5).



Figura 4. Piano de José Gregorio Hernández. Museo de Isnotú.

<https://ucvnoticias.wordpress.com/2024/03/16/jose-gregorio-hernandez-y-su-aficion-por-la-musica/>

El 29 de junio de 1888, el joven trujillano presentó el riguroso examen de grado para optar al título de Doctor en Ciencias Médicas. Aquella jornada quedó registrada en los anales universitarios por la brillantez, lucidez y contundencia de sus respuestas; un desempeño de tal magnitud que subvirtió el severo protocolo institucional de la época. Al concluir la evaluación, el público, cautivado por la suficiencia del examinando, se negó a desalojar el recinto, y las puertas del aula magna permanecieron abiertas de par en par. El jurado consideró innecesaria la deliberación privada y, en un acto inédito, prescindió de la discusión del

dictamen. Visiblemente emocionado, el secretario de la Universidad, el doctor Vicente G. Guánchez - quien había sido su mentor en la cátedra de Patología General-, atinó únicamente a exclamar ante la concurrencia: ¡Aprobado! ¡Y sobresaliente por unanimidad!». Al conferirle formalmente el grado, el rector de la institución, el doctor Aníbal Dominici, sentenció con talante profético: “Venezuela y la Medicina esperan mucho del doctor José Gregorio Hernández” (3-6).

En agosto de 1888, con el título doctoral recién conferido, el joven médico emprendió el retorno a su tierra natal mediante una travesía que combinó los rigurosos caminos de herradura y las vías marítimas de la época. Partió de Caracas a lomo de mula con destino al puerto de La Guaira, desde donde se embarcó hacia Puerto Cabello y Curazao, para luego arribar a Maracaibo. En la capital zuliana, según se hace referencia en cartas, por invitación del ilustre doctor Manuel Dagnino, visitó el Hospital Nuestra Señora de Chiquinquirá y su anfiteatro anatómico; sobre dicha institución, el doctor Hernández asentaría en sus notas que se encontraba óptimamente atendida y edificada bajo parámetros enteramente conformes con la ciencia moderna. Tras esta parada institucional, prosiguió su ruta por vía lacustre hasta el puerto de La Ceiba, culminando el trayecto nuevamente en mula hasta abrazar los parajes de Isnotú (3,4). Durante casi un año, el doctor Hernández consagró su nascente ejercicio profesional a la atención de las comunidades andinas en las provincias de Mérida, Táchira y Trujillo. Esta valiosa labor de campo se vio interrumpida en julio de 1889, cuando recibió una misiva oficial de su antiguo mentor, el doctor Calixto González. En la correspondencia se le notificaba que, en estricto reconocimiento a sus méritos académicos, había sido postulado ante el entonces presidente de la República, el doctor Juan Pablo Rojas Paúl, para recibir una beca del Estado venezolano que le permitiría trasladarse a París con el fin de especializarse en las disciplinas científicas de vanguardia (1-6).

En noviembre de 1889, el doctor José Gregorio Hernández arribó a una París imbuida en la efervescencia cultural de la Exposición Universal y la reciente inauguración de la Torre Eiffel. Establecido en la capital francesa, inició formalmente sus estudios superiores en la

Universidad de París y en el prestigioso Instituto Pasteur, donde recibió tutoría directa de eminencias científicas de la talla de Charles Robert Richet, Mathías Duval e Isidor Strauss. Su formación abarcó las disciplinas de Microbiología, Histología Normal y Patológica, Bacteriología, Embriología y Fisiología Experimental, ámbitos en los que su desempeño le valió el reconocimiento unánime por su excelencia académica. Con el propósito de consolidar sus competencias en la medicina de laboratorio, se trasladó posteriormente a Berlín, donde profundizó en las áreas de Histología, Anatomía Patológica y Bacteriología (3, 4).

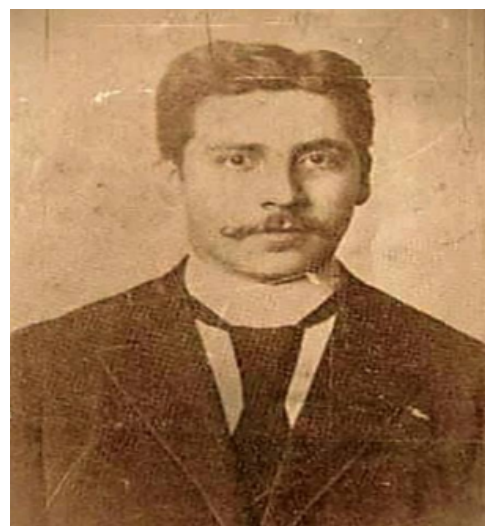


Figura 5. Dr. José Gregorio Hernández Cisneros.

A su regreso a Venezuela, en noviembre de 1891, se incorporó al cuerpo docente de la Universidad Central de Venezuela como profesor fundador de las cátedras de Histología Normal y Patológica, Fisiología Experimental y Bacteriología, convirtiéndose esta última en la primera de su especialidad en fundarse en el continente americano. Asimismo, por encomienda expresa del Ejecutivo Nacional, el doctor Hernández introdujo al país un sofisticado lote de equipamiento médico y una selecta bibliografía científica de vanguardia, sumando años más tarde a su labor docente la regencia de la cátedra de Anatomía Patológica (2).

La historiografía médica nacional coincide en que existen tres hitos fundamentales que definen la evolución de la medicina en Venezuela: el primero, su fundación en 1763 por el doctor Lorenzo Campins y Ballesteros; el segundo, la creación de la Facultad de Medicina en 1827 bajo el influjo civilista

del doctor José María Vargas; y el tercero, la gesta de 1891, cuando el doctor José Gregorio Hernández instauró de manera definitiva y con rigurosidad científica los estudios experimentales en la patria (2-4).

Durante el recrudecimiento de la crisis sanitaria global provocada por la pandemia de la influenza comúnmente denominada gripe española de 1918, el doctor Hernández Cisneros desempeñó un rol heroico al coordinar, en estrecha colaboración con sus colegas, la atención médica de una ingente cantidad de ciudadanos afectados en la capital. Su rutina diaria reflejaba un equilibrio milimétrico entre sus convicciones espirituales y sus deberes profesionales: consagraba las primeras horas de la mañana a la liturgia eclesíastica, a la actualización científica y a la consulta clínica ambulatoria, reservando el horario vespertino para la regencia de sus cátedras universitarias. Este despliegue de virtudes académicas, pedagógicas y filantrópicas estuvo signado por una profunda equidad social; al dispensar el mismo trato digno a los pacientes de todos los estratos socioeconómicos, la colectividad comenzó a ungirlo con el imperecedero título de el «Médico de los Pobres» (1-6).

En paralelo a su rigurosa práctica médica, mantuvo una prolífica actividad intelectual que trascendió los laboratorios. Como investigador de vanguardia, publicó diversos artículos científicos en las principales tribunas indexadas de la época, particularmente en la Gaceta Médica de Caracas, al tiempo que cultivaba una notable faceta literaria mediante la redacción de ensayos filosóficos, narraciones breves y semblanzas biográficas. Esta vasta dimensión humanística y su inquebrantable vocación de desprendimiento material hallaron su sustento espiritual en su afiliación a la Orden Franciscana Seglar, corporación en la que profesó activamente dentro de la Fraternidad de la Iglesia de Nuestra Señora de Altagracia y la Merced de Caracas (1-7).

El 11 de junio de 1904, el doctor Hernández Cisneros consolidó su estatus institucional al figurar como Miembro Fundador de la Academia Nacional de Medicina, corporación donde pasó a ocupar el sillón XXVIII junto a treinta y cuatro eminentes colegas, entre quienes destacaban los doctores Luis Razetti, Francisco Antonio Rísquez, Pablo Acosta Ortiz y José Antonio Baldó. No obstante, su indómita inclinación hacia la vida contemplativa lo llevó en 1907 a tomar la determinación de abocarse

plenamente a la vida religiosa. Tras recibir la orientación espiritual del arzobispo de Caracas, monseñor Juan Bautista Castro, este lo recomendó ante el prior de la Orden de San Bruno en la Cartuja de Farneta, ubicada en las proximidades de Lucca, en la Toscana italiana. Admitido formalmente en el monasterio en mayo de 1908, el científico asumió la vida claustral bajo el nombre de hermano Marcelo. Sin embargo, apenas nueve meses después de su ingreso, su salud se vio tan gravemente comprometida que el padre superior dispuso su inmediato retorno a Venezuela (2-8).

A su arribo a Caracas, en abril de 1909, obtuvo la autorización para ingresar en el Seminario Interdiocesano Santa Rosa de Lima; no obstante, monseñor Castro le persuadió de que su verdadera vocación espiritual debía desplegarse mediante el servicio a la salud y a la vida. Así, el prelado le instó a ejercer la medicina, la docencia y la investigación científica como un auténtico apostolado secular. Atendiendo a este consejo, y ante la apremiante solicitud de sus alumnos y las directrices del Ministerio de Instrucción Pública, el doctor José Gregorio Hernández se reincorporó de manera definitiva como Profesor Universitario a sus cátedras en la Universidad Central de Venezuela (1-9).



Figura 6. José Gregorio Hernández, Académico, Venerable y Beato, en el Portal de la Academia Nacional de Medicina.

En 1912, bajo el régimen dictatorial del general Juan Vicente Gómez, la Universidad Central de Venezuela sufrió un decreto de clausura institucional. Ante este adverso panorama académico, el doctor Hernández tomó la determinación, en septiembre de 1913, de trasladarse a Roma con el fin de ingresar en los cursos de

Teología del Pontificio Colegio Pío Latinoamericano. Sin embargo, su estancia en el viejo continente se vio interrumpida en agosto de 1914 debido al estallido de la Primera Guerra Mundial y a un delicado cuadro de tuberculosis pulmonar que lo obligó a retornar a la patria. Tras lograr su convalecencia, continuó su apostolado pedagógico dictando lecciones privadas de Histología en el Colegio Villavicencio. La restitución formal de los estudios superiores de medicina ocurrió en 1916 con la creación de la Escuela de Medicina Oficial, permitiéndole reanudar formalmente su docencia universitaria (1-10).

Con una inquebrantable vocación de vanguardia, emprendió un nuevo viaje en 1917 hacia las metrópolis de Nueva York y Madrid; en esta última capital, tuvo el privilegio de asistir a las prestigiosas lecciones de Santiago Ramón y Cajal, premio Nobel de Medicina, logrando una profunda actualización de sus conocimientos científicos antes de reincorporarse a su rol como mentor en Venezuela. Al regresar, su temple y liderazgo social se pusieron a prueba una vez más durante la devastadora epidemia de la influenza de 1918, donde asistió sin descanso a una vasta cantidad de enfermos junto a sus colegas (1-10).

El tramo final de su existencia estuvo marcado por sutiles sincronías históricas. El sábado 18 de junio de 1919, el ilustre profesor impartió la que sería su última cátedra de Bacteriología. Días después, el sábado 28 de junio, se firmaba en Europa el célebre Tratado de Versalles, sellando oficialmente el fin de la Gran Guerra. Al día siguiente, el domingo 29 de junio de 1919 - fecha de la solemnidad litúrgica de San Pedro y San Pablo y justo cuando se cumplían treinta y un años de haber obtenido su investidura como Doctor en Ciencias Médicas, el doctor José Gregorio Hernández falleció trágicamente a los cincuenta y cuatro años de edad, tras sufrir un traumatismo craneoencefálico al ser arrollado por uno de los pocos vehículos automotores que transitaban por la esquina de Amadores, en la parroquia caraqueña de La Pastora. Su inesperada partida sumió a la nación en un unánime duelo republicano, consolidando el nacimiento de su inmortalidad en el alma del pueblo venezolano (4).

Su fallecimiento desencadenó la manifestación de duelo público más multitudinaria y conmovedora de la que se tuviese registro en la historia republicana de Caracas. El dolor social fue de tal magnitud que

las floristerías de la capital agotaron por completo sus existencias para confeccionar más de un millar de coronas fúnebres. Las exequias oficiales iniciaron con el traslado del féretro desde la residencia de su hermano hasta el Paraninfo de la Universidad Central de Venezuela, recinto donde la comunidad académica le rindió honores de Estado. Desde allí, el cortejo fúnebre partió en hombros de una comitiva integrada por sus alumnos, colegas médicos y destacados académicos con destino a la Catedral Metropolitana de Caracas (1,10).

No obstante, fue la irrupción del fervor civil la que transformó el protocolo institucional en un hito histórico: ante el clamor unánime de las multitudes que abarrotaban las calles, el féretro fue entregado al pueblo, que lo condujo en hombros durante kilómetros hasta su morada inicial en el Cementerio General del Sur. Aquella movilización masiva se erigió como una apoteósica expresión de amor colectivo, un testimonio tangible en el que la sociedad civil devolvió, con desbordada gratitud, la abnegación, el civismo y la caridad que el eminente científico sembró a lo largo de su existencia, consagrando de manera imperecedera el culto cívico y espiritual al Santo de Venezuela (1-11).

Para dimensionar a plenitud la trascendencia histórica y moral del doctor José Gregorio Hernández Cisneros, resulta imperativo acudir a los testimonios de sus más eminentes contemporáneos en el ámbito médico y civil. Al producirse su trágico deceso, su colega de cátedra y cofundador de la Academia, el doctor Luis Razetti, sintetizó su trayectoria con una valoración de profunda solemnidad institucional:

«Cuando Hernández muere no deja tras de sí ni una sola mancha, ni siquiera una sombra, en el armazón eucarístico de su obra, que fue excelsa, fecunda, honorable y patriótica, toda llena del más puro candor y de la inquebrantable fe; treinta y un años consagrados a la práctica del bien bajo las dos más hermosas formas de caridad: derramar luz desde la cátedra de la enseñanza y llevar al lecho del enfermo, junto con el lenitivo del dolor, el consuelo de la esperanza».

En consonancia con este tributo, ante el féretro del ilustre trujillano, el doctor Francisco Antonio Rísquez proclamó una sentida elegía que delineó la singular síntesis intelectual y espiritual del sabio:

«¿Qué luces de rarísimos fulgores brotaban de aquel cerebro, en este campo intelectual de suyo tan brillante, para que yo mismo, apenas apareció en el

terreno científico, le apellidase sin hipérbole “el sabio casi niño”? ¿Qué chispa ultraterrena encendió en aquel cuerpo a un mismo tiempo, el cirio de la Fe Suprema y la antorcha de la Ciencia Soberana, hasta ofrecer a la admiración de todos un arquetipo de filósofo creyente».

El proceso de preservación de su memoria física y eclesiástica inició formalmente en 1929 con la ejecución de su primera exhumación, momento en el cual sus restos mortales fueron trasladados al panteón familiar para reposar junto a su hermano César. Dos décadas más tarde, en 1949, la Iglesia católica dio apertura oficial a su causa de canonización, un procedimiento conducido inicialmente por el arzobispo de Caracas, monseñor Lucas Guillermo Castillo, ante la Santa Sede y bajo el pontificado de Pío XII. El primer gran reconocimiento vaticano aconteció en 1972, año en el que el papa Pablo VI ratificó sus virtudes heroicas y le otorgó el título canónico de «Siervo de Dios». Posteriormente, el 23 de octubre de 1975, tras registrarse un siniestro por incendio en su tumba del Cementerio General del Sur, sus restos fueron exhumados por segunda ocasión para ser trasladados con solemnidad a la Iglesia de Nuestra Señora de la Candelaria en Caracas, recinto sagrado donde permanecen en custodia hasta el día de hoy.

El avance del proceso hacia los altares continuó el 16 de enero de 1986, cuando el papa Juan Pablo II lo declaró «Venerable» tras la rigurosa comprobación de las virtudes teologales practicadas en su existencia. El siglo XXI presenció la aceleración de los hitos definitivos: el 27 de abril de 2020, la comisión teológica y médica del Vaticano aprobó el milagro de sanación obrado en una infante de diez años, lo que propició una tercera exhumación el 20 de octubre del mismo año con el fin de extraer las reliquias eclesiásticas oficiales. En virtud de estos dictámenes, el 30 de abril de 2021, el papa Francisco autorizó su beatificación formal en la capital venezolana.

La fase final de su glorificación se consolidó el 25 de febrero de 2025, fecha en la que el Vaticano dio a conocer el decreto papal de canonización. Meses más tarde, el 13 de junio de 2025, durante el primer consistorio ordinario público presidido por el papa León XIV, se emitió el dictamen definitivo que fijó su canonización para el 19 de octubre de ese mismo año. Con este acto ecuménico, la República de Venezuela y su gremio médico se revistieron de un legítimo orgullo histórico al consagrar formalmente

a su primer santo laico y científico: San José Gregorio Hernández Cisneros.



Figura 7. Imágenes del Doctor José Gregorio Hernández y la Madre Carmen Rendiles en la Basílica de San Pedro, domingo 19 de octubre en la misa de Canonización.

El 19 de octubre de 2025, en perfecta coincidencia con el día de su histórica canonización en Roma, se llevó a cabo el solemne acto de develación y bendición de una obra pictórica de gran formato en honor a San José Gregorio Hernández Cisneros. La ceremonia tuvo lugar en el Auditorio Dr. Rafael Belloso Chacín de la sede del Colegio de Médicos del Estado Zulia (COMEZU), en el marco institucional de las celebraciones por el LXXXIV Aniversario del gremio médico de la región destacando la presencia de la junta directiva encabezada por su presidenta, la doctora Dianela Parra de Ávila. La pieza, encargada a la reconocida artista plástica Carmen Lucía Navarro (conocida en el ámbito artístico como CALU), cuenta con unas dimensiones monumentales que superan los dos metros de longitud por un metro de ancho. En ella, la autora plasmó de manera minuciosa el ejercicio cotidiano del beato, erigiendo su figura como el estándar imperecedero de compasión, rigurosidad científica y

fe para las futuras generaciones de profesionales de la salud en el occidente del país. Tras el acto de bendición de la pintura, el recinto quedó consagrado bajo la égida espiritual de su primer santo laico, integrando de forma permanente este valioso patrimonio artístico al acervo histórico-médico de la entidad zuliana



Figura 8. Obra pictórica de gran formato en honor a San José Gregorio Hernández Cisneros. Auditorio Dr. Rafael Belloso Chacín de la sede del Colegio de Médicos del Estado Zulia (COMEZU)

A un año de su solemne proclamación en la Plaza de San Pedro, el eco de su santificación universal resuena como un hito de unificación y consuelo ético para la sociedad civil venezolana. Transcurrido este primer ciclo formal en los altares litúrgicos universales, la figura de San José Gregorio Hernández Cisneros ha consolidado su estatus no solo como el primer santo laico y científico de la nación, sino como un arquetipo civil cuya vigencia trasciende fronteras. El gremio médico y las academias científicas del país reivindican

diariamente su memoria como el estándar supremo de la deontología clínica y la investigación de vanguardia. A doce meses de aquel histórico consistorio, su nombre permanece inscrito de forma indeleble en el santoral global, erigiéndose como un faro de rectitud moral, vocación humanitaria y excelencia académica que continúa iluminando el porvenir institucional y espiritual de Venezuela.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Briceño L.** Vida y Obra del Dr. José Gregorio Hernández (1864 – 1919). Gaceta Médica de Caracas. 2020;128(SI):110–123.
2. **Giacopini de Zambrano MI.** José Gregorio Hernández: Un alma alimentada por mujeres. An Venez Nutr 2025; 38(1): 82-86
3. **Suárez M.** José Gregorio Hernández. El era así. Gaceta Médica de Caracas. 2020;128(SI):124–129.
4. **López-Loyo E.** José Gregorio Hernández: El Académico. Colección Razetti. Editorial Ateproca. Volumen XXVII. Caracas. 2023.
5. **Universidad Central de Venezuela.** Expediente académico histórico del estudiante José Gregorio Hernández Cisneros (1882-1888). Archivo Histórico de la UCV, Secretaría General, Caracas. 2021.
6. **Villegas JdeD.** Elegía del Dr. José Gregorio Hernández a la Academia Nacional de Medicina, del 20 de noviembre 1919.
7. **Parra R.** Periódico El Regional del Zulia 2025.
8. **Blandenier de Suárez, C.** José Gregorio Hernández: Su primer viaje de Isnotú al Colegio Villegas en Caracas. Revista de la Sociedad Venezolana de Historia de la Medicina, 2016; 65(1)79-93.
9. **Carvalho M.** Dr. José Gregorio Hernández. Un Hombre en Busca de Dios. Ediciones Trípode. Caracas. 1995.
10. **Núñez Ponte JM.** Dr. José Gregorio Hernández, ensayo crítico-biográfico. 1º ed. Caracas: TP. Vargas, 1924.
11. **Vélez Boza Fermín.** Dr. José Gregorio Hernández, Maestro. Revista Venezolana de Sanidad y Asistencia Social. V XLII, N° 3-4. 1977;42(3-4).

TERAPIA ANTICOAGULANTE EN EMBARAZADA CON PRÓTESIS VALVULAR MECÁNICA: REPORTE DE UN CASO.

ANTICOAGULANT THERAPY IN A PREGNANT WITH A MECHANICAL VALVE PROSTHESIS: A CASE REPORT.

Carlos Tejeda^{1*}, María Alvarado^{1**}, Zenaida Morillo^{2***}, Adelmo Perozo^{1****},
Edison Muñoz^{3,4*****}, Juan Salazar^{5*****}.

¹Centro Clínico Universitario La Sagrada Familia. Maracaibo, Venezuela. ²Servicio de Cardiología. Hospital General del Sur, Maracaibo, Venezuela. ³Sección de Cardiología, Departamento de Medicina Interna, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. ⁴Servicio Cardiovascular y Pulmonar, Hospital Universitario San Vicente, Fundación Medellín, Colombia. ⁵Instituto de Investigaciones de Enfermedades Cardiovasculares de la Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en el presente trabajo.

* ORCID: 0000-0003-4283-5279

** ORCID: 0009-0008-1582-253X

*** ORCID: 0009-0003-4549-6468

**** ORCID: 0009-0005-6544-1805

***** ORCID: 0000-0002-5156-7985

***** ORCID: 0000-0003-4211-528X

Autor de correspondencia: jjsv18@gmail.com

Recibido: 17 / 03 / 2026

Aceptado: 30 / 03 / 2026

DOI 10.5281/zenodo.22285275

RESUMEN

La anticoagulación durante la gestación en portadoras de prótesis valvulares mecánicas es un desafío clínico crítico debido al estado hipercoagulable materno, el riesgo de trombosis del dispositivo y el potencial teratogénico o hemorrágico fetal de los antagonistas de la vitamina K. Se presenta el caso de una gestante de 44 años (semana 23 de embarazo), portadora de prótesis mecánica mitral bidisco, remitida por niveles subterapéuticos de anticoagulación oral (INR inicial de 1,0). El ecocardiograma inicial demostró normofuncionalidad de la prótesis mitral. Bajo un enfoque multidisciplinario, se optimizó el esquema secuencial de dosis de warfarina sódica, logrando la estabilización del INR dentro de los rangos meta. En la semana 36 de gestación se realizó la transición intrahospitalaria a enoxaparina a dosis terapéutica (1 mg/kg cada 12 horas) sin monitorización de niveles de anti-Xa por limitaciones logísticas locales. A las 37,4 semanas se programó una cesárea segmentaria sin complicaciones hemorrágicas ni trombóticas materno-fetales, obteniéndose un recién nacido sano (Apgar 10-10-10). En el puerperio inmediato se reinstauró exitosamente la anticoagulación oral con warfarina. Se concluye que el manejo protocolizado por un equipo multidisciplinario y el ajuste dinámico de la dosis de warfarina resultaron estrategias eficaces y seguras para mitigar el riesgo tromboembólico materno y asegurar un desenlace perinatal favorable, incluso en entornos con recursos diagnósticos limitados.

Palabras Claves: anticoagulación; warfarina; embarazo; prótesis valvular mecánica; resultado perinatal.

ABSTRACT

Anticoagulation during pregnancy in women with mechanical valve prostheses is a critical clinical challenge due to the mother's hypercoagulable state, the risk of device thrombosis, and the teratogenic or fetal hemorrhagic risk

associated with vitamin K antagonists. We present the case of a 44-year-old pregnant woman (23 weeks gestation) with a mechanical double-disc mitral prosthesis, referred due to subtherapeutic levels of oral anticoagulation (initial INR of 1.0). The initial echocardiogram demonstrated normal function of the mitral prosthesis. Using a multidisciplinary approach, the sequential dosage regimen of warfarin sodium was optimized, achieving stabilization of the INR within the target ranges. At 36 week's gestation, an in-hospital transition to enoxaparin at a therapeutic dose (1 mg/kg every 12 hours) was performed without anti-Xa level monitoring due to local logistical constraints. At 37.4 weeks, a segmental cesarean section was scheduled without any maternal-fetal hemorrhagic or thrombotic complications, resulting in a healthy newborn (Apgar 10-10-10). In the immediate postpartum period, oral anticoagulation with warfarin was successfully reinstated. We conclude that protocol-based management by a multidisciplinary team and dynamic adjustment of the warfarin dose proved to be effective and safe strategies for mitigating the risk of maternal thromboembolism and ensuring a favorable perinatal outcome, even in settings with limited diagnostic resources.

Keywords: anticoagulation; warfarin; pregnancy; mechanical valve prosthesis; perinatal outcome.

INTRODUCCIÓN

La anticoagulación durante el embarazo constituye un desafío terapéutico en la actualidad, considerando que se trata de un estado protrombótico y los diferentes cambios farmacocinéticos que sufren los anticoagulantes durante el embarazo así como el riesgo hemorrágico no solo para la madre sino también para el feto (1). En este sentido, las mujeres embarazadas portadoras de válvulas mecánicas representan una población de alto riesgo obstétrico, siendo clasificadas por la escala de la Organización Mundial de la Salud modificada en la categoría de riesgo III, con tasas de mortalidad de alrededor de 1% y riesgo de trombosis valvular de 4,7% (2). Por ello, la elección de la estrategia anticoagulante en estos contextos, no resulta sencilla y requiere la valoración por grupos multidisciplinarios, de los cuales forma parte el cardiólogo, para seleccionar la terapia que suponga el menor riesgo tanto materno como fetal y siempre con el consentimiento informado de la paciente (3). El propósito de este reporte es describir el abordaje diagnóstico, la transición farmacológica secuencial y el éxito perinatal en una gestante con prótesis mitral mecánica que ingresó en el segundo trimestre con niveles subterapéuticos de anticoagulación, aportando evidencia clínica reproducible para escenarios de alta complejidad médica y recursos logísticos locales limitados.

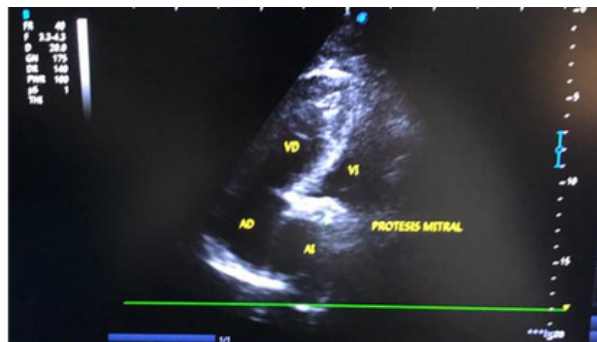
REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 44 años de edad, portadora de prótesis valvular mecánica mitral de doble disco

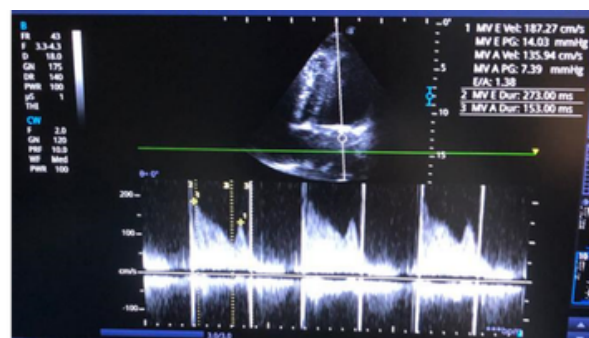
basculante (N° 25) desde hace 16 años, implantada tras una endocarditis infecciosa complicada con disfunción valvular. La paciente fue remitida al servicio de cardiología a las 23 semanas de gestación para abordaje multidisciplinario y optimización del esquema anticoagulante. Entre sus antecedentes ginecoobstétricos destacaba una gestación previa, I parto. En la exploración física cardiovascular se auscultaron ruidos cardíacos rítmicos, con un clic protésico mitral de intensidad preservada, sin soplos, tercer o cuarto ruido, ni frote pericárdico. El ecocardiograma transtorácico (ETT) inicial demostró una prótesis mitral normofuncionante con los siguientes parámetros hemodinámicos: velocidad máxima de la onda E de 187,2 cm/s, onda A de 135,9 cm/s, tiempo de hemipresión (PHT) de 87 ms, área valvular mitral calculada de 2,53 cm² y gradientes transvalvulares máximo y medio de 14,6 mmHg y 6,84 mmHg, respectivamente, sin flujos de regurgitación patológicos. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se encontró preservada en 64,6%. En el estudio del aparato valvular tricúspideo se evidenció una insuficiencia moderada, registrando una presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 29 mmHg. (Figura 1).

Los análisis de laboratorio de ingreso revelaron un Índice Internacional Normalizado (INR) de 1,0, a pesar de que la paciente refería cumplir con un esquema de warfarina sódica de 5 mg diarios (35 mg semanales). Este valor francamente subterapéutico evidenció la ineficacia transitoria de la terapia anticoagulante - atribuible a una probable ventana de no adherencia terapéutica o a interacciones

dietofarmacológicas, lo que situaba a la gestante en un escenario de riesgo tromboembólico crítico, particularmente propenso a la trombosis aguda del dispositivo protésico.



Panel A: Vista Apical 4 cámaras donde se observan las cavidades cardíacas y la zona de hiperrefringencia en la posición mitral compatible con prótesis valvular



Panel B: Vista Apical 4 cámaras con espectro y cuantificación de flujo transmitral mediante Doppler pulsado, observándose velocidades de flujo y tiempo de desaceleración de la onda E

Figura 1. Hallazgos ecocardiográficos de la paciente en la semana 23 de gestación.

Después de una sesión del equipo multidisciplinario y previa obtención del consentimiento informado, se evaluó la relación riesgo/beneficio según la edad gestacional y se determinó continuar con el uso de antagonistas de la vitamina K mediante un protocolo de escalonamiento de dosis. Inicialmente, se prescribió un esquema acumulado de 50 mg semanales (7,5 mg/día durante 6 días y 5 mg/día un día), alcanzando un INR de 1,7 al cabo de una semana. Ante la persistencia del rango subterapéutico, se incrementó la dosis a 57,5 mg semanales (10 mg/día por 2 días y 5 mg/día por 5 días), logrando la estabilización del INR en 2,78 tras siete días de tratamiento. Tras 3 semanas con esta dosis de anticoagulante, la paciente presentó un episodio de

epistaxis leve, documentándose un INR de control de 2,97. Aunque este valor se encontraba dentro del límite superior de las metas tradicionales, se realizó un reajuste descendente preventivo a 52,5 mg semanales (10 mg/día por un día y 5 mg/día por 6 días). En el control de INR una semana después se obtuvo un valor de 2,07, sin manifestaciones de sangrado. El control analítico posterior evidenció un INR de 2,07, con remisión completa de las manifestaciones hemorrágicas. En este contexto clínico, el rango meta establecido se orientó a mantener el INR entre 2,5 y 3,5, optimizando la protección antitrombótica de la prótesis mitral mientras se minimizaba el riesgo de sangrado materno-fetal.

Durante el seguimiento prequirúrgico inmediato, se documentó un descenso leve y progresivo en el recuento plaquetario, el cual varió de 170.000/mm³ a 150.000/mm³. Esta variación se interpretó como una trombocitopenia gestacional fisiológica benigna, descartándose mediante el perfil analítico la presencia de microangiopatía trombótica, síndrome de HELLP o trombocitopenia inducida por heparina (HIT). A las 37,4 semanas de gestación, se procedió a la resolución del embarazo mediante una cesárea segmentaria programada. Con el fin de mitigar el riesgo de hemorragia intraoperatoria y asegurar un perfil de seguridad óptimo para el abordaje anestésico, la enoxaparina terapéutica se suspendió estrictamente 24 horas antes del procedimiento. Seis horas después de culminado el acto quirúrgico, tras constatar una adecuada hemostasia uterina y la ausencia de sangrado activo, se inició una estrategia de transición "terapias puente" con una dosis intermedia de enoxaparina (0,6 mg/kg, subcutánea). Transcurridas 24 horas del parto, se reintrodujo la terapia anticoagulante oral formal mediante la administración de warfarina sódica a una dosis inicial de 2,5 mg vía oral una vez al día (OD). El procedimiento quirúrgico transcurrió sin complicaciones perinatales; se obtuvo un recién nacido a término con un vigor neonatal óptimo, evidenciado por una puntuación de Apgar de 10-10-10, sin estigmas de diátesis hemorrágica. Un control analítico del INR realizado a la semana del alta institucional reportó un valor terapéutico de 2,3.

En la evaluación clínica ambulatoria al mes del puerperio, tanto la madre como el neonato se encontraban clínicamente estables y con una

exploración física normal. Desafortunadamente, la paciente no acudió a las citas programadas de seguimiento ecocardiográfico a largo plazo, limitando la evaluación de la evolución tardía de la prótesis.

DISCUSIÓN

El abordaje antitrombótico de las prótesis mecánicas durante la gestación difiere sustancialmente del esquema aplicado en pacientes no gestantes, debido a la amplificación del riesgo protrombótico mediada por los cambios fisiológicos del embarazo. Por esta razón, los consensos internacionales vigentes para el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías recomiendan de manera categórica que la atención de estas pacientes se centralice en instituciones de tercer nivel que dispongan de equipos multidisciplinarios especializados (4). En este contexto, es imperativo enfatizar que el embarazo está formalmente desaconsejado en aquellas mujeres portadoras de dispositivos mecánicos que no demuestren la capacidad de mantener una anticoagulación estable dentro del rango terapéutico, o que carezcan de acceso a una monitorización analítica continua (3). En consecuencia, el seguimiento estrecho, la asesoría preconcepcional y los programas de planificación familiar dirigidos a mujeres en edad fértil sometidas a reemplazos valvulares emergen como estrategias profilácticas fundamentales para mitigar la morbilidad materno-fetal desde una perspectiva preventiva.

A pesar de la persistencia de controversias y la escasez de ensayos clínicos aleatorizados en esta población, la evidencia internacional consolida tres estrategias antitrombóticas fundamentales, cuya selección se basa en una rigurosa ponderación entre la seguridad de la madre y la viabilidad del feto. Como se esquematiza en el algoritmo de manejo contemporáneo (Figura 2), estos abordajes comprenden: en primer lugar, la continuidad de los antagonistas de la vitamina K como la warfarina durante toda la gestación, esquema que confiere la máxima protección contra la trombosis valvular materna pero eleva las tasas de embriopatía y óbito fetal; en segundo lugar, el uso exclusivo de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) a lo largo de todo el embarazo, priorizando la seguridad fetal a expensas de un mayor riesgo embólico materno si no

se alcanza un control analítico estricto; y, en tercer lugar, una terapia secuencial o combinada, la cual sustituye los AVK por HBPM únicamente durante el primer trimestre para evitar la ventana de teratogenicidad (semanas 6 a 12), reinstaurando la warfarina durante el resto de la gestación.



Figura 2. Estrategias anticoagulantes en pacientes embarazadas con prótesis valvular mecánica.

La selección de la estrategia antitrombótica óptima constituye un desafío terapéutico complejo que exige una individualización estricta. Esta toma de decisiones debe fundamentarse de manera sinérgica en la edad gestacional, la disponibilidad de recursos tecnológicos y analíticos en el entorno hospitalario, la estratificación del riesgo de morbilidad materno-fetal y, de forma prioritaria, en el principio de autonomía médica mediante la decisión informada de la paciente (5). En el escenario clínico descrito, un factor determinante que condicionó el algoritmo terapéutico fue la intervención tardía, iniciada formalmente a partir del segundo trimestre del embarazo (semana 23 de gestación), momento en el cual la gestante acudió por primera vez al servicio de cardiología. Este ingreso extemporáneo redefinió la balanza de riesgos al descartar el peligro de embriopatía cumarínica inherente al primer trimestre, permitiendo enfocar los esfuerzos terapéuticos del equipo multidisciplinario en la optimización de las dosis de warfarina y en la estricta prevención de complicaciones hemorrágicas placentarias o trombosis aguda del dispositivo protésico durante la segunda mitad de la gestación.

En relación con las estrategias terapéuticas, el uso de Warfarina durante todo el embarazo es posible específicamente en aquellos casos donde la dosis diaria sea ≤ 5 mg/día, debido a la baja tasa de

teratogenicidad (<3%) ante estas dosis. No obstante, los reportes de desenlaces fetales son escasos en este contexto y por lo tanto se debe ser prudente al seguir esta estrategia de manejo (3).

La dosificación y el monitoreo analítico constituyen las variables críticas en la seguridad de los regímenes antitrombóticos gestacionales. La administración exclusiva de heparinas de bajo peso molecular a lo largo de todo el embarazo se encuentra condicionada de forma obligatoria a la disponibilidad de una cuantificación semanal de los niveles de anti-factor Xa (anti-Xa); ante la ausencia de este estándar de oro analítico, dicha estrategia incrementa exponencialmente el riesgo de subanticoagulación y trombosis valvular aguda, quedando formalmente desaconsejada (6). Por su parte, la terapia secuencial tiene como objetivo mitigar el impacto de la ventana de teratogenicidad y embriopatía cumarínica inherente a los antagonistas de la vitamina K durante el primer trimestre, una consideración de seguridad crítica cuando los requerimientos basales de warfarina exceden el umbral de 5 mg/día (3). En el escenario clínico evaluado, la conducta terapéutica adoptada se fundamentó de manera sinérgica en dos factores condicionantes: la captación extemporánea de la paciente durante el segundo trimestre de gestación (semana 23) y las limitaciones logísticas institucionales para la cuantificación seriada de los niveles de anti-factor Xa (anti-Xa). Ante este panorama de vulnerabilidad analítica, la continuidad de la warfarina sódica se alineó con las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y el American College of Cardiology (ACC/AHA), las cuales validan la superioridad de los AVK durante el segundo y tercer trimestre para la protección de dispositivos mecánicos en posición mitral, priorizando la estabilidad antitrombótica materna frente al riesgo de fracaso terapéutico asociado a esquemas de heparina no monitorizados (6,7).

La programación de la resolución obstétrica constituye la fase de mayor vulnerabilidad hemostática, requiriendo un protocolo multidisciplinario riguroso para coordinar la transición de anticoagulantes de vida media prolongada hacia fármacos de acción corta. Las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología y el American College of

Cardiology recomiendan suspender los antagonistas de la vitamina K e iniciar la sustitución intrahospitalaria por heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada (HNF) al aproximarse el término de la gestación (semana 36) [AHA/ACC, ESC]. La optimización del periparto inmediato contempla la transición hacia la infusión continua de HNF aproximadamente 36 horas antes de la cesárea programada, interrumpiendo su administración entre 4 y 6 horas previas al acto quirúrgico en estrecha consonancia con los servicios de obstetricia y anestesiología; esta ventana temporal garantiza la normalización de los parámetros de coagulación y minimiza drásticamente el riesgo de hemorragia obstétrica masiva o hematoma en el espacio neuroaxial (3,5).

Pese a las restricciones de infraestructura y la indisponibilidad de recursos analíticos avanzados en el entorno sanitario de origen, el abordaje terapéutico implementado logró reproducir eficazmente los márgenes de seguridad dictados por los consensos internacionales. Las decisiones clínicas colegiadas por el comité interdisciplinario, fundamentadas en el principio de beneficencia y en conjunto con la gestante, sortearon con éxito el periodo crítico periparto sin registrar eventos tromboticos ni diátesis hemorrágica. En consecuencia, la relevancia de este reporte radica en su valor metodológico para la literatura científica global, al documentar un desenlace perinatal óptimo mediante la aplicación adaptativa de guías clínicas internacionales en escenarios con limitaciones logísticas y diagnósticas institucionales.

Finalmente, el desenlace de este escenario clínico subraya el rol determinante del cardiólogo dentro del Heart Team obstétrico y pone de relieve la relevancia de la Cardio-Obstetricia como una subespecialidad emergente y crítica (8). La evidencia epidemiológica contemporánea en Latinoamérica revela brechas significativas en las competencias clínicas del personal de cardiología general respecto al manejo de cardiopatías complejas durante la gestación (8). Estudios multicéntricos regionales demuestran de manera alarmante que las pacientes portadoras de prótesis valvulares mecánicas experimentan con frecuencia complicaciones graves y potencialmente fatales -tales como trombosis del dispositivo o hemorragias mayores-, las cuales se clasifican como eventos prevenibles derivados de

esquemas terapéuticos inadecuados o de un retraso en la derivación hacia centros de alta especialidad (9). Estos hallazgos exponen una ventana de oportunidad crítica en los programas de formación médica especializada, enfatizando la necesidad imperativa de institucionalizar rotaciones formales en Cardio-Obstetricia y de implementar guías adaptativas que permitan estandarizar el cuidado clínico ante desafíos obstétrico-cardiovasculares de extrema complejidad.

CONCLUSIONES

El manejo antitrombótico en la gestante con prótesis mecánica mitral representa uno de los escenarios de mayor complejidad en la medicina cardiovascular contemporánea. Este caso demuestra que, a pesar de las dificultades farmacocinéticas del embarazo y las limitaciones de infraestructura para la monitorización de los niveles de anti-factor Xa, es posible lograr un desenlace perinatal y materno exitoso mediante un protocolo secuencial y estrictamente vigilado. Las lecciones clave de este abordaje se sintetizan en tres pilares: primero, el ajuste dinámico y el escalonamiento de la warfarina sódica en el segundo trimestre revierten el rango subterapéutico bajo estricto control clínico y ecocardiográfico ante el riesgo de fetopatía por encima de 5 mg/día; segundo, la transición intrahospitalaria programada a enoxaparina en la semana 36, respetando las ventanas hemostáticas de suspensión 24 horas antes de la cesárea y el reinicio profiláctico a las 6 horas posparto, mitiga el riesgo de hemorragia obstétrica masiva sin comprometer la estabilidad estructural de la prótesis mitral; y tercero, la monitorización clínica exhaustiva junto a la ecocardiografía Doppler transtorácica seriada emergen como herramientas de rescate válidas en entornos con recursos analíticos limitados. Finalmente, este caso enfatiza la necesidad imperativa de fortalecer los programas de asesoría preconcepcional y planificación familiar en mujeres en edad fértil con dispositivos mecánicos cardiovasculares, donde la toma de decisiones en este grupo de alto riesgo obstétrico (categoría III de la OMS modificada) debe ser conducida por un equipo multidisciplinario (Heart Team obstétrico) y respaldada por un consentimiento informado que pondere con precisión el balance riesgo/beneficio materno-fetal.

REFERENCIAS

1. **Alshawabkeh L, Economy KE, Valente AM.** Anticoagulation During Pregnancy: Evolving Strategies with a Focus on Mechanical Valves. *JACC.* 2016; 68(16):1804–1813. doi: 10.1016/j.jacc.2016.06.076
2. **Grashuis P, Khargi S, Veen K, el Osrouti A, Bemelmans-Lalezari S, Cornette J, Roos-Hesselink JW, Takkenberg J, Mokhles MM.** Pregnancy outcomes in women with a mitral valve prosthesis: A systematic review and meta-analysis. *JTCVS Open.* 2023;14:102–122. doi: 10.1016/j.xjon.2023.05.001
3. **Otto CM, Nishimura RA, Bonow R, Carabello B, Erwin 3rd J, Gentile F, Jneid H, Krieger EV, Mack M, McLeod C, O'Gara PT, Rigolin VH, Sundt 3rd TM, Thompson A, Toly C.** 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2021;143(5):e35-e71. doi: 10.1161/CIR.0000000000000932.
4. **Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, Capodanno D, Conradi L, De Bonis M, De Paulis R, Delgado V, Freemantle N, Gilard M, Haugaa KH, Jeppsson A, Jüni P, Pierard L, Prendergast BD, Sádaba JR, Tribouilloy C, Wojakowski W; ESC/EACTS Scientific Document Group.** 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43(7):561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395
5. **Saad A, Safarzadeh M, Shepherd M.** Anticoagulation Regimens in Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2023;50(1):241-249. doi: 10.1016/j.ogc.2022.10.010
6. **Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, Iung B, Johnson MR, Kintscher U, Kranke P, Lang IM, Morais J, Pieper PG, Presbitero P, Price S, Rosano G, Seeland U, Simoncini T, Swan L, Warnes CA; ESC Scientific Document Group.** 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease during pregnancy: The task force for the management of cardiovascular disease during pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur*

- Heart J. 2018;39:3165-3241.
doi: 10.1093/eurheartj/ehy34
7. **De Backer J, Haugaa KH, Hasselberg NE, de Hosson M, Brida M, Castelletti S, et al.** 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy: Developed by the task force on the management of cardiovascular disease and pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Gynecology (ESG). European Heart Journal. 2025; ehaf193.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf193>
8. **Herrera CJ, Mateo J, Goldberg R, Romero L, Henríquez P, Cruz L, Pimentel C, Lorenzatti AJ, Higa CC, Saldarriaga CI, Múnera Echeverri A,**
- Escudero X, Rivas Estany E, Cornejo JA, Avilés EO, Rossel VO, Piña-Santana P, Harrington CM.** Cardio-Obstetrics Practice in Latin America: A Regional Survey of General Cardiologists. JACC Adv. 2024;3(12):101295. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.101295.
9. **Aguilar-Molina OE, Velásquez-Penagos JA, Herrera-Céspedes E, Gándara-Ricardo JA, Restrepo-González D, Senior-Sánchez JM, Muñoz-Ortiz E, López-Gracia E.** Desenlaces clínicos en embarazo de mujeres con prótesis valvular mecánica. Acta Med Colomb. 2022;48(2):102-109. Disponible en: <https://www.actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/2720>.



SEVERIDAD DE LA ESTEATOSIS PANCREÁTICA DEFINIDA POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA Y ULTRASONIDO ABDOMINAL.

SEVERITY OF PANCREATIC STEATOSIS DEFINED BY COMPUTED TOMOGRAPHY AND ABDOMINAL ULTRASOUND.

Oswaldo Ramos*, Guillermo Borjas**, Eduardo Ramos***, Alaine Castellano ****.

Centro Clínico Universitario La Sagrada Familia. Maracaibo. Estado Zulia. Venezuela

El autor declara no tener conflicto de interés.

* ORCID: 0000-0003-00122-7197

** ORCID: 0000-0002-4619-4475

*** ORCID: 0000-0002-1038-9238

**** ORCID: 0009-0009-9345-0644

Correspondencia: alainevirginia10@icloud.com

Recibido: 10 / 04 / 2026

Aceptado: 28 / 04 / 2026

DOI 10.5281/zenodo.22288618

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la severidad de la esteatosis pancreática definida por tomografía computarizada (TC) y ultrasonido (US) abdominal y determinar su asociación con biomarcadores estructurales del síndrome metabólico. **Métodos:** Estudio transversal retrospectivo que incluyó 100 pacientes con US abdominal, protocolo metabólico y TC simple de abdomen atendidos entre enero de 2023 y enero de 2026. La esteatosis pancreática se clasificó en grados de 0-3 por US, y mediante relación páncreas/bazo $>0,8$ por TC. Se evaluaron las adiposidades visceral y subcutánea, esteatosis hepática, volumetría pancreática y biomarcadores tomográficos oportunistas (aortoesclerosis, sarcopenia y osteopenia). Se analizó la concordancia US-TC mediante kappa ponderado y se construyó un modelo de regresión logística para identificar predictores de esteatosis pancreática severa. **Resultados:** El US mostró sensibilidad del 94% y especificidad del 84% para detectar esteatosis pancreática severa en comparación con TC. En el análisis multivariado, la esteatosis hepática (OR 1,92; IC95% 1,10-3,37) y la adiposidad visceral (OR 1,39; IC95% 1,04-1,84) se asociaron independientemente con severidad pancreática, mientras que el IMC no mostró asociación significativa. El modelo presentó adecuada capacidad discriminativa (AUC) 0,833. **Conclusión:** La distribución adiposa visceral, más que la obesidad global, constituye un determinante estructural relevante en la infiltración grasa pancreática.

Palabras clave: Esteatosis pancreática, Tomografía computarizada, ultrasonido, adiposidad visceral, síndrome metabólico.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the severity of pancreatic steatosis as defined by computed tomography (CT) and abdominal ultrasound (US) and to determine its association with structural biomarkers of metabolic syndrome. **Methods:** A retrospective cross-sectional study was conducted, including 100 patients who underwent abdominal US with a metabolic protocol and non-contrast abdominal CT between January 2023 and January 2026. Pancreatic steatosis was classified into grades 0-3 by US and >0.8 by CT in the P/S ratio. Visceral and subcutaneous adiposity, hepatic steatosis, pancreatic volume, and opportunistic CT biomarkers (aortosclerosis, sarcopenia, and osteopenia) were evaluated. US-CT agreement was analyzed using weighted kappa, and a logistic regression model was

constructed to identify predictors of severe pancreatic steatosis. Results: Ultrasound (US) showed a sensitivity of 94% and a specificity of 84% for detecting severe pancreatic steatosis compared to compute tomography (CT). In multivariate analysis, hepatic steatosis (OR 1.92; 95% CI 1.10–3.37) and visceral adiposity (OR 1.39; 95% CI 1.04–1.84) were independently associated with pancreatic severity, while body mass index (BMI) showed no significant association. The model demonstrated adequate discriminatory capacity (AUC 0.833). In conclusion, visceral fat distribution, rather than overall obesity, is a relevant structural determinant of pancreatic fat infiltration.

Keywords: Pancreatic steatosis, computed tomography, ultrasound, visceral adiposity, metabolic syndrome.

INTRODUCCIÓN

La esteatosis pancreática, también denominada lipomatosis pancreática o páncreas graso, corresponde a la acumulación ectópica de grasa en el parénquima pancreático. Aunque tradicionalmente fue interpretada como un hallazgo incidental de escasa relevancia clínica, actualmente se reconoce como una manifestación estructural de disfunción metabólica sistémica, asociada con obesidad visceral, insulinoresistencia, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD)(1-4). Además de su relación con el fenotipo cardio metabólico, la esteatosis pancreática ha adquirido interés por su posible vínculo con el riesgo pancreático-oncológico. Un metaanálisis y revisión sistemática reciente reportó una prevalencia agrupada de esteatosis pancreática del 53,6 % en pacientes con adenocarcinoma ductal pancreático, así como una mayor probabilidad de esteatosis pancreática en estos pacientes en comparación con controles (3).

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica, conocida por sus siglas en inglés como MASLD, corresponde a la nueva nomenclatura propuesta para reemplazar el término enfermedad del hígado graso no alcohólico o NAFLD, en el contexto de la actualización internacional de la clasificación de la enfermedad hepática esteatósica (4).

Desde el punto de vista imagenológico, el ultrasonido abdominal constituye una herramienta no invasiva, accesible y reproducible para la estimación semicuantitativa de la esteatosis pancreática, la esteatosis hepática y la distribución de la adiposidad visceral y subcutánea. Por su parte, la tomografía computarizada permite una caracterización más objetiva y cuantificable de la composición corporal, al facilitar la evaluación de la atenuación pancreática y hepática, la distribución de

la grasa abdominal y otros biomarcadores estructurales oportunistas, como calcificación arterial, masa muscular y densidad mineral ósea.

Todas estas alteraciones están muy relacionadas con el denominado síndrome metabólico, el cual se define como un conjunto interrelacionado de trastornos metabólicos y factores de riesgo que duplican el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y quintuplican el de diabetes mellitus tipo 2. Clínicamente, de acuerdo con los criterios del Panel III del Programa Nacional de Educación para Adultos (Adult Treatment Panel III), su diagnóstico se establece ante la coexistencia de al menos tres de los siguientes componentes: obesidad abdominal, alteración en el metabolismo de la glucosa, hipertrigliceridemia, concentraciones disminuidas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) e hipertensión arterial (6).

En este contexto, la esteatosis pancreática ha dejado de considerarse únicamente un hallazgo incidental benigno, para interpretarse como una manifestación estructural de disfunción metabólica sistémica. Su asociación con resistencia a la insulina, MASLD, obesidad visceral y riesgo pancreático-oncológico potencial justifica su evaluación mediante herramientas de imagen accesibles y reproducibles.

MÉTODOS

Diseño del estudio y selección de la muestra: Se realizó un estudio observacional, transversal y retrospectivo, que incluyó en forma consecutiva a 100 pacientes atendidos en el Centro Clínico Universitario La Sagrada Familia, evaluados mediante ultrasonido (US) abdominal con protocolo metabólico y tomografía computarizada (TC) simple de abdomen, en el periodo comprendido entre enero de 2023 y enero de 2026. Se registraron las variables antropométricas de cada sujeto, calculando el índice

de masa corporal (IMC) a partir del peso (kg) y la talla (m²). Dado que el periodo de recolección inició en enero de 2023, la clasificación MASLD fue aplicada mediante recodificación retrospectiva de los casos, utilizando los datos clínicos, antropométricos e imagenológicos disponibles. El estudio fue aprobado previamente por el Comité de Ética para su realización.

Criterios de inclusión y exclusión: Se incluyeron pacientes mayores de 25 años con disponibilidad de ultrasonido abdominal con protocolo metabólico, tomografía computarizada abdominal sin contraste, registro de peso y talla cercano a la fecha de los estudios, y calidad técnica suficiente para la evaluación del páncreas, hígado y grasa abdominal. Se excluyeron pacientes con antecedente de cirugía pancreática, pancreatitis aguda o crónica conocida, neoplasia pancreática, infiltración tumoral o inflamatoria que pudiera alterar la atenuación pancreática, estudios con artefactos significativos, tomografías contrastadas sin fase simple válida y registros clínico-antropométricos incompletos.

Evaluación Ultrasonográfica (US)

Las exploraciones ecográficas se efectuaron con un sistema de ultrasonido Samsung HS30, equipado con un transductor convexo de banda ancha (3,5 MHz). La esteatosis pancreática se estratificó semicuantitativamente en cuatro estadios (grados 0 a 3), fundamentada en el incremento de la ecogenicidad del parénquima pancreático en comparación con el lóbulo hepático izquierdo o la grasa retroperitoneal. La enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica (MASLD) se clasificó de igual forma en una escala de 0 a 3, considerando la atenuación acústica posterior, la visualización del diafragma y la nitidez de los bordes de los vasos intrahepáticos.

También se registró el índice visceral/subcutáneo por ultrasonido, definido como la relación entre el espesor de la grasa visceral y el espesor de la grasa subcutánea. Se consideró como punto de corte de referencia un índice V/S ≥ 1 .

Análisis por Tomografía Computarizada (TC) y Postprocesamiento Volumétrico

Las adquisiciones tomográficas se realizaron en un tomógrafo multidetector de 64 cortes (SIEMENS Healthineers). La infiltración grasa pancreática por TC se diagnosticó mediante el análisis de atenuación en unidades Hounsfield (UH), estableciendo una

relación páncreas/bazo (P/B) ($< 0,8\text{UH}$) como criterio definitivo de esteatosis. Para el análisis principal, la esteatosis pancreática severa por TC fue considerada como la variable dependiente, correspondiente a los casos con mayor grado de infiltración grasa pancreática según la clasificación tomográfica utilizada en la base de datos.

Las imágenes DICOM axiales nativas se transfirieron a una estación de trabajo equipada con el software de código abierto OsiriX para el post procesamiento avanzado. Mediante segmentación semiautomatizada basada en umbrales de densidad, se ejecutó la volumetría pancreática total y la cuantificación volumétrica del tejido adiposo visceral (VAT) y tejido adiposo subcutáneo (SAT). De manera oportunista, se evaluaron biomarcadores estructurales adicionales correlacionados con el riesgo metabólico: aortoesclerosis (presencia y extensión de calcificaciones en la aorta abdominal), sarcopenia (determinación del área muscular esquelética a nivel de L3) y osteopenia/osteoporosis (medición de la densidad mineral ósea en UH en cuerpos vertebrales lumbares).

Análisis Estadístico.

Las variables continuas se expresaron como medias con desviación estándar o medianas con rangos intercuartílicos, según su distribución; las variables categóricas se presentaron en frecuencias y porcentajes. El grado de acuerdo intermodalidad entre el US y la TC para la clasificación de la esteatosis pancreática se determinó mediante el coeficiente kappa ponderado. Para identificar los factores de riesgo y biomarcadores estructurales asociados de forma independiente con la presencia de esteatosis pancreática severa, se construyó un modelo de regresión logística multivariada, reportando los odds ratios (OR) con sus respectivos intervalos de confianza del 95% (IC 95%). Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. El análisis se ejecutó en un software estadístico especializado.

RESULTADOS

Características Demográficas de la Población

Se analizaron un total de 100 pacientes, observándose un predominio del sexo femenino con el 57% ($n = 57$) de la muestra, frente al 43% ($n = 43$) del sexo masculino. La edad media en el grupo de mujeres fue de 35 ± 5 años, mientras que en el grupo

de hombres fue de 42 ± 6 años. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la severidad de la esteatosis pancreática al realizar la estratificación según el sexo de los participantes. (Tablas 1 y 2)

Tabla 1. Distribución según Sexo y Edad.

Variable	Total/n(%)	Edad media $\pm$ DE
Femenino	57 (57%)	35 ± 5
Masculino	43 (43%)	42 ± 4

Tabla 2. Características basales de la población (n=100).

Variable	Media $\pm$ DE	Rango
IMC (kg/m ²)	$36,55 \pm 7,5$	25,6-73,40
Índice V/S por US	$2,04 \pm 1,26$	0,40-8,60
Adiposidad visceral por US	$6,54 \text{ cm} \pm 3,06 \text{ cm}$	1,02 cm - 14,04 cm
Adiposidad subcutánea por Ultrasonido	$3,29 \text{ cm} \pm 1,07 \text{ cm}$	1,10 cm - 6,51 cm

Rendimiento Diagnóstico y Concordancia Intermodalidad (US vs. TC)

El ultrasonido abdominal demostró una alta precisión diagnóstica para la detección de esteatosis pancreática severa, alcanzando una sensibilidad del 94% y una especificidad del 84% en comparación con la tomografía computarizada simple de abdomen. La evaluación del grado de acuerdo

intermodalidad para la clasificación de la infiltración grasa pancreática reveló una buena concordancia entre el US y la TC, con un coeficiente kappa ponderado de $K=0,78$. En consonancia, la mayoría de los pacientes catalogados con esteatosis pancreática grado 3 por US presentaron una marcada infiltración grasa en la evaluación tomográfica, respaldada por valores de la relación páncreas/bazo (P/B) inferiores a 0,7. (Tabla 3) (Figuras 1-7)

Tabla 3. Grados de Esteatosis hepática por US y por TC.

Variable	Grado 0 No. (%)	Grado 1 No. (%)	Grado 2 No. (%)	Grado 3 No. (%)
Esteatosis hepática por US	23 (23%)	20 (20%)	30 (30%)	27 (27%)
Esteatosis pancreática por US	13 (13%)	12 (12%)	19 (19%)	56 (56%)
Esteatosis pancreática por TC	P/B 1.0: (11,0%)	P/B 0.9 : (9,0%)	P/B <0.8 (17,0%)	P/B <0.7 (63,0%)



Figura 1. TC de Abdomen CC en corte axial, con Volumetría pancreática (color naranja).

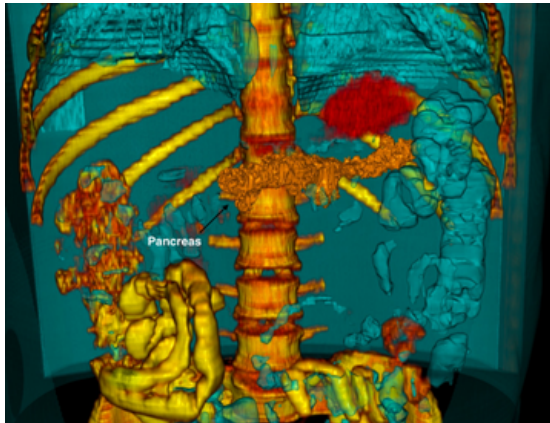


Figura 2. Reconstrucción 3D de volumetría pancreática.



Figura 3. TC de Abdomen CC oral en corta axial ventana mediastinal, se evidencia calcificaciones a nivel de aorta abdominal (Aortoesclerosis).

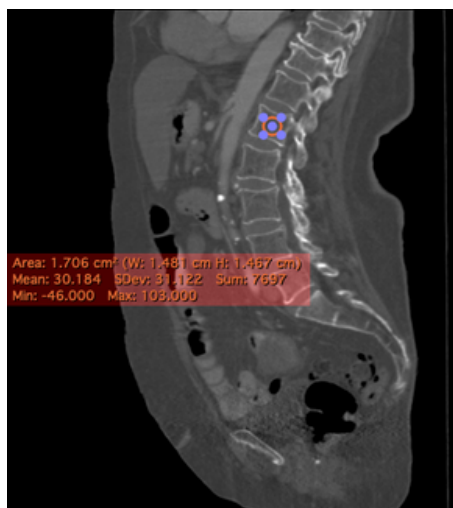


Figura 4. TC de abdomen en corte sagital ventana ósea, se visualiza medida con ROI a nivel de vertebra L1 con atenuación <100UH para diagnóstico de Osteopenia.

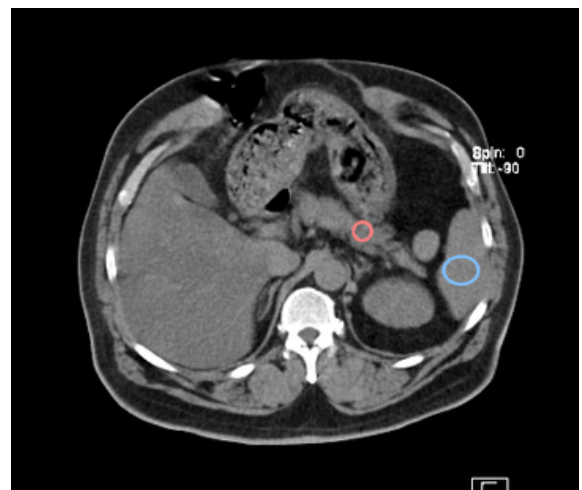
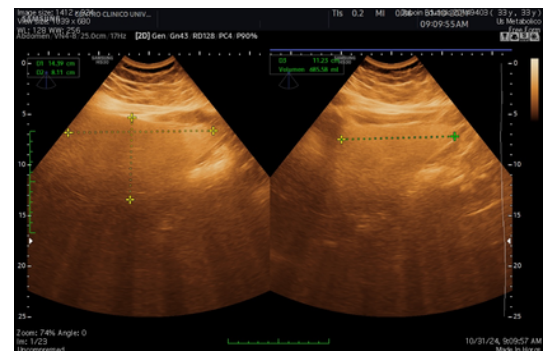
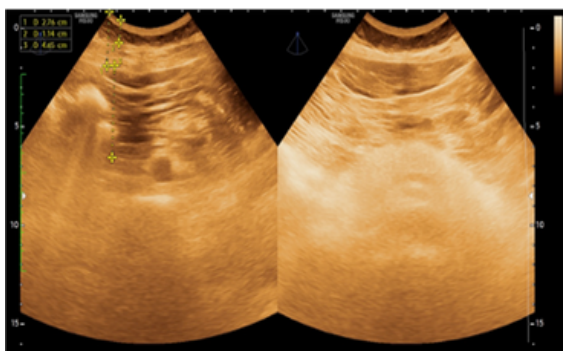


Figura 5. TC de abdomen en corte axial, Relación P/B. ROI en cuerpo de páncreas, y ROI en Bazo.



Figuras 6 - 7. US abdominal metabólico con medidas de adiposidad V/S, estenosis pancreática grado 3. Además se evidencia enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica G3.

Biomarcadores Estructurales y Composición Corporal

El análisis de los biomarcadores tomográficos oportunistas y la composición corporal evidenció que todos los pacientes diagnosticados con aortoesclerosis y osteopenia cursaban simultáneamente con esteatosis pancreática severa. Asimismo, la media de la adiposidad visceral fue significativamente mayor en el subgrupo de pacientes con infiltración grasa pancreática severa en comparación con aquellos en estadios leves o ausentes. Por el contrario, el índice de masa corporal (IMC) global no mostró una asociación significativa con el grado de severidad pancreática (Tabla 3).

Tabla 4. Rendimiento diagnóstico del ultrasonido frente a TC.

Métrica	Resultado	IC 95% y valor p
Sensibilidad del US	10,0%	93-100%
Especificidad del US	84,1%	69,9-93,4%
Valor predictivo positivo	88,9%	78,4-95,4%
Valor predictivo negativo	100%	90,5-100%
Exactitud Diagnostica	93%	86,1-97,1%
Kappa ponderado lineal	0,866%	IC95%:0,775-0,939 valor p <0,001

Tabla 5. Resultados de Regresión Logística

Variable	OR	IC 95%	Valor de p
MASLD/esteatosis hepática por US	905	2,32-35,29	0,0015
Indice V/S por US	182	1,04-3,19	0,0365
IMC	103	0,97-1,10	0,365

Análisis de Regresión Logística Multivariada

El modelo de regresión logística multivariada

construido para identificar los predictores independientes de esteatosis pancreática severa demostró una adecuada capacidad discriminativa, con un área bajo la curva ROC (AUC) de 0,833. En el análisis multivariado, la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) se asoció de forma independiente con la severidad de la infiltración grasa pancreática (OR: 1,92; IC 95%: 1,10–3,37). De igual manera, la adiposidad visceral se comportó como un predictor estructural significativo (OR: 1,39; IC 95%: 1,04–1,84). En contraste, variables antropométricas convencionales como el IMC y el índice visceral/subcutáneo (V/S) determinado por US no mostraron asociación estadísticamente significativa dentro del modelo (Tablas 4 y 5).

DISCUSIÓN

El hallazgo principal del presente estudio fue que la esteatosis pancreática severa definida por tomografía computarizada se asoció de forma independiente con la presencia de esteatosis hepática/MASLD y con el índice visceral/subcutáneo por ultrasonido, mientras que el IMC no mostró asociación significativa. Este resultado sugiere que la distribución regional de la grasa abdominal, más que la obesidad global medida por IMC, podría representar un marcador más preciso del fenotipo cardiometabólico asociado al páncreas graso (9).

Estos hallazgos son concordantes con estudios previos que han relacionado la esteatosis pancreática con alteraciones metabólicas. Yamazaki et al. demostraron en una cohorte japonesa a 5 años que la grasa pancreática se asoció con mayor incidencia de síndrome metabólico (2). De forma similar, Gursoy Coruh et al. encontraron que la esteatosis pancreática cuantificada por TC se relacionó con mayor área de grasa visceral, mayor relación grasa visceral/grasa total y presencia de esteatosis hepática (9). Estos antecedentes respaldan nuestros resultados, en los que la esteatosis hepática/MASLD y el índice visceral/subcutáneo se asociaron con esteatosis pancreática severa.

La ausencia de asociación significativa entre IMC y esteatosis pancreática severa también es coherente con el concepto de que el IMC es una medida global e indirecta de obesidad, incapaz de diferenciar entre grasa visceral, grasa subcutánea, masa muscular y

composición corporal. Pickhardt et al. demostraron que la adiposidad visceral y la esteatosis hepática evaluadas por TC se asocian con el síndrome metabólico, aunque no forman parte de sus criterios diagnósticos tradicionales. Este enfoque coincide con el planteamiento de nuestro estudio: los biomarcadores imagenológicos de distribución grasa pueden aportar información metabólica adicional frente a las medidas antropométricas convencionales.

El índice visceral/subcutáneo por ultrasonido también mostró asociación significativa con esteatosis pancreática severa. lo cual refuerza el valor de la ecografía como herramienta no invasiva para estimar adiposidad regional. Vlachos et al. revisaron el papel de las técnicas ecográficas para estimar adiposidad visceral y subcutánea, destacando su seguridad, accesibilidad y utilidad para la evaluación de marcadores metabólicos y cardiovasculares (7). En este sentido, nuestro estudio aporta evidencia local de que un índice ecográfico simple puede relacionarse con la severidad de la infiltración grasa pancreática.

Otro hallazgo relevante fue el buen rendimiento del ultrasonido abdominal para detectar esteatosis pancreática severa en comparación con la tomografía computarizada. En esta cohorte, el ultrasonido mostró sensibilidad del 100 %, especificidad del 84,1 %, exactitud diagnóstica del 93 % y alta concordancia intermodalidad, con kappa ponderado lineal de 0,866. Estos resultados apoyan el uso del ultrasonido como herramienta inicial accesible y no invasiva para la evaluación de la esteatosis pancreática, especialmente en escenarios clínicos donde la TC no esté indicada de forma rutinaria. Sin embargo, la TC mantiene un papel relevante como método de caracterización estructural más objetiva, al permitir la medición de la atenuación pancreática y la evaluación simultánea de otros marcadores de composición corporal.

La relevancia clínica de identificar esteatosis pancreática no se limita al síndrome metabólico. Estudios recientes como el de Vlăduț et al. ha sugerido una posible asociación entre páncreas graso y adenocarcinoma ductal pancreático, incluyendo metaanálisis que reportan alta prevalencia de esteatosis pancreática en pacientes con cáncer pancreático (3). No obstante, el presente estudio no evaluó desenlaces oncológicos, por lo que estos

datos deben interpretarse únicamente como sustento de la importancia clínica del hallazgo, y no como evidencia de causalidad entre esteatosis pancreática y cáncer de páncreas.

Los biomarcadores tomográficos oportunistas, como aortoesclerosis, osteopenia/osteoporosis, sarcopenia y volumetría pancreática, fueron considerados variables exploratorias. Aunque forman parte del enfoque moderno de la TC como herramienta de fenotipificación cardiometabólica, en este estudio no fueron incluidos en el modelo multivariado principal debido a baja frecuencia, ausencia de variabilidad o falta de mediciones cuantitativas completas (11-16). Por tanto, no deben interpretarse como predictores independientes en esta cohorte, sino como variables de interés para estudios posteriores.

El presente estudio tiene limitaciones. En primer lugar, su diseño retrospectivo y transversal impide establecer causalidad entre los biomarcadores metabólicos y la esteatosis pancreática. En segundo lugar, la muestra fue clínica y seleccionada por disponibilidad de ultrasonido metabólico y tomografía computarizada, por lo que la elevada proporción de esteatosis pancreática severa no debe interpretarse como prevalencia poblacional. En tercer lugar, el ultrasonido es una técnica operador-dependiente y puede verse limitado por obesidad, gas intestinal y ventana acústica. Finalmente, algunos biomarcadores tomográficos oportunistas no contaron con mediciones cuantitativas completas para todos los pacientes, lo que limitó su análisis inferencial.

En conjunto, los resultados de este estudio respaldan que la esteatosis pancreática severa se relaciona principalmente con MASLD y con la distribución visceral de la grasa abdominal, más que con el IMC aislado. La combinación de ultrasonido y tomografía computarizada puede aportar información complementaria para la caracterización estructural del fenotipo cardiometabólico, siempre considerando que los hallazgos deben validarse en estudios prospectivos, con mayor tamaño muestral y mediciones cuantitativas estandarizadas.

CONCLUSIONES

La severidad de la esteatosis pancreática definida por tomografía computarizada se asoció de manera independiente con la esteatosis hepática/MASLD y

con el índice visceral/subcutáneo por ultrasonido, mientras que el índice de masa corporal no mostró asociación significativa. Estos hallazgos sugieren que la distribución regional de la grasa abdominal podría tener mayor relevancia en la infiltración grasa pancreática que la obesidad global medida por IMC. La tomografía computarizada permite una caracterización estructural objetiva de la esteatosis pancreática mediante la relación páncreas/bazo y, de forma complementaria, la evaluación oportunista de biomarcadores metabólicos exploratorios. Por su parte, el ultrasonido abdominal mostró alta sensibilidad y buena concordancia con la TC para la detección de esteatosis pancreática severa, lo que respalda su utilidad como método inicial, accesible y no invasivo. En conjunto, estos resultados apoyan el uso complementario del ultrasonido y la tomografía computarizada para la evaluación imagenológica del fenotipo cardiometabólico asociado al páncreas graso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Wu WC, Wang CY.** Association between non-alcoholic fatty pancreatic disease (NAFPD) and the metabolic syndrome: case-control retrospective study. *Cardiovasc Diabetol.* 2013 May 20;12:77. <https://doi.org/10.1186/1475-2840-12-77>.
2. **Yamazaki H, Tauchi S, Kimachi M, Dohke M, Hanawa N, Kodama Y, Katanuma A, Yamamoto Y, Fukuma S, Fukuhara S.** Association between pancreatic fat and incidence of metabolic syndrome: a 5-year Japanese cohort study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2018 Dec;33(12):2048-2054. <https://doi.org/10.1111/jgh.14266>.
3. **Vlăduț C, Steiner C, Löhr M, Turan Gökçe D, Maisonneuve P, Hank T, Öhlund D, Sund M, Hoogenboom SA.** High prevalence of pancreatic steatosis in pancreatic cancer patients: A meta-analysis and systematic review. *Pancreatology.* 2025;25(1):98-107. doi:10.1016/j.pan.2024.11.010
4. **Osta EG, Saenz F, Jaganathan S, Thomas C, Tsai E, Surabhi V, Prasad SR, Katabathina VS.** Current Update on Nomenclature, Diagnosis, and Management of Metabolic Dysfunction-associated Steatotic Liver Disease: Radiologists' Perspective. *Radiographics.* 2025 Dec;45(12):e240221. doi: 10.1148/rg.240221. <https://doi.org/10.1148/rg.240221>.
5. **Paul J, Shihaz AVH.** Pancreatic steatosis: a new diagnosis and therapeutic challenge in Gastroenterology. *Arq Gastroenterol.* 2020 Apr-Jun;57(2):216-220. <https://doi.org/10.1590/s0004-2803.202000000-27>
6. **Kalisz K, Navin PJ, Itani M, Agarwal AK, Venkatesh SK, Rajiah PS.** Multimodality Imaging in Metabolic Syndrome: State-of-the-Art Review. *Radiographics.* 2024 Mar;44(3):e230083. <https://doi.org/10.1148/rg.230083>.
7. **Vlachos IS, Achilleas Hatziiioannou, Apostolos Perelas and despoina N. Perrea.** Sonographic Assessment of Regional Adiposity. Department of Experimental Surgery and Surgical Research N. S. Christeas, Medical School of Athens, University of Athens, 15b Ag. Thoma str, 115 27, Goudi, Athens, Greece. Nov 23, 2012. <https://doi.org/10.2214/AJR.07.236>
8. **Meriño-Ibarra, MA.** Ultrasonography for the evaluation of visceral fat and the metabolic syndrome. Laboratorio de Investigación Molecular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Miguel Servet, 50009 Zaragoza, Spain. September 2005.
9. **Gursoy Coruh A, Uzun C, Akkaya Z, Halil Elhan A.** The relation of CT quantified pancreatic fat index with visceral adiposity and hepatic steatosis. *Turk J Surg.* 2020 Sep 28;36(3):241-248. <https://doi.org/10.47717/turkjsurg.2020.4877>.
10. **Pickhardt PJ, Jee Y, O'Connor SD, del Rio AM.** Visceral adiposity and hepatic steatosis at abdominal CT: association with the metabolic syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 2012 May;198(5):1100-1107. <https://doi.org/10.2214/AJR.11.7361>.
11. **Li Z, Yue Q, Chen Y, Zhang Y, Wan Y.** Quantitative Assessment of Pancreatic Fat by Quantitative CT in Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Gen Med.* 2022 Oct 29;15:7977-7984. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S383783>.
12. **Ookura R, Usuki N, Miki Y.** Correlation between Pancreatic Fat Deposition and Metabolic Syndrome: Relationships with Location in the Pancreas and Sex. *Intern Med.*

2024 Aug 1;63(15):2113-2123.

13. **Chang TY, Chang SH, Lin YH, Ho WC, Wang CY, Jeng WJ, Wan YL, Tsui PH.** Utility of quantitative ultrasound in community screening for hepatic steatosis. *Ultrasonics*. 2021 Mar;111:106329.
14. **Otsuka N, Shimamatsu Y, Hakuta R, Takayama Y, Nakai Y.** Fatty Pancreas: Its Potential as a Risk Factor for Pancreatic Cancer and Clinical Implications. *Cancers (Basel)*. 2025 May 24;17(11):1765.
15. **Perry J, Pickhardt MD.** Value-added opportunistic CT Screening: State of the Art. From the Department of Radiology, The University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, E3/311 Clinical Science Center, 600 Highland Ave, Madison, WI 53792-3252.
16. **Yoon J, Kim KG, Kim YJ, Lim S, Park YH, Kim D, Kang HT, Lee DH.** Distribution and Characteristics of Pancreatic Volume Using Computed Tomography Volumetry. *Health Inform Res*. 2020 Oct; 26(4): 321-327.

Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia © 2023 is licensed under CC BY-NC-SA 4.0



[VOLVER AL INDICE](#)

MICOSIS FUNGOIDE VARIANTE FOLICULOTROPA. REPORTE DE CASO.

MYCOSIS FUNGOIDES, FOLLICULOTROPIC VARIANT. CASE REPORT

Raúl E. Risson Rivas*, Yamileth M. Granadillo González**, Jorgenys J. Planchart Gordones***,
Reyes A. Torres****.

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Maracaibo.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en el presente trabajo.

* ORCID: 0009-0002-5328-3836

** ORCID: 0009-0003-3567-9316

*** ORCID: 0009-0009-9326-8834

**** ORCID: 0009-0009-7052-0638

Autor de correspondencia: raulrisson54@gmail.com

Recibido: 10/04/2026

Aceptado: 17/05/2026

DOI 10.5281/zenodo.22358199

RESUMEN

Los linfomas cutáneos se caracterizan por la proliferación cutánea de linfocitos T o B, constituyendo los primeros el grupo más frecuente. La micosis fungoide clásica representa el 50% de todos los linfomas cutáneos primarios y el 4% de todos los linfomas no Hodgkin, presentando un curso insidioso y una supervivencia a los 5 años del 88%, contrastando con su variante foliculotropa, la cual representa una de las variantes más agresivas y refractarias al tratamiento médico. Presentamos el caso de una mujer de 66 años que presentó placas y lesiones tumorales, algunas ulceradas, de crecimiento progresivo que afectaban cara, tronco y extremidades. La histopatología reveló epidermotropismo y foliculotropismo de linfocitos atípicos, con formación de microabscesos de Pautrier. Debido a la positividad a la inmunohistoquímica para el marcador CD30 fue diagnosticada y tratada como papulosis linfomatoide (metotrexate, bexaroteno) por el servicio de hematología. Posterior a que la paciente presenta exacerbación de cuadro clínico se replantea diagnóstico de micosis fungoide, variante foliculotropa, iniciando ciclos de tratamiento con gemcitabina con buena evolución. Conclusión: este caso enfatiza la importancia del trabajo multidisciplinario y de la correlación clínico- histopatológica-inmunohistoquímica para el diagnóstico y tratamiento correcto y oportuno de pacientes con linfoma cutáneo.

Palabras clave: Micosis fungoide foliculotrópica, microabscesos de Pautrier, inmunohistoquímica

ABSTRACT

Cutaneous lymphomas are characterized by the proliferation of T or B lymphocytes in the skin, with the former being the most common group. Classic mycosis fungoides accounts for 50% of all primary cutaneous lymphomas and 4% of all non-Hodgkin lymphomas, presenting an insidious course and a 5-year survival rate of 88%, in contrast to its folliculotropic variant, which is one of the most aggressive and refractory to medical treatment. We present the case of a 66-year-old woman who presented with plaques and tumorous lesions, some ulcerated, with progressive growth affecting the face, trunk, and extremities. Histopathology revealed epidermotropism and folliculotropism of atypical lymphocytes, with the formation of Pautrier microabscesses. Due to immunohistochemical positivity for the CD30 marker, she was diagnosed and treated as lymphomatoid papulosis (methotrexate, bexarotene) by the hematology service. After the patient presented with exacerbation of her clinical picture, the diagnosis of mycosis fungoides, folliculotropic variant, was reconsidered, and cycles of gemcitabine were initiated with evolution satisfactory. Conclusion: this case emphasizes the importance of multidisciplinary

work and clinical-histopathological-immunohistochemical correlation for the correct and timely diagnosis and treatment of patients with cutaneous lymphoma.

Keywords: Folliculotropic mycosis fungoides, Pautrier microabscesses, immunohistochemistry.

INTRODUCCIÓN

Los linfomas cutáneos son neoplasias constituidas por la proliferación de linfocitos que muestran un tropismo particular por la piel, estando la micosis fungoide dentro del grupo de linfomas cutáneos de células T. La variante foliculotrópica, foliculotropa, folicular o pilotrópica corresponde al 10% de todas las variantes de micosis fungoide (1). A diferencia de la micosis fungoide clásica, cuyo curso es insidioso e indolente, la variante foliculotropa presenta un curso más agresivo. Se caracteriza clínicamente por la aparición de pápulas y lesiones acneiformes que avanzan a placas infiltradas con acentuación folicular, pudiendo originar alopecia. Se debe al infiltrado de linfocitos T atípicos en folículos pilosos. Su diagnóstico se basa en la clínica, histopatología y otros como la inmunohistoquímica (2). Presentamos un caso de micosis fungoide variante foliculotropa, quien presentó retraso en su diagnóstico al no ser valorada de forma oportuna por especialista. Posteriormente, debido al reporte inmunohistoquímico CD30+ fue diagnosticada como papulosis linfomatoide (considerada como un trastorno linfoproliferativo cutáneo crónico o un linfoma cutáneo de células T no agresivo), lo cual contrastó con el diagnóstico final de micosis fungoide foliculotropa, la cual consta de una evolución más tórpida, requiriendo de tratamiento más agresivo.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina, de 66 años, natural del municipio Cabimas, estado Zulia. Motivo de consulta: se recibe interconsulta del servicio de hematología para toma de biopsia. Inicia enfermedad actual 4 años previos caracterizada por lesiones elevadas, rojas, de crecimiento progresivo, pruriginosas, que inician en piernas, apareciendo luego en resto del cuerpo. Acude a facultativo quien valora, diagnostica micosis cutánea e indica loratadina y crema triple componente, sin mejoría clínica. Luego cumple prednisona, con exacerbación de cuadro, motivo por el que acude a dermatólogo



Imagen 1. Lesiones tumorales en cara.

de la localidad, quien realiza biopsia de piel de lesión lumbar, reportando linfoma cutáneo de células T: micosis fungoide, variante foliculotrópica. Es referida al Servicio de Hematología quien a su vez la refiere al nuestro, solicitando nueva biopsia e inmunohistoquímica. Antecedentes personales, familiares y psicobiológicos no contributorios. Examen físico: Placas y lesiones tumorales eritematovioláceas, de diferentes formas y tamaños, bien delimitadas, infiltradas, con acentuación folicular, localizadas en cara, tronco y extremidades (Imágenes 1-3).



Imagen 2. Placas y lesiones tumorales eritematovioláceas en cara.



Imagen 3. Placas y lesiones tumorales en tronco.

Así mismo, lesiones tumorales en número de 2, eritematovioláceas, ovoideas, infiltradas, con acentuación folicular, centro ulcerado, localizadas en línea medioaxilar izquierda y cara externa de pierna ipsilateral, con costra serohemática en fondo de úlcera (imágenes 4-6), sin compromiso de ganglios linfáticos ni genital.



Imagen 4. Lesiones en línea medioaxilar izquierda.



Imagen 5. Costra serohemática en fondo de úlcera.



Imagen 6. Lesiones en cara externa de pierna.

Con estos resultados nuestro Servicio mantiene diagnóstico de Linfoma cutáneo de células T: Micosis fungoide, variante foliculotrópica.

Sin embargo, el Servicio de Hematología considera diagnóstico de papulosis linfomatoide subtipo A indicando tratamiento con bexaroteno: 150 mg VO OD (no encontrado por la paciente), y metotrexate: 20 mg VO semanal. Diagnóstico presuntivo: Linfoma cutáneo de células T: micosis fungoide variante foliculotrópica. Paraclínicos: Laboratorio básico: Anemia leve, leucocitosis con neutrofilia y trombocitosis. Biopsia: Epidermis con hiperqueratosis laminar y compacta ortoqueratósica, focos de paraqueratosis, hiperplasia epitelial irregular, papilomatosis, epidermotropismo linfocitario atípico, formación de microabscesos de Pautrier y espongirosis a predominio del epitelio folicular, con depósito de mucina. En dermis: Infiltrado denso conformado por linfocitos con núcleos hipercromáticos y

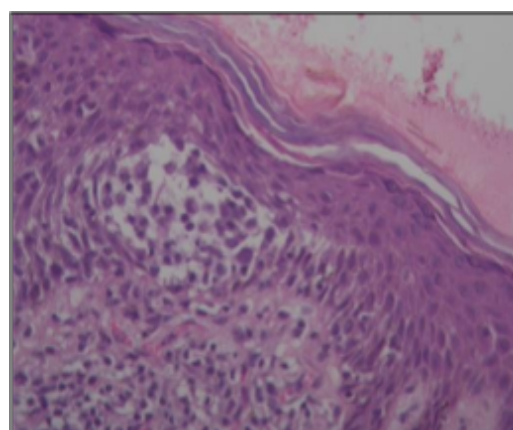


Imagen 7. Dermis: Infiltrado denso de linfocitos.

pleomórficos, mitosis atípica con anexotropismo extendiéndose a hipodermis. Vasodilatación y congestión capilar superficial (Imágenes 7-9).

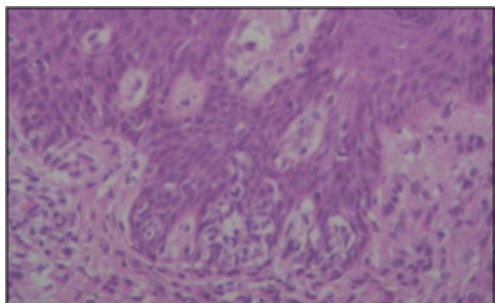


Imagen 8. Mitosis atípica con anexotropismo extendiéndose a hipodermis.

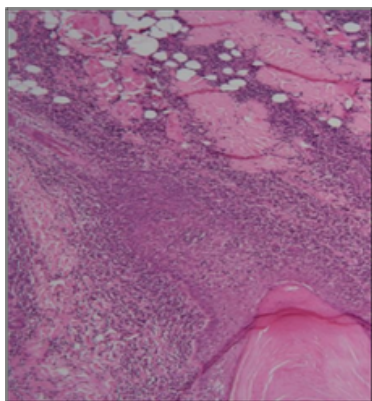


Imagen 9. Vasodilatación y congestión capilar superficial.

Se interconsulta con servicio de Hematología quien solicita inmunohistoquímica para iniciar tratamiento específico, mostrando negatividad para CD20 y positividad para CD3, CD4, CD5, CD43 y CD30 (Imágenes 10-13).

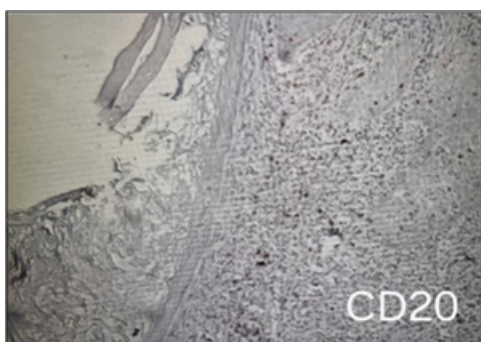


Imagen 10. Inmunohistoquímica CD20 negativo.

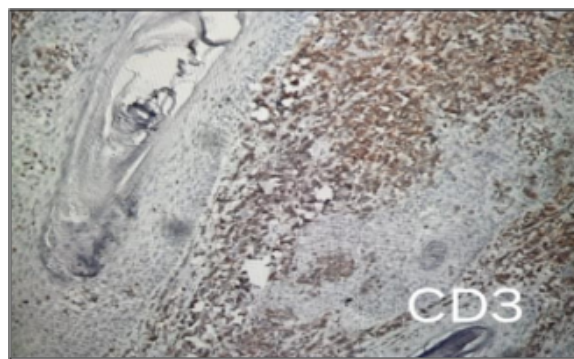


Imagen 11. Inmunohistoquímica CD3 positivo.

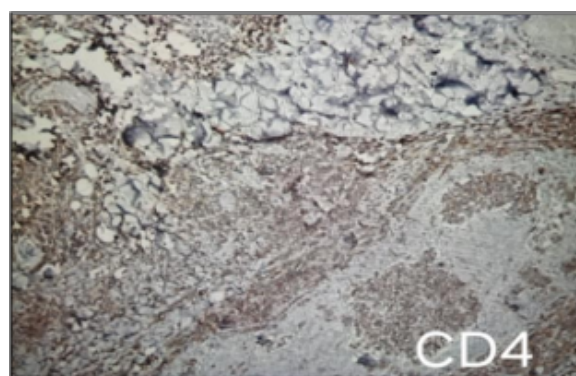


Imagen 12. Inmunohistoquímica CD4 positivo.

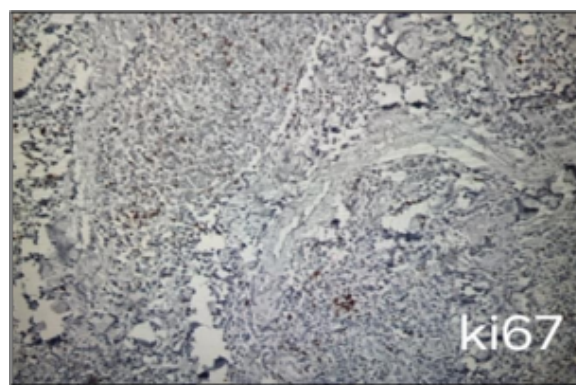


Imagen 13. Inmunohistoquímica Ki67.

Evolución: posterior a 5 meses de tratamiento presenta exacerbación de cuadro clínico, aumento del número, tamaño de lesiones y mayor ulceración (Imágenes 14-19).

Debido a ausencia de mejoría clínica, Servicio de Hematología modifica diagnóstico a Linfoma cutáneo de células T: Micosis fungoide foliculotrópica, omite metotrexate e inicia ciclos de gemcitabina 4 ciclos de 28 días, 1g EV días 1, 8 y 15 del mes. Actualmente en espera de valoración de

respuesta clínica a quimioterapia.



Imagen 14. Evolución 5 meses post tratamiento.



Imagen 15. Evolución 5 meses post tratamiento.



Imagen 16. Evolución 5 meses post tratamiento.



Imagen 17. Evolución 5 meses post tratamiento.



Imagen 18. Evolución 5 meses post tratamiento.



Imagen 19. Evolución 5 meses post tratamiento.

DISCUSIÓN

Los linfomas cutáneos se caracterizan por la proliferación de linfocitos que muestran tropismo cutáneo. La micosis fungoide se encuentra dentro

del grupo de los linfomas cutáneos de células T. Fue descrita en el año 1806 por Alibert. Su nombre hace referencia al parecido de su forma tumoral con el sombrero de los hongos de jardín (1).

Representa el tipo más común de linfoma cutáneo de células T, el 50% de todos los linfomas cutáneos primario y el 4% de todos los Linfomas no Hodgkin. Presenta una incidencia mundial de 6 a 7 casos por millón de habitantes, es más frecuente en la 6ta o 7ma década de vida, predominando en el sexo masculino con una proporción de 2 es a uno (1). La edad de la paciente del caso presentado (66 años) coincide con la expuesta por Kamiho H y col (2021) de 60-70 años (1) pero difiere con Ball E y col (2007) los cuales evidenciaron en Venezuela predominio en individuos menores de 50 años (3,4). De igual forma en Venezuela la relación hombre:mujer fue de 1:1 (3,4) mientras que la de otros investigadores como Zambrano E y col (2014) fue de 2:1 (9). A nivel mundial predomina en raza negra, coincidiendo con la raza de la paciente del caso presentado y con los datos obtenidos por Ball E (2007) en Venezuela (3). Es de curso indolente, evolución lenta, de años o décadas, con una sobrevida del 88% a los 5 años (1).

Se observa infiltrado de linfocitos atípicos dispuestos en banda a lo largo de la unión epidérmico-dérmica. Luego se extienden a la epidermis, en ocasiones formando los microabscesos de Pautrier (6,7,8) e hipodermis. Clínicamente aparecen secuencialmente parches eritematodescamativos, placas y tumores con tendencia a la ulceración en varias partes del cuerpo.

La variante foliculotropa, es una variante rara de micosis fungoides, representa el 10 % (1) de los casos a nivel Mundial según Kamiho H y col (2021), siendo similar al 5% (4) obtenido en Caracas Venezuela por Garmendia A y col (2012). Se caracteriza por un infiltrado de linfocitos atípicos perifoliculares y foliculares, con destrucción del folículo piloso. Presenta una mortalidad a nivel mundial a los 5 años del 20 al 40% según el estadio de la enfermedad (1), siendo similar a la obtenida por Berberian Y y col (2022) de 29% (5) en Buenos Aires Argentina y por Garmendia A y col (2012) de 25% en Caracas Venezuela (4). Clínicamente se presentan pápulas y lesiones acneiformes que avanzan a placas infiltradas con acentuación folicular, pudiendo originar alopecia (2).

El diagnóstico se basa en la clínica, histopatología

El diagnóstico se basa en la clínica, histopatología y otros como: inmunohistoquímica, reordenamiento del gen del receptor de célula T, PCR, biopsia de médula ósea, estudios imagenológicos y dermatoscopia. En esta última pueden encontrarse los siguientes hallazgos: acentuación perifolicular, áreas pequeñas y blancas sin estructuras, aperturas pseudofoliculares y pelos terminales (7). Su tratamiento consta de varias opciones terapéuticas tópicos o sistémicas de acuerdo al estadio de la enfermedad siendo los objetivos de éste, retardar la progresión de la enfermedad, preservar y mejorar la calidad de vida, reducir la carga tumoral y aumentar el tiempo libre de enfermedad (8,9). El presente caso denota la dificultad que se presenta para el diagnóstico de estas neoplasias cutáneas y lo fundamental que resulta la correlación clínico-histopatológica e inmunohistoquímica y la colaboración entre diferentes servicios (Dermatología, Hematología) para un diagnóstico y tratamiento correcto y oportuno.

CONCLUSIONES

La Micosis fungoide representa el tipo más común de linfoma cutáneo primario, siendo su variante foliculotropa más agresiva y de peor pronóstico. Puede simular diversas entidades clínicamente, por lo que es necesario mantener un alto índice de sospecha. Se resalta la importancia de la correlación clínico- patológica para el diagnóstico correcto de los linfomas cutáneos y la instauración de la terapéutica adecuada, igualmente la necesidad del trabajo conjunto entre los diferentes servicios (dermatología y hematología), debido a la alta mortalidad de esta entidad en nuestra región, en parte, por retraso de la terapéutica, originado por los requisitos previos de realizar algunos estudios como Tomografía, Inmunohistoquímica, entre otros, a veces imposibles para nuestro tipo de pacientes y para las condiciones de nuestros hospitales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Kamijo H, Miyagaki T.** Mycosis Fungoides and Sézary Syndrome: Updates and Review of Current Therapy. *Curr Treat Options Oncol.* 2021 Jan 7;22(2):10. doi: 10.1007/s11864-020-00809-w.
2. **Cerroni L.** Skin Lymphoma. The illustrated

- guide, Wiley Blackwell. 2020.
3. **Ball E, Martín R.** Micosis fungoides Estudio clínico prospectivo en una cohorte de pacientes venezolanos. *Dermatol Venez.* 2007;45(3):4-14.
 4. **Garmendia A, Hernández M, Mancini G, García R, Ball E.** Micosis fungoide foliculotrópica: estudio clínico-patológico en 8 pacientes venezolanos. *Dermatol Venez.* 2012;50(2):30-36.
 5. **Berberian Y, Granara1 M, Arias M, Trila C, Gagliardi J.** Micosis fungoide foliculotropa: ¿una variante agresiva?. *Dermatología Argentina.* 2022;28(4):150-157.
 6. **Bhat R, Madhumita M.** Microabsceso de Pautrier: un epónimo por error. *IJDVL.* 2020;86(6):747-749.
doi: 10.4103/ijdv1.IJDVL_1100_19.
 7. **Subtil A.** Diagnosis of cutaneous lymphoid infiltrates. A visual approach to differential diagnosis and knowledge. Springer. 2019.
 8. **Vincek. V.** *Dermatopathology A-Z. A comprehensive guide.* Springer.2018.
 9. **Zambrano E, Enz P, De Lucas D, Galimberti R.** Fotoféresis extracorpórea en linfomas cutáneos de células T. *Rev Electron Biomed/ Electron J Biomed* 2014;1:38-43. Disponible en: <https://biomed.uninet.edu/2014/n1/zambrano.html>.



MIXOMA AURICULAR. REPORTE DE CASO.

ATRIAL MYXOMA. CASE REPORT.

Gustavo Baptista-Romero^{*1,3}, María E. González-Inciarte^{**1,2,3}, Manuel Sulbarán^{***1},
Erika Moreno^{****1}, Adriana Urdaneta^{1,3}.

¹Incorazon - Centro Clínico Zulia. ²Universidad del Zulia.

³Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

* ORCID: 0009-0000-9978-0104

** ORCID: 0000-0003-2469-0010

*** ORCID: 0009-0008-2505-1759

**** ORCID: 0009-0000-8072-2334

***** ORCID: 0009-0003-3785-2717

Correspondencia: nenagoin@gmail.com

Recibido: 20 / 03 / 2026

Aceptado: 02 / 04 / 2026

DOI 10.5281/zenodo.22365436

RESUMEN

Introducción: La mayoría de las neoplasias cardíacas corresponden a tumores primarios benignos, y dentro de este grupo lo más frecuente es el mixoma auricular. Su presentación clínica es muy variable en relación con su ubicación, tamaño y movilidad. **Objetivo:** describir la presentación clínica y resolución quirúrgica de una patología cardiovascular infrecuente. **Descripción del caso:** Paciente femenina, 53 años, quien consulta por debilidad progresiva, cansancio y disnea al esfuerzo desde hace un año; acude a cardiólogo quien practica ecocardiograma donde se aprecia masa intracardiaca: ¿mixoma? auricular izquierdo; obstrucción severa del tracto de entrada del VI; insuficiencia aortica leve; insuficiencia tricuspídea leve; disfunción diastólica de VD leve; FE 67,4%. Bajo inducción anestésica general se realiza abordaje transeptal, apertura de foramen oval, resección de mixoma auricular, aspecto gelatinoso, de 6,5x6x3 cm y revisión de la válvula aurículo-ventricular. Evolución y ecocardiograma posoperatorio normal, y egresando al 7mo día postoperatorio. La biopsia confirmó mixoma auricular. **Conclusiones:** El diagnóstico oportuno del mixoma auricular requiere de alta sospecha clínica y experticia diagnóstica, mientras que su tratamiento definitivo es siempre quirúrgico. La evaluación preoperatoria es fundamental para orientar el origen y predecir el comportamiento biológico de estos tumores.

Palabras clave: tumor, mixoma, cardíaco, COVID-19.

ABSTRACT

Introduction: Most cardiac neoplasms are benign primary tumors, and within this group, atrial myxoma is the most frequent. Its clinical presentation is highly variable depending on its location, size, and mobility. **Objective:** To describe the clinical presentation and surgical resolution of an uncommon cardiovascular pathology. **Case description:** A 53-year-old female patient presented with progressive weakness, fatigue, and dyspnea on exertion for one year. She consulted a cardiologist who performed an echocardiogram, which revealed an intracardiac mass: a possible left atrial myxoma; severe left ventricular inflow tract obstruction; mild aortic regurgitation; mild tricuspid regurgitation; mild right ventricular diastolic dysfunction; and an ejection fraction of 67.4%. General anesthesia was administered. A transseptal approach was used, the foramen ovale was opened, and the atrial myxoma, measuring 6.5 x 6 x 3 cm, was resected. The atrioventricular valve was also examined.

Postoperative course and echocardiogram were normal, and the patient was discharged on the seventh postoperative day. The biopsy confirmed it was a myxoma. Conclusions: Timely diagnosis of atrial myxoma requires a high degree of clinical suspicion and diagnostic expertise, while its definitive treatment is always surgical. Preoperative evaluation is essential for determining the origin and predicting the biological behavior of these tumors.

Keywords: tumor, myxoma, cardiac, COVID-19.

INTRODUCCIÓN

Las patologías cardiovasculares representan un desafío diagnóstico y terapéutico, una premisa aplicable a las masas cardíacas. Tras su detección, frecuentemente incidental, el principal reto radica en definir su etiología, dentro de la cual los tumores cardíacos constituyen un hallazgo infrecuente. La mayoría de las neoplasias cardíacas corresponden a tumores primarios benignos, y dentro de este grupo lo más frecuente es el mixoma auricular. Su presentación clínica es muy variable en relación con su ubicación, tamaño y movilidad, se puede manifestar como síncope, embolias sistémicas, insuficiencia cardíaca o incluso muerte súbita cardíaca (1). El objetivo de la presentación de este caso, es describir la presentación clínica y resolución quirúrgica de una patología cardiovascular infrecuente.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 53 años, quien consultó por debilidad progresiva, astenia y disnea de esfuerzo de un año de evolución. En la evaluación cardiológica se auscultó un soplo sistólico y se realizó un ecocardiograma transtorácico. Este último reveló una masa intracardíaca sugestiva de mixoma auricular izquierdo, asociada a una obstrucción severa del tracto de entrada del ventrículo izquierdo (VI). Adicionalmente, se evidenció insuficiencia aórtica y tricuspídea leves, disfunción diastólica leve del ventrículo derecho (VD) y una fracción de eyección (FE) del 67.4 %. (figura 1).

Los estudios preoperatorios revelaron un defecto ventilatorio restrictivo moderado en la espirometría y arterias coronarias sin lesiones en la angiografía.

Bajo anestesia general, colocación de catéteres invasivos y estrictas medidas de asepsia, la paciente presentó hipotensión sostenida durante la inducción, la cual se manejó con soluciones cristaloides y noradrenalina. El procedimiento quirúrgico se realizó mediante un abordaje transeptal con apertura del foramen oval. Se efectuó la resección

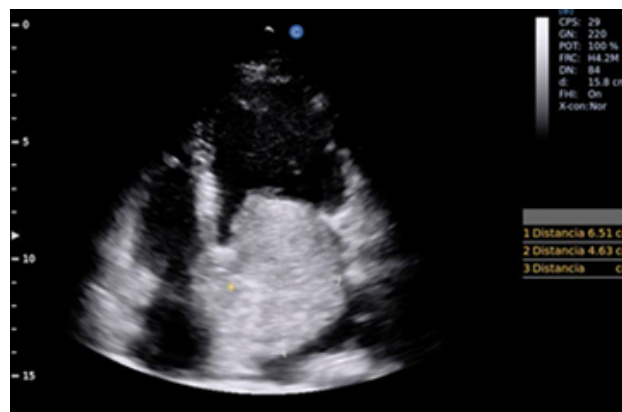


Figura 1. Ecocardiograma: Tumor intraauricular izquierdo.

del mixoma auricular y la revisión de la válvula auriculoventrículo-ventricular, sin requerir la colocación de un parche. El tiempo anestésico fue de 6 horas, el quirúrgico de 4.5 horas y el de circulación extracorpórea (CEC) de 64 minutos, con un pinzamiento aórtico de 49 minutos. Para ello, se administraron 30 000 UI de heparina, 350 cc de cristaloides, tres unidades de concentrado globular y tres de plasma fresco congelado. Las pérdidas hemáticas calculadas fueron de 400 cc y la diuresis de 1000 cc tras la administración de furosemida. Durante el despinzamiento y salida de la CEC, se observó un trazado electrocardiográfico compatible con lesión subepicárdica, la cual revirtió tras la restricción de la volemia y el aporte de bicarbonato, manteniendo una corrección continua del equilibrio hidroelectrolítico (potasio, calcio, magnesio) y ácido-base. Finalmente, se colocaron drenajes mediastínico y pleural derecho, concluyendo el acto quirúrgico sin otras eventualidades. La pieza quirúrgica correspondió a una masa de aspecto gelatinoso, de 6.5 × 6 × 3 cm, de superficie lisa, color pardo oscuro con áreas blanquecinas (Figura 2). La paciente fue extubada en el quirófano tras cumplir el protocolo establecido. A su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), se encontraba hemodinámicamente estable (presión

arterial de 130/70 mmHg y frecuencia cardíaca de 63 lpm) y sin soporte vasopresor.

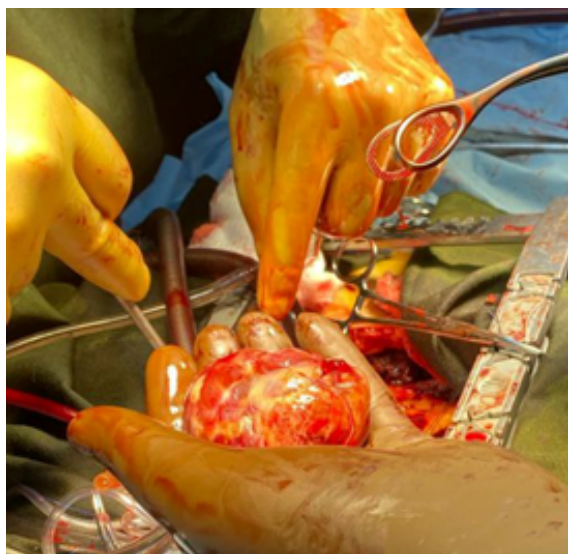


Figura 2. Excéresis del tumor

Desde el punto de vista respiratorio, permaneció eupneica, con saturación de oxígeno del 100 % mediante máscara de reservorio a 10 L/min. La auscultación cardiopulmonar demostró ruidos cardíacos rítmicos sin soplos y murmullo vesicular conservado sin ruidos agregados. Los drenajes se mantuvieron permeables con un gasto hemático inicial de 140 cc. Neurológicamente, se mostró colaboradora, con dolor torácico controlado y sin déficit focal. El electrocardiograma (ECG) inicial evidenció ausencia de onda P con ritmo regular. Debido a episodios de bradicardia con repercusión hemodinámica, se requirió el uso intermitente de un marcapasos transitorio. Asimismo, la diuresis fue dependiente de diuréticos y requirió expansión cuidadosa de volumen según la respuesta cronotrópica. Durante el segundo día postoperatorio, se inició colchicina para mitigar la respuesta inflamatoria en la zona del defecto septal. Ante la persistencia de la ausencia de onda P al tercer día, se administraron corticosteroides por 48 horas y se programó el marcapasos en modo fijo para mantener la frecuencia cardíaca entre 50 y 60 lpm, sospechando una hibernación miocárdica. Adicionalmente, un edema leve en el miembro superior derecho se resolvió con cambios posicionales. Tras la mejoría clínica, se retiraron los drenajes y la radiografía de tórax de control

evidenció parénquima pulmonar y ángulos costofrénicos libres, sin cardiomegalia (Figura 3).



Figura 3. Rx de tórax post-retirada de drenajes

Al quinto día postoperatorio se retiró el marcapasos tras normalizarse el ECG y la hemodinamia. Un ecocardiograma de control confirmó la resolución del defecto y una función ventricular preservada (Figura 4). La paciente evolucionó favorablemente y egresó al séptimo día postoperatorio. El estudio histopatológico definitivo confirmó el diagnóstico de mixoma auricular.



Figura 4. Ecocardiograma postoperatorio

DISCUSIÓN

Las masas cardíacas representan una patología de baja prevalencia global. Una vez descartado el origen metastásico, el 75 % de los tumores cardíacos primarios son benignos; dentro de este grupo, el mixoma auricular constituye el hallazgo más

frecuente, seguido por los lipomas y fibroelastomas (2). Su incidencia es mayor en el sexo femenino, característica que coincide con el caso clínico expuesto. Aproximadamente el 75 % de estas neoplasias se localiza en la aurícula izquierda, el 20 % en la derecha y el porcentaje restante en los ventrículos.

Las manifestaciones clínicas dependen de la ubicación anatómica, el tamaño y la movilidad tumoral. Los síntomas varían desde estados asintomáticos hasta cuadros de insuficiencia cardíaca franca, tal como se manifestó en esta paciente. No obstante, la literatura reporta otras formas de presentación que incluyen el ataque isquémico transitorio, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, obstrucción valvular mitral, hipertensión pulmonar, tromboembolia pulmonar, síncope, arritmias y síntomas constitucionales como astenia, anorexia y pérdida de peso (2-5). La mortalidad operatoria varía del 0 % al 3 % según las distintas series reportadas, lo que se correlaciona con la evolución favorable y egreso del paciente, siendo las recurrencias del 3% para casos esporádicos y hasta un 22% en familiares (4). Con frecuencia, se requiere la utilización de un parche de pericardio o de Dacron para corregir el defecto septal residual; ocasionalmente, el daño estructural obliga a realizar una reparación de la válvula mitral. El caso reportado destaca la ausencia de necesidad de parches de pericardio/dacrón o reparación mitral, a pesar de que la literatura reporta su uso frecuente (4).

El comportamiento clínico de este caso concordó con lo reportado en la literatura. Al respecto, Mitrofanova et al. (6) afirmaron que la persistencia del SARS-CoV-2 en el endotelio, los macrófagos y las células tumorales de neoplasias cardíacas - tanto benignas como malignas - podría estar relacionada con el incremento de estos tumores observado tras la pandemia. Este aumento, particularmente notorio en los mixomas cardíacos hasta el año 2023, sugiere una tendencia hacia un mayor riesgo de desarrollar neoplasias cardíacas en pacientes con antecedentes de COVID-19 (7-9). Estos hallazgos plantean la necesidad de profundizar en la investigación del tema y recolectar nueva evidencia científica.

CONCLUSIONES

El diagnóstico oportuno del mixoma auricular

requiere una alta sospecha clínica y pericia diagnóstica, siendo su tratamiento definitivo estrictamente quirúrgico. El abordaje transeptal temprano demostró mitigar la morbilidad y asegurar un excelente pronóstico a largo plazo sin recurrencias. Por otra parte, las evidencias recientes que vinculan la persistencia tisular del SARS-CoV-2 con un incremento en la incidencia postpandemia de estas neoplasias plantean una posible correlación etiopatogénica. Este escenario epidemiológico emergente hace mandatorio profundizar en la investigación clínica para esclarecer los mecanismos moleculares implicados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Fripp G.** Síncope por mixoma auricular: a propósito de un caso clínico. *Rev Urug Cardiol.* 2022; 37 (1): e703 doi: 10.29277/cardio.37.1.13.
2. **Bottini F, Anquiz-Dorado M, Vega P, Raffaelli A, Vrancic M y Lalor N.** Tumor cardíaco enmascarado: no todo lo que parece es. *Rev. interam. cardiol.* 2024;1(1):36-38. DOI: 10.24875/RIAC.23000004.
3. **Liévanoa M, Sánchez J, Acosta G, Cifuentes J, Olaya H y Ramírez S.** Mixoma auricular izquierdo como causa de accidente cerebral isquémico transitorio e infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Revista Colombiana de Cardiología.* 2020;27(6):602-606. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.11.004>.
4. **Olmedo C, Álvarez J, Rodríguez F, Ramírez C, Veloz H, Castro C, Fuentes E, Lahsen J.** Mixoma auricular izquierdo gigante que causa obstrucción valvular mitral, hipertensión pulmonar y tromboembolia pulmonar. *Rev Chil Cardiol.* 2020; 40: 54-58.
5. **Herrera F, Lira JE, Lira JC, Suarez M, Ulloa A.** Complicaciones patológicas causadas por mixoma auricular izquierdo. Bachelor Thesis. Universidad de Carabobo. Facultad de Ciencias de la Salud. Escuela de Ciencias Biomédicas y Tecnológicas. Departamento de Salud Pública. Tecnología Cardiopulmonar. Metodología de Investigación en Salud. Junio de 2017. <http://hdl.handle.net/123456789/6461>.
6. **Mitrofanova L, Makarov I, Goncharova E, Makarova T, Starshinova A, Kudlay D, Shlaykhto E.** High Risk of Heart Tumors after COVID-19. *Life.* 2023; 13: 2087-2100.

<https://doi.org/10.3390/life13102087>.

7. **Rashid B, Baig I, Feroze MD, Chaudhry M, Hassan MSZ.** Incidental Atrial Myxoma in the Shadow of COVID-19: Coincidence or an Emerging Pattern? *Cureus*. 2025 Sep 30;17(9):e93617. doi: 10.7759/cureus.93617.
8. **Machluf Y, Said M, Fink DL, Chechik Y, Chaiter Y.** Right Atrial Myxoma Removal Followed by COVID-19 Infection and Possibly Related Late

Pericardial Effusion in a 31-Year-Old Male.

Cureus. 2024 Oct 27;16(10):e72498.

doi: 10.7759/cureus.72498.

9. **Hou L, Newman JS, You J, Esposito MJ, Jauhar R, Vatsia SK, Azari BM.** Acute COVID-19 Pneumonia Unmasking a Large Left Atrial Myxoma. *Int J Angiol*. 2022 Aug 25;32(4):280-283. doi: 10.1055/s-0042-1756203.

Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia © 2023 is licensed under CC BY-NC-SA 4.0



EPILEPSIA FOCAL COMO EXPRESIÓN CLÍNICA DE EVENTO CEREBROVASCULAR EN PEDIATRÍA. REPORTE DE CASO.

FOCAL EPILEPSY AS A CLINICAL EXPRESSION OF PEDIATRIC STROKE: A CASE REPORT

Ricardo J. González De La Hoz ^{*1}, Freda Hernández Alem^{**1,2}, Lena García Troconis^{***1,2}
Gerania Beuses Briceño^{****1,2}, Saily Blanco Fleitas^{*****1}, Roxana Acosta Salazar^{*****1}.

¹Facultad de Medicina. División de Estudios para Graduados. Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

²Servicio de Neuropediatría Hospital Universitarios de Maracaibo, Venezuela.

El autor declara no tener conflicto de interés.

* ORCID: 0009-0001-7490-4550

** ORCID: 0009-0007-1650-0922

*** ORCID: 0009-0008-2734-3114

**** ORCID: 0000-0002-4908-2719

***** ORCID: 0009-0000-0942-3809

***** ORCID: 0009-0006-9554-9590

Autor de correspondencia: ricardopediatra93@gmail.com

Recibido: 16 / 01 / 2026

Aceptado: 10 / 02 / 2026

DOI 10.5281/zenodo.22373690

RESUMEN

Introducción: El evento cerebrovascular (ECV) es un trastorno neurológico caracterizado por la interrupción del flujo sanguíneo cerebral, lo que provoca una lesión focal o difusa en el parénquima encefálico. Aunque su prevalencia es mayor en adultos, la ECV pediátrica representa una entidad crítica asociada a altas tasas de morbilidad y secuelas persistentes. Su presentación clínica heterogénea enmascara la etiología subyacente, retrasando el diagnóstico y manejo oportuno. **Caso clínico:** Adolescente masculino de 13 años quien presenta crisis convulsivas focales desde los 9 años, que evolucionaron a convulsiones generalizadas, con diagnóstico de epilepsia focal secundariamente generalizada, tratado con oxcarbazepina y ácido valproico, sin control de las crisis, motivo por el cual consulta a hospital tipo IV de la localidad. Examen físico neurológico normal. La resonancia magnética mostró áreas de encefalomalacia parieto-occipital derecha y el electroencefalograma evidenció actividad paroxística focal y lentificación. **Discusión:** Este caso evidencia cómo un evento cerebrovascular pediátrico puede manifestarse clínicamente como crisis focales, pasando desapercibida la etiología vascular. La correlación entre hallazgos clínicos, neuroimagen y electroencefalograma resalta la importancia de considerar este diagnóstico en pacientes pediátricos que presentan convulsiones focales. **Conclusión:** Estos eventos son una realidad diagnóstica en niños con historia de crisis focales quienes requieren atención clínica cuidadosa, evaluaciones neuroimagenológicas y electroencefalográficas tempranas para diagnóstico, manejo oportuno y minimizar complicaciones neurológicas futuras.

Palabras clave: Evento cerebrovascular pediátrico, epilepsia focal, encefalomalacia, convulsiones, neuroimagen.

ABSTRACT

Introduction: A cerebrovascular event (CVE) is a neurological disorder characterized by an interruption in cerebral blood flow, which causes focal or diffuse damage to the brain parenchyma. Although its prevalence is higher in adults, pediatric CVD is a critical condition associated with high rates of morbidity and mortality and persistent sequelae. Its heterogeneous clinical presentation masks the underlying etiology, delaying timely diagnosis and

management. Clinical Case: A 13-year-old male adolescent presented with focal seizures starting at age 9, which progressed to generalized seizures; he was diagnosed with focal epilepsy with secondary generalization and treated with oxcarbazepine and valproic acid without achieving seizure control, prompting a consultation at a local Type IV hospital. Neurological examination was normal. Magnetic resonance imaging revealed areas of right parieto-occipital encephalomalacia, while the electroencephalogram showed focal paroxysmal activity and slowing. Discussion: This case demonstrates how a pediatric cerebrovascular event can clinically manifest as focal seizures, with the underlying vascular etiology going undetected. The correlation between clinical findings, neuroimaging, and EEG results highlights the importance of considering this diagnosis in pediatric patients presenting with focal seizures. Conclusion: These events represent a diagnostic reality in children with a history of focal seizures; such patients require careful clinical attention and early neuroimaging and EEG evaluations to ensure diagnosis and timely management, thereby minimizing future neurological complications.

Key words: Pediatric cerebrovascular event, focal epilepsy, encephalomalacia, seizures, neuroimaging.

INTRODUCCIÓN:

El evento cerebrovascular o accidente (ACV) se define como un trastorno neurológico agudo secundario a una alteración súbita del flujo sanguíneo cerebral que produce lesión focal o difusa del tejido encefálico; en la edad pediátrica constituye una entidad poco frecuente pero potencialmente devastadora, asociada a una elevada morbilidad y a secuelas neurológicas permanentes (1). Aunque tradicionalmente se ha considerado una patología exclusiva de la edad adulta, la evidencia científica contemporánea demuestra su ocurrencia en la población pediátrica. Su incidencia anual estimada oscila entre 2 y 13 casos por cada 100 000 niños, con una mayor tasa de presentación durante el período neonatal (1,2). El ACV pediátrico puede clasificarse en isquémico (incluyendo el accidente cerebrovascular arterial y la trombosis de senos venosos cerebrales) y hemorrágico, cada uno con etiologías y mecanismos fisiopatológicos particulares (3). A diferencia de la población adulta, en la que predominan la aterosclerosis y factores de riesgo tradicionales, como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, la etiología en pediatría es más heterogénea. Esta incluye arteriopatías cerebrales, cardiopatías congénitas, procesos infecciosos, hemoglobinopatías, trastornos metabólicos y condiciones genéticas (4). Esta diversidad etiológica, aunada a un bajo índice de sospecha clínica, condiciona retrasos diagnósticos significativos (2).

Uno de los principales desafíos ante un paciente pediátrico con ACV es que puede pasar desapercibido o confundirse con entidades neurológicas prevalentes en la infancia, debido a que

sus manifestaciones clínicas suelen ser variables e inespecíficas. Mientras que los adolescentes suelen debutar con un déficit neurológico focal agudo similar al de la población adulta, los niños pequeños pueden manifestar signos más sutiles como irritabilidad, letargia, crisis focales o dificultades en la alimentación (3,5). Estas presentaciones atípicas favorecen diagnósticos erróneos iniciales, tales como crisis epilépticas primarias, migraña, encefalitis o parálisis de Todd (3).

El retraso en el reconocimiento del ACV en pediatría impacta directamente en el pronóstico, limitando la instauración oportuna de medidas terapéuticas y estrategias de neuroprotección (2). Por consiguiente, resulta imperativo elevar el índice de sospecha clínica ante síntomas neurológicos focales agudos e indicar neuroimágenes tempranas, herramientas fundamentales para confirmar el diagnóstico en la población pediátrica (1,2).

CASO CLÍNICO

Adolescente masculino de 13 años de edad, procedente del municipio San Francisco (Zulia, Venezuela), quien consultó por crisis convulsiva. El cuadro clínico inició en diciembre de 2025, caracterizado por parestesias en la región lateral izquierda del tórax con progresión hacia el miembro superior homolateral, seguidas de actividad motora tónica localizada en dicha extremidad, sin alteración del nivel de conciencia. Posteriormente, el episodio evolucionó a una crisis tónico-clónica bilateral (con retroversión ocular, sialorrea y desconexión del entorno). Tras ser ingresado en un centro de salud primario, presentó dos eventos de similares características, por lo cual se decidió su derivación y

hospitalización para estudio y manejo especializado.

Historial prenatal y obstétrico sin alteraciones. A los 12 días de vida cursó con meningitis bacteriana que requirió tres meses de hospitalización. El desarrollo psicomotor y el rendimiento académico (segundo año de secundaria) son adecuados para la edad. A los 9 años inició con crisis convulsivas focales bajo esquema terapéutico con oxcarbazepina y ácido valproico; los eventos persisten con una frecuencia de dos a tres crisis por año (epilepsia fármaco-resistente). Se reporta una prima materna con epilepsia como único antecedente familiar de relevancia.

EXAMEN FÍSICO NEUROLÓGICO

Peso: 61.4 kg. Perímetro cefálico: 56 cm (normocéfalo, desviación estándar: 0 / +1). No se evidencian dismorfias ni estigmas cutáneos. Al examen mental, el paciente se muestra activo, consciente, orientado en las tres esferas y con funciones cognitivas acordes a la edad cronológica; mantiene un adecuado contacto visual, fijación y seguimiento de la mirada en 180°. Los pares craneales se encuentran preservados, con pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz. En el sistema motor y sensitivo, destaca un paciente normotónico y normorrefléxico, con fuerza muscular conservada (5/5 en la escala de Daniels) en las cuatro extremidades. La sensibilidad superficial y profunda está preservada, el reflejo plantar es flexor bilateral (Babinski negativo) y la marcha se ejecuta sin alteraciones.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La resonancia magnética cerebral (RMC) simple evidenció un área de encefalomalacia en la región parieto-occipital derecha, asociada a una dilatación ventricular ex vacuo del asta occipital ipsilateral. Estos hallazgos son característicos de una lesión estructural secundaria a un evento isquémico antiguo. Como hallazgo concomitante extraaxial, se observó una sinusopatía etmoidomaxilar bilateral. (Figura 1, 2)

Electroencefalograma (EEG) (18/07/25): El registro electroencefalográfico digital en vigilia y sueño fue calificado como anormal, debido a la presencia de actividad paroxística focal asociada a una lentificación intermitente del ritmo de fondo localizada en la región centro-parieto-temporal

derecha (Figura 3).

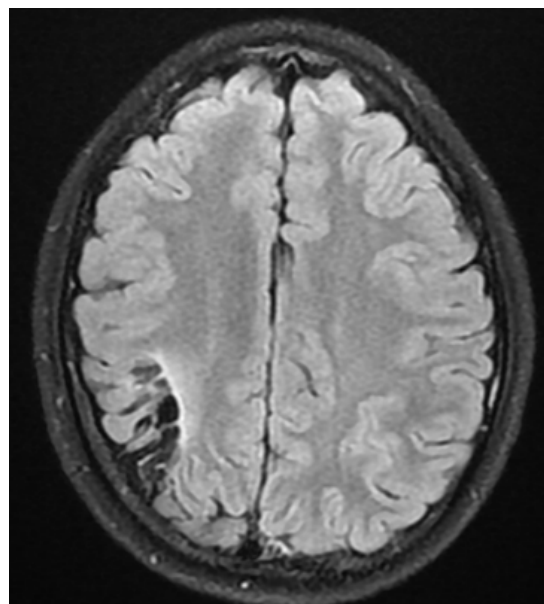


Figura 1. Corte axial imagen ponderada en T2 Flair, donde observamos comportamiento hipointenso, con halo hiperintenso en relación a área de encefalomalacia.

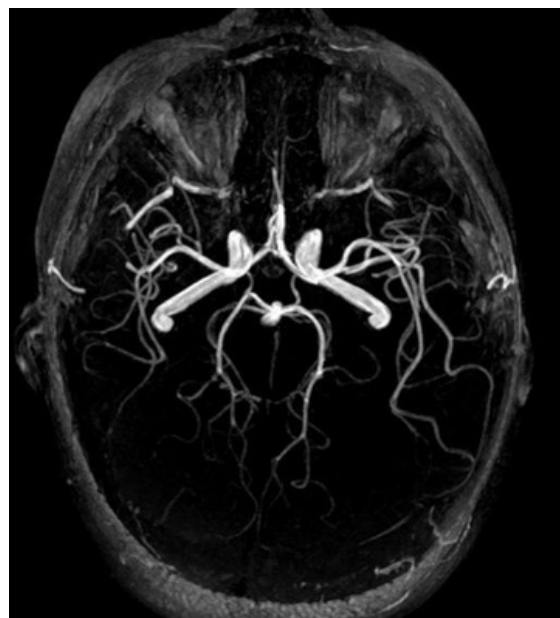


Figura 2. En la reconstrucción arterial en máxima intensidad se observa ausencia de señal de flujo de ramas terminales del segmento M4 de la arteria cerebral media derecha, que si están visualizados del lado izquierdo.

TRATAMIENTO

El esquema terapéutico anticonvulsivo actual consiste en oxcarbazepina a razón de 1500 mg/día

(distribuidos en 600 mg matutinos y 900 mg nocturnos) y ácido valproico a dosis de 1000 mg/día (administrados en dosis divididas de 500 mg cada 12 horas).

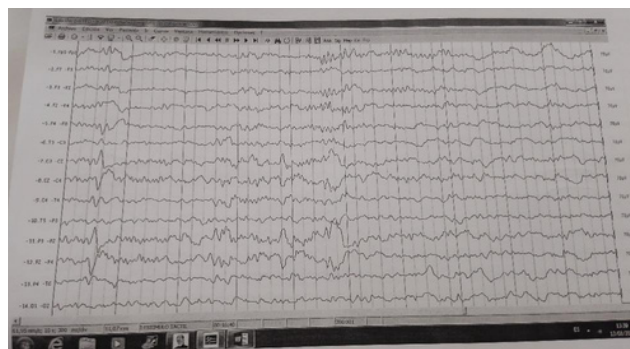


Figura 3. Registro en vigilia, montaje bipolar longitudinal. Actividad paroxística focal y lentificación intermitente en áreas centro-parieto-temporal de predominio derecho.

EVOLUCIÓN Y DESENLACE

(16/12/25) Evolución Intrahospitalaria: Durante una estancia hospitalaria de 24 horas, el paciente permaneció bajo monitorización neurológica continua. Para el manejo agudo de las crisis, se administró diazepam y fenitoína por vía intravenosa, complementando su esquema terapéutico basal con oxcarbazepina y ácido valproico. El cuadro clínico remitió progresivamente sin documentarse complicaciones sistémicas adicionales, logrando la estabilización clínica previa a su egreso. El paciente mostró una adecuada tolerancia a la terapéutica instituida, sin registrarse eventos adversos. Al momento del alta hospitalaria, se encontraba vigil, orientado, cognitivamente íntegro y sin déficits motores o sensitivos focales. Se indicó seguimiento ambulatorio por el servicio de neuropediatría, programándose el ajuste posológico según la evolución clínica y la reevaluación periódica mediante registros electroencefalográficos y de neuroimagen, conforme a la necesidad del paciente.

DISCUSIÓN

El evento cerebrovascular en la población pediátrica es una entidad menos frecuente que en adultos, pero más común de lo que tradicionalmente se considera, y cuya presentación clínica puede pasar

desapercibida, especialmente en lactantes y niños pequeños. Su incidencia anual se estima entre 1 y 8 casos por 100 000 niños, con predominio de eventos isquémicos sobre los hemorrágicos (6). A pesar de su relativa rareza, puede asociarse a morbilidad significativa y secuelas neurológicas a largo plazo, particularmente cuando el diagnóstico se retrasa debido a la variabilidad de los síntomas (6, 7).

La fisiopatología del ACV en niños difiere sustancialmente de la del adulto, ya que los factores clásicos como la aterosclerosis y los riesgos cardiovasculares modificables apenas están presentes en esta población (7). En cambio, las principales causas en pediatría incluyen cardiopatías congénitas, arteriopatías, estados protrombóticos, infección del sistema nervioso central y alteraciones genéticas. Esta heterogeneidad explicativa no solo complica el diagnóstico oportuno, sino que también hace menos evidente el reconocimiento clínico inicial (7, 8).

Los hallazgos clínicos en este paciente, con manifestaciones focales iniciales y progresión a crisis generalizadas, coinciden con lo descrito en estudios de evento cerebrovascular en la infancia, en los que los déficits neurológicos focales y las crisis convulsivas se reportan como formas frecuentes de presentación (8). En series epidemiológicas de niños con accidente cerebrovascular arterial, hasta el 22% de los casos debutaron con crisis convulsivas en el momento del evento, y estas siempre se acompañaron de signos neurológicos focales, lo que subraya la importancia de incluir el ACV en el diagnóstico diferencial ante convulsiones de nueva aparición con focalidad clínica. Este tipo de presentaciones atípicas contribuye al reto diagnóstico y puede retrasar la confirmación por neuroimagen (8, 9).

Desde el punto de vista clínico, el paciente presenta crisis epilépticas focales que inician con parestesias y actividad motora tónica en el hemicuerpo izquierdo (tórax y extremidad superior). Esta semiología exhibe una estricta congruencia anatómica con la lesión estructural identificada en la resonancia magnética cerebral, localizada en el hemisferio contralateral (región parieto-occipital derecha). Asimismo, la concordancia entre el daño estructural evidenciado por neuroimagen y las anomalías electroencefalográficas en la misma topografía resalta un fenómeno fisiopatológico

crítico: la interrelación entre una injuria cerebral remota y el desarrollo de epileptogénesis secundaria (8). Las áreas de encefalomalacia asociadas a dilatación ventricular ex vacuo en el territorio de la arteria cerebral media derecha, sumadas a la ausencia de señal de flujo en las ramas terminales de su segmento M4 evidenciada en la angiorresonancia, confirman la etiología de un infarto cerebral antiguo en dicha distribución vascular. Este compromiso hemodinámico remoto justifica plenamente tanto la semiología clínica del paciente como la delimitación de la lesión estructural. Estos hallazgos han sido asociados en la literatura científica con un sustrato epileptogénico crónico, el cual es responsable del desarrollo de epilepsias focales fármaco-resistentes o recurrentes (9). Aunque la evidencia sobre la epilepsia secundaria a la ECV pediátrica es limitada, la literatura disponible subraya la importancia de realizar estudios estructurales y funcionales en pacientes con epilepsia focal de inicio reciente o de difícil control.

Respecto al antecedente de meningitis bacteriana neonatal, es preciso señalar que las infecciones del sistema nervioso central constituyen una causa reconocida de ACV secundario en pediatría. No obstante, debido a la notable neuroplasticidad del cerebro neonatal, las funciones corticales de las zonas lesionadas suelen reorganizarse en áreas adyacentes sanas o en el hemisferio contralateral. Este mecanismo adaptativo mitiga la aparición de déficits cognitivos o motores evidentes durante el desarrollo, preservando las funciones basales. En este escenario, las crisis focales emergen como la verdadera manifestación tardía de la injuria. Sin embargo, el patrón neurorradiológico focal observado en este paciente —caracterizado por la oclusión específica de ramas terminales arteriales— sugiere un fenómeno embólico o trombótico localizado, difiriendo de la afectación difusa habitualmente vinculada a las secuelas por meningitis (9).

El presente caso ratifica la necesidad de mantener un elevado índice de sospecha clínica ante síntomas neurológicos focales y subraya el papel mandatorio de los estudios de neuroimagen avanzada. El diagnóstico oportuno mediante resonancia magnética cerebral en etapas tempranas es fundamental para confirmar la ACV en la población pediátrica, lo que impacta directamente en las

decisiones terapéuticas y en el pronóstico a largo plazo. La evidencia científica actual y las guías multidisciplinarias respaldan la implementación de protocolos diagnósticos precoces para mitigar el subdiagnóstico, evitar errores diagnósticos y prevenir retrasos innecesarios en el manejo especializado (9).

CONCLUSIONES

El evento cerebrovascular en la población pediátrica puede cursar de forma asintomática en etapas tempranas y manifestarse años después como una epilepsia focal estructural, lo que resalta la importancia del electroencefalograma como herramienta diagnóstica esencial y de la resonancia magnética cerebral como el estudio fundamental para establecer la etiología subyacente. La concordancia entre la semiología clínica, la neuroimagen avanzada y el trazado electroencefalográfico subraya la necesidad de considerar las lesiones cerebrales remotas como un sustrato epileptogénico crónico en niños con crisis focales recurrentes. Por consiguiente, este reporte enfatiza el imperativo de mantener un elevado índice de sospecha clínica, realizar evaluaciones imagenológicas precoces y asegurar un seguimiento neurológico estrecho, con el propósito de optimizar el diagnóstico oportuno, guiar la terapéutica anticonvulsiva y mitigar el riesgo de secuelas neurológicas a largo plazo en la población pediátrica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Nguyen M, Martinez Santori M, Velasquez Ignacio C, Mejia S, Miller A, Chan E.** Pediatric Stroke Part 1: Disease/Disorder and Essentials of Assessment. PM&R KnowledgeNow; 2013.
2. **Goldman-Yassen AE, Dehkharghani S.** Neuroimaging in Pediatric Stroke and Cerebrovascular Disease. In: Dehkharghani S, editor. Stroke. Brisbane (AU): Exon Publications. 2021. <https://doi.org/10.36255/exonpublications.stroke.pediatricstroke.2021>.
3. **Golomb MR, Fullerton HJ, Nowak-Göttl U, Deveber G; International Pediatric Stroke Study Group.** Male predominance in childhood ischemic stroke: findings from the international pediatric stroke study. Stroke. 2009 Jan;

- 40(1):52-57.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.521203>.
4. **Buompadre MC, González Rabelino G.** Arterial ischemic stroke in childhood. *Medicina (B Aires)*. 2023 Sep;83 (Suppl 4) :89-94. PMID:37714129.
https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802023000800089&lng=es&tlng=es
5. **Adil M, Qureshi AI, Beslow LA, Jordan LC.** Transient ischemic attack requiring hospitalization of children in the United States: Kids' Inpatient Database 2003–2009. *Stroke*. 2014 Mar;45(3):887-888.
<https://doi.org/10.1161/strokeaha.113.004526>. PMID:24523040.
6. **Najjar M, Fleming M.** Pediatric stroke: from emergent evaluation to rehabilitation. *J Pediatr Stroke*. 2025; 55(11):101878.
<https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2025.101878>.
7. **Mastrangelo M, Giordo L, Ricciardi G, De Michele M, Toni D, Leuzzi V.** Accidente cerebrovascular isquémico agudo en la infancia: una revisión exhaustiva. *Eur J Pediatr*. 2022; 181 (1):45–58. <https://doi.org/10.1007/s00431-021-04212-x>.
8. **Abend NS, Beslow LA, Smith SE, Kessler SK, Vossough, A, Mason S, Agner S, Licht DJ, Ichord RN.** Seizures as a presenting symptom of acute arterial ischemic stroke in childhood. *J Pediatr*. 2011.Sep;159(3):479–483.
<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.02.004>.
9. **Buompadre MC, Baltar F, González-Ravellino G, Guerrero GP, Arroyo HA.** Guía de tratamiento del accidente cerebrovascular. Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica. *Rev Neurol*. 2024; 1 ;79 (9):247-257.
<https://doi.org/10.33588/rn.7909.2024121>.



MÉDICOS DESTACADOS

En este Numero se destaca la trayectoria de dos insignes médicos condecorados durante el LXXXIV Aniversario del Colegio de Médicos del Estado Zulia (COMEZU).

Dr. Jesús Weir Medina

La Junta Directiva del Colegio de Médicos del Estado Zulia (COMEZU) confiere la Orden «Dr. Pedro Iturbe» en su Única Clase al doctor Jesús Weir Medina, en reconocimiento a una excelsa trayectoria civil y profesional que se erige como pilar fundamental de la medicina venezolana. Como pionero, fundador y principal propulsor de la hematología en la región, así como cofundador y directivo del Banco de Sangre del Zulia, el doctor Weir Medina ha conjugado la rigurosidad científica con una profunda vocación humanística, caracterizada por la humildad y la solidaridad. De este modo, el presente galardón rinde tributo a sus insignes aportes en los ámbitos docente e investigativo, así como a sus más de seis décadas de impecable ejercicio académico en la Universidad del Zulia (LUZ), formando a las generaciones de especialistas que hoy lideran los servicios de hemoterapia del país; una vasta labor que consolida su legado moral, intelectual y gremial como un referente ético imperecedero.



Figura 2. Dr. Elio del Valle Guerra Lugo



Figura 1. Dr. Jesús Weir Medina

Dr. Elio del Valle Guerra Lugo †

En el marco del LXXXIV Aniversario del Colegio de Médicos del Estado Zulia, le fue conferida la Orden Dr. Pedro Iturbe en su Única Clase al destacado médico forense, Dr. Elio Guerra Lugo, ampliamente reconocido como pilar de la medicina legal y forense en la región zuliana, miembro fundador de la Sociedad Venezolana de Medicina Forense, dedicó su vida al desarrollo científico, intelectual y gremial de la profesión. Su legado académico y su rigurosidad ética lo consolidan como un referente imprescindible de la medicina zuliana. Este prestigioso galardón premia una dilatada e intachable trayectoria caracterizada por la rectitud moral, el civismo y una profunda vocación humanística. Un muy merecido reconocimiento a una vida de entrega y compromiso.



Dra. Nuris González de Revilla

Médico Especialista en Medicina Interna.

Presidente del Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Secretaria de Organización de la Junta Directiva del Colegio de Médicos del Estado Zulia.

Coordinadora Docente del Hospital “Nuestra Señora de Chiquinquirá”.

Coordinadora de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.

Dr. José Luis Herrera Pérez

Médico Especialista en Cirugía General.

Médico del Servicio de Urgencias Hospitalarias en Hospital General de Fuerteventura, Islas Canarias, España.

Miembro Asociado del Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Director de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.



Dra. Victoria Stepenka Álvarez

Médico Especialista en Medicina Interna.

Doctora en Ciencias Médicas.

Profesora titular del Posgrado de Medicina Interna y miembro del Comité Académico, HGS. Universidad del Zulia.

Miembro Titular de la Directiva Nacional de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

Coordinadora de la Comisión Científica del Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Editora productora de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.

Dra. Isabel Cluet de Rodríguez

Médico Especialista en Puericultura y Pediatría.

Doctora en Ciencias Médicas.

Profesora Titular de la Universidad del Zulia.

Coordinadora del Comité Académico de Puericultura y Pediatría. HUM. LUZ.

Miembro del Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Editor Asociado de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.



Dra. Yolanda Zapata Ávila

Médico Especialista en Medicina Interna.

Profesora de Clínica Médica y Coordinadora del Post grado de Medicina Interna de LUZ.

Adjunto II del Servicio de Medicina Interna I.V.S.S. Hospital “Dr. Adolfo Pons”.

Miembro Asociado y Secretaria de S.V.M.I. Capítulo Zulia.

Miembro del Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Secretaria de Redacción de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.

Dra. Jorymar Leal Montiel

Médica Cirujana

MgSc. en Inmunología

Doctora en Ciencias Médicas

Profesora Titular de la Universidad del Zulia

Médico de Enlace de Fmedluz ante el Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Asistente de Producción de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.

