40 AÑOS

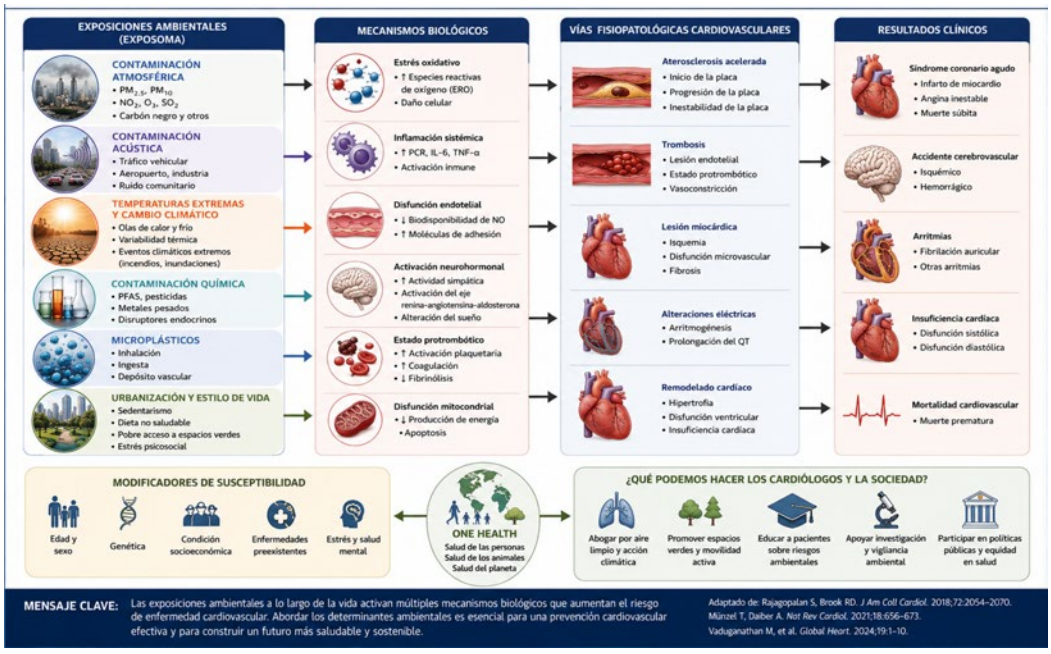
Revista Colombiana de Cardiología

Volumen 33 Número 4
ISSN: 0120-5633

Julio / Agosto 2026

Indexada en / *Indexed in*: Scopus, DOAJ, EBSCO, EMBASE, MIAR, SciELO

www.rccardiologia.com
www.revcolcard.org



Exposoma ambiental y enfermedad cardiovascular: de la salud planetaria a la prevención cardiovascular. Jannes Buelvas y Miguel A. Urina-Triana. Salud ambiental y enfermedad cardiovascular: una nueva frontera para la prevención cardiovascular. *Esta figura fue generada con apoyo de inteligencia artificial generativa y posteriormente sometida a revisión crítica, edición y validación científica por los autores, quienes garantizan la precisión y asumen la responsabilidad completa sobre el contenido final.*

- **Salud ambiental y enfermedad cardiovascular**
- **Desenlaces adversos en falla cardíaca-COVID-19**
- **Coartación aórtica: experiencia percutánea**
- **Rehabilitación cardíaca en usuarios de silla de ruedas**
- **Antagonistas mineralocorticoides en insuficiencia cardíaca**
- **Consenso riesgo cardiopulmonar EPOC**

Órgano oficial de la Asociación

SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

PERMANYER
www.permanyer.com

Lilly
A MEDICINE COMPANY

una vez a la semana
mounjaro®
(tirzepatida)

PROGRAMA SURPASS · TIRZEPATIDA EN DIABETES TIPO 2

Llegar a la meta es el principio

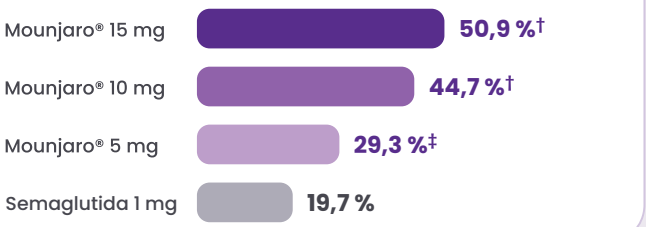
una sola molécula, agonista dual de los receptores de GIP y GLP-1[8]

META DE HbA1c <7,0 % RECOMENDADA POR LA ADA

81-97 %

de los participantes tratados con Mounjaro® alcanzó una HbA1c inferior a 7,0 % en los estudios SURPASS-1,[1] -2,[2] -3,[3] -4[4] y -5[5,*]

NORMOGLUCEMIA · HbA1c <5,7 % A 40 SEMANAS (SURPASS-2)[2]



ALBUMINURIA · REDUCCIÓN DEL RAC VS COMPARADORES (SURPASS-1 A 5)[7]

Análisis post hoc agrupado, exploratorio (ref. 7). Comparadores: placebo, semaglutida 1 mg, insulina degludec e insulina glargina

Consenso ADA/EASD: eficacia muy alta en la reducción de HbA1c y del peso corporal[6]

JUNTOS, ES POSIBLE ALCANZAR LAS METAS

Los números en superíndice remiten a la lista de referencias; los símbolos (*, †, ‡) remiten a estas notas metodológicas. *El rango 81 %-97 % agrupa cinco estudios con diseños, poblaciones, terapias de fondo y comparadores distintos; no establece comparabilidad clínica entre ellos ni permite una comparación directa de sus resultados. †p<0,001 vs comparador. ‡El logro de HbA1c <5,7 % con 5 mg no fue controlado para error tipo 1, por lo que no se presenta valor de p. Los datos de RAC provienen de un análisis post hoc y deben considerarse exploratorios: los ensayos SURPASS-1 a 5 no fueron diseñados para evaluar efectos sobre el RAC. En el programa de desarrollo clínico en DT2, el cambio de peso fue un desenlace secundario; MOUNJARO® no está indicado para el manejo del peso. Población mITT; valores faltantes predichos mediante MMRM. MOUNJARO® está indicado para el tratamiento de la Diabetes mellitus tipo 2 cuando la dieta y el ejercicio no proveen control glicémico adecuado: 1. Para pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en terapia combinada, cuando metformina no logra el control glicémico bien sea sola o con otros medicamentos antidiabéticos, incluyendo insulina. 2. Para pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en quienes metformina está contraindicada o no se tolera.

LIMITACIONES DEL USO:
MOUNJARO® no se ha estudiado en pacientes con antecedentes de pancreatitis [ver sección Advertencias y precauciones en la IPP].
MOUNJARO® no está indicado para el uso en pacientes con diabetes mellitus tipo 1.

Referencias: 1. Rosenstock J, et al. Lancet. 2021;398(10295):143-155. **2.** Frías JP, et al. N Engl J Med. 2021;385(6):503-515. **3.** Ludvik B, et al. Lancet. 2021;398(10300):583-598. **4.** Del Prato S, et al. Lancet. 2021;398(10313):1811-1824. **5.** Dahl D, et al. JAMA. 2022;327(6):534-545. **6.** Davies MJ, et al. Diabetes Care. 2022;45(11):2753-2786. **7.** Apperloo EM, Tuttle KR, Pavo I, Haupt A, Taylor R, Wiese RJ, Hemmingway A, Cherney DZI, Sattar N, Heerspink HJL. Tirzepatide Associated With Reduced Albuminuria in Participants With Type 2 Diabetes: Pooled Post Hoc Analysis From the Randomized Active- and Placebo-Controlled SURPASS-1-5 Clinical Trials. Diabetes Care. 2025 Mar 1;48(3):430-436. doi:10.2337/dc24-1773. PMID: 39746157; PMCID: PMC11870291. **8.** Coskun T, et al. Mol Metab. 2018;18:3-14.

ADA = American Diabetes Association; **DT2** = diabetes mellitus tipo 2; **EASD** = European Association for the Study of Diabetes; **GIP** = polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa; **GLP-1** = péptido similar al glucagón-1; **HbA1c** = hemoglobina glicosilada; **mITT** = intención de tratar modificada; **MMRM** = modelo mixto de medidas repetidas; **RAC** = cociente albúmina/creatinina en orina.

ESCANEE EL QR PARA VER LA INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR (IPP)

Material exclusivo para profesionales de la salud. PP-TR-CO-0574 | AGOSTO 2026

Revista Colombiana de
Cardiología

EDITOR JEFE / *EDITOR IN CHIEF*

Miguel A. Urina-Triana
Fundación del Caribe para la Investigación Biomédica, Barranquilla, Colombia

EDITOR EMÉRITO / *EMERITUS EDITOR*

Jorge León-Galindo
Departamento de Cardiología, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

EDITOR ANTERIOR / *PREVIOUS EDITOR*

Darío Echeverri
Departamento de Cardiología, La Cardio, Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia

EDITORES ASOCIADOS / *ASSOCIATE EDITORS*

Claudia V. Anchique
Servicio de Cardiología, Mediagnóstica Tecmedi S.A.S., Duitama, Colombia

Dagnóvar Aristizábal
Centro Clínico y de Investigación SICOR, Medellín, Colombia

Julián M. Aristizábal
Servicio de Electrofisiología, Clínica CES, Medellín, Colombia

Alberto Barón
Departamento de Cardiología, Clínica de Marly, Bogotá, Colombia

Luis M. Benítez
Departamento de Cardiología, Centro Médico Clínica de Occidente, Cali, Colombia

Ricardo Bohórquez
Departamento de Cardiología, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia

Marisol Carreño
Servicio de Cirugía Cardiovascular Adultos, Cardiología, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia

Alejandro Escobar
Servicio de Cirugía Cardiovascular, Centro Cardiovascular Somer Incare, Medellín, Colombia

Ángel A. García
Unidad de Cardiología, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia

Juan E. Gómez
Servicio de Cardiología, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

Edgar Hernández
Departamento de Cardiología, La Cardio/Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia

Víctor M. Huertas
Instituto de Cardiopatías Congénitas, La Cardio/Fundacion Cardioinfantil, Bogotá, Colombia

Nicolás I. Jaramillo
Unidad de Hemodinamia, Clínica Las Américas, Medellín, Colombia

Patricio López
Fundación Oftalmológica de Santander - Clínica FOSCAL, Bucaramanga, Colombia

Dora I. Molina
Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia

Guillermo Mora
Servicio de Electrofisiología, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

Federico Núñez
Departamento de Cirugía Cardiovascular, Fundación Clínica Shaio, Bogotá, Colombia

Carlos Obando
Departamento de Cirugía Cardiovascular, La Cardio/Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia

Alejandro Orjuela
Servicio de Electrofisiología, Hospital Universitario Santa Sofía de Caldas, Manizales, Colombia

Ana C. Palacio
Departamento de Cardiología, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

Julián Parada
Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario Los Comuneros, Bucaramanga, Colombia

Juan H. Del Portillo
Servicio de Hemodiamia, La Cardio/Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia

María J. Rodríguez
Departamento de Falla Cardíaca y Trasplante Cardíaco, La Cardio/Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia

Clara I. Saldarriaga
Unidad de Insuficiencia Cardíaca, Clínica Cardiovid, Medellín, Colombia

Néstor Sandoval
Instituto de Cardiopatías Congénitas, La Cardio/Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia

Miguel Urina
Fundación del Caribe para la Investigación Biomédica, Barranquilla, Colombia

Boris E. Vesga
Servicio de Hemodinamia, Instituto del Corazón, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia

COMITÉ CIENTÍFICO INTERNACIONAL / *INTERNATIONAL SCIENTIFIC COMMITTEE*

Juan J. Badimón
Atherothrombosis Research Unit, Cardiovascular Institute, New York, Estados Unidos

Tomasa Centella
Área de Cardiología, Hospital "Ramón y Cajal", Madrid, España

José G. Diez
Interventional Cardiology, Texas Heart Institute, Texas, Estados Unidos

José R. González-Juanatey
Área de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

Andrés Iñiguez
Área de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, España

Pedro Moreno
Cardiology Research, Interventional Cardiology, Mount Sinai Hospital, New York, Estados Unidos

Carlos A. Morillo
Department of Medicine, McMaster University, Hamilton General Hospital, Hamilton, Canada

Daniel J. Piñeiro
Departamento de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

Héctor R. Villarraga
Division of Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic, Rochester Minessota, Estados Unidos

Órgano oficial de la Asociación
SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

PERMANYER
www.permanyer.com

Asociación
SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR

Fundación
Colombiana
del Corazón

♥ SEPTIEMBRE
MES DEL CORAZÓN

CAMPAÑA NACIONAL 2026

DONDE HAY UN LATIDO, hay una *Historia*

Cada decisión que tomas hoy escribe la historia de tu corazón

Visita nuestro sitio oficial:

CON EL APOYO DE:

Boehringer Ingelheim

Chiesi
global rare diseases

COMITÉ DE ARBITRAJE / *REVIEW COMMITTEE*

Ángel A. García
Unidad de Cardiología, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia

John Bustamante
Centro de Bioingeniería, Universidad Pontificia Bolivariana Medellín, Colombia

Julián M. Aristizábal
Servicio de Electrofisiología, Clinica CES Medellín, Colombia

Dagnóvar Aristizábal
Centro Clínico y de Investigación SICOR Medellín, Colombia

COMITÉ DE COMUNICACIÓN DIGITAL / *DIGITAL COMMUNICATION COMMITTEE*

Julián M. Aristizábal
Servicio de Electrofisiología, Clínica CES, Medellín, Colombia

Juan H. Del Portillo
Servicio de Hemodinamia, La Cardio/Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia

Clara Saldarriaga
Unidad de Insuficiencia Cardíaca, Clínica Cardio Vid, Medellín, Colombia

LISTA DE REVISORES / *REVIEWERS LIST*

Pedro Abad
Claudia V. Anchique
Carlos Arias
Dagnóvar Aristizábal
Julián M. Aristizábal
Álvaro Avezum
José R. Azpiri
Ana M. Barón
Daniel Berrocal
John Bustamante
Jaime Cabrales
Lina Caicedo
Jaime Camacho
Paul Camacho
Ivonne J. Cárdenas
Jonathan Cardona
Marisol Carreño
Carlos Carvajal
Gabriel Cassalett
Mauricio Cassinelli
Roque A. Córdoba
John A. Conta
Tomás Chalela
Gabriel Díaz
Pedro Forcada
Hernán Fernández
Argemiro Fragozo
Alejandra Gallego
Ángel A. García
Víctor J. Gil
Juan E. Gómez
Mabel Gómez
Efraín Gómez
César Hernández
Édgar Hernández
Álvaro A. Herrera
Heinz Hiller
Andrés Iñiguez
Nicolás Jaramillo
Alejandro Jiménez
Carlos A. Luengas
José F. Díaz
Fernando Manzur
Erika M. Martínez
Sandra Matiz
Enrique Melgarejo
Iván Melgarejo
Jainer J. Méndez
Óscar Mendiz
Sara E. Mendoza
Fernán Mendoza
Néstor Mercado
Carlos Mestres
Andrés F. Miranda
Jorge D. Mor
Guillermo Mora
Carlos Morillo
Ana Múnera
Jaime Murillo
Federico Núñez
Luz A. Ocampo
Ricardo Peña
Manuel Puerta
Iván D. Rendón
Jairo A. Rendón
Fanny Rincón
Mónica Rincón
Víctor Z. Rizo
Nubia L. Roa
Diego Rodríguez
Nohora I. Rodríguez
Álvaro Ruiz
José F. Saaibi
Carlos Sánchez
Juan M. Sarmiento
Jaime A. Serna
Alberto Suárez
Miguel Urina
Édgar Varela
Rusvelt F. Vargas
Juan F. Vásquez
Óscar Velásquez
Boris E. Vesga
Ricardo Zalaquett

La *Revista Colombiana de Cardiología (RCC)* es la publicación científica oficial de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Es una publicación bimestral, *open access* (abierta sin costo para autores y lectores), de revisión por pares, que se publica en versión electrónica y acepta manuscritos para evaluación en español o inglés sobre aspectos básicos, epidemiológicos, quirúrgicos y clínicos en el área de la cardiología. Cuenta con un Comité Editorial compuesto de expertos nacionales e internacionales. La revista se encarga de divulgar artículos originales clínicos y experimentales sobre enfermedades cardiovasculares, reportes sobre terapéutica médica y quirúrgica, cardiología pediátrica, estudios cooperativos, epidemiología, estudios de medicamentos, métodos diagnósticos, reportes de casos clínicos, cartas al editor y editoriales.

Revista Colombiana de Cardiología (RCC) *is the official scientific publication of the Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.*
It is a peer reviewed, bimonthly journal, that publishes online open access (free of charge for authors and readers) articles in Spanish or English about basic, epidemiological, surgical or clinical aspects in the field of Cardiology. It has an Editorial Committee composed of national and international experts. The journal's objective is to spread original articles, clinical and experimental, about cardiovascular diseases, reports about medical and surgery therapy, pediatric cardiology, cooperative studies, epidemiology, drug studies, diagnostic methods, case reports, letters to the editor and editorials.

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

http://publisher.rccar.permanyer.com

Permanyer
Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España – permanyer@permanyer.com

colombia@permanyer.com

PERMANYER
www.permanyer.com

www.permanyer.com

ISSN: 0120-5633
Ref.: 11904ACOL264

Las opiniones, hallazgos y conclusiones son las de los autores. Los editores y la editorial no son responsables por los contenidos publicados en la revista.
© 2026 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer.
Esta es una publicación *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Revista Colombiana de Cardiología
Órgano oficial de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular
Permanyer

Check for updates

EDITORIAL

Salud ambiental y enfermedad cardiovascular: una nueva frontera para la prevención cardiovascular

Environmental health and cardiovascular disease: a new frontier in cardiovascular prevention

*Jannes Buelvas[1,2] y Miguel A. Urina-Triana[2,3,4]**

[1]Presidente de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; [2]Programa de Especialización en Cardiología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Simón Bolívar; [3]Revista Colombiana de Cardiología; [4]Fundación del Caribe para la Investigación Biomédica (Fundación BIOS). Barranquilla, Colombia

La salud cardiovascular depende no solo de factores biológicos y conductuales, sino también del entorno físico, social y ambiental en el que las personas nacen, viven, trabajan y envejecen. En una época marcada por el cambio climático, la urbanización acelerada y la creciente degradación ambiental, comprender la interacción entre el medio ambiente y el sistema cardiovascular se ha convertido en una prioridad científica y de salud pública.

La enfermedad cardiovascular continúa siendo la principal causa de muerte y discapacidad mundial. Por tradición, la prevención cardiovascular ha centrado sus esfuerzos en el control de factores de riesgo clásicos, como la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus*, la dislipidemia, la obesidad, el tabaquismo y el sedentarismo; sin embargo, la evidencia acumulada durante las últimas décadas ha permitido reconocer que las exposiciones ambientales ejercen una influencia decisiva sobre la salud cardiovascular. En este contexto, la salud ambiental se perfila como una de las nuevas fronteras de la cardiología preventiva y de la salud cardiovascular global[1-3].

La contaminación ambiental contribuye de manera importante a la carga global de enfermedad cardiovascular y se estima que ocasiona alrededor de siete millones de muertes prematuras cada año, la mayoría atribuibles a enfermedades cardiovasculares[4]. Este impacto ha llevado a considerar a la contaminación del aire como uno de los principales factores de riesgo modificables para la enfermedad cardiovascular, con una carga comparable a la atribuible a otros factores de riesgo tradicionales[5].

Este nuevo paradigma ha impulsado el desarrollo del concepto de exposoma, entendido como el conjunto de exposiciones ambientales acumuladas a lo largo de la vida y sus interacciones con factores biológicos y genéticos[6]. Esta visión permite trascender el modelo convencional centrado exclusivamente en el individuo e incorporar la influencia del ambiente sobre los procesos fisiopatológicos responsables de la enfermedad cardiovascular.

Entre los factores ambientales, la contaminación atmosférica constituye el determinante ambiental más estudiado. La exposición prolongada a material particulado fino ($PM_{2.5}$), dióxido de nitrógeno, ozono y otros contaminantes, se asocia con un incremento significativo del riesgo de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte cardiovascular[2,5,7]. Rajagopalan et al.[5], en una revisión del estado del arte publicada en el *Journal of the American College of Cardiology*, describieron a la contaminación por $PM_{2.5}$ como el factor ambiental con mayor contribución a la mortalidad cardiovascular global[5].

***Correspondencia:**
Miguel Urina-Triana
E-mail: editor@revcolcard.org

Fecha de recepción: 01-07-2026
Fecha de aceptación: 28-07-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.M26000245
Disponible en internet: 16-09-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(4):259-262
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2026 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados son múltiples y comprenden estrés oxidativo, inflamación sistémica, disfunción endotelial, activación simpática, alteraciones de la coagulación y aceleración del proceso aterosclerótico[2,7,8]. De manera interesante, muchos de estos mecanismos son comunes a los observados en los factores de riesgo cardiometabólicos tradicionales, lo que sugiere efectos aditivos y sinérgicos sobre el riesgo cardiovascular global.

La crisis climática representa otra dimensión relevante de la salud ambiental. El aumento progresivo de las temperaturas y la mayor frecuencia de fenómenos climáticos extremos, se han asociado con incrementos en la mortalidad cardiovascular y en las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular[3,9]. Las olas de calor favorecen la deshidratación, la activación neurohormonal, la hemoconcentración y el aumento de las demandas metabólicas, factores capaces de precipitar eventos cardiovasculares agudos, especialmente en personas mayores y pacientes con enfermedades crónicas.

Los incendios forestales, las sequías, las inundaciones y otros eventos relacionados con el cambio climático generan, además, aumentos sustanciales en los niveles de contaminación del aire y contribuyen a profundizar las desigualdades sociales y sanitarias[10]. En consecuencia, la salud cardiovascular y la salud planetaria se han convertido en conceptos estrechamente interrelacionados.

Otro determinante ambiental emergente es la contaminación acústica. La exposición crónica al ruido derivado del tráfico vehicular, aéreo o industrial ha sido asociada con hipertensión arterial, enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular[2,3]. Los mecanismos fisiopatológicos implican activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, incremento de la actividad simpática, alteraciones del sueño y disfunción endotelial[2]. Aunque con frecuencia recibe menos atención que la contaminación atmosférica, el ruido constituye un importante problema de salud pública en las grandes ciudades.

La urbanización acelerada también ha modificado la interacción entre el ser humano y los entornos naturales. Diversos estudios han mostrado que el acceso a espacios verdes se relaciona con menores niveles de estrés, reducción de la presión arterial, mayor actividad física y menor mortalidad cardiovascular[11]. Estos hallazgos han impulsado el desarrollo del concepto de salud planetaria, entendido como la búsqueda simultánea del bienestar humano y la preservación de los sistemas naturales que sustentan la vida[12].

En años recientes, la contaminación química y la exposición a microplásticos han despertado creciente interés. La presencia de partículas plásticas en placas ateroscleróticas humanas y su asociación con una creciente incidencia de eventos cardiovasculares mayores, han abierto una nueva línea de investigación con potenciales implicaciones para la salud pública[13]. Estos hallazgos sugieren que la exposición a microplásticos podría constituir un nuevo determinante ambiental de riesgo cardiovascular y abren un prometedor campo de investigación en cardiología ambiental. Asimismo, los llamados «químicos eternos» o compuestos perfluoroalquilados (PFAS) han sido relacionados con alteraciones metabólicas y un aumento de la mortalidad cardiovascular[14]. En figura 1, figura central se resume la interacción entre las principales exposiciones ambientales, los mecanismos biológicos involucrados, las vías fisiopatológicas cardiovasculares y sus consecuencias clínicas, integrando los conceptos de exposoma y salud planetaria.

Implicaciones para América Latina y Colombia

En América Latina y Colombia, estos desafíos adquieren particular relevancia. La rápida urbanización, las desigualdades socioeconómicas, el crecimiento del parque automotor y la vulnerabilidad frente a eventos climáticos extremos configuran un escenario que exige respuestas integrales. Sin embargo, la evidencia procedente de países de ingresos medios continúa siendo escasa, y gran parte del conocimiento disponible proviene de Norteamérica y Europa[11]. Ello resalta la necesidad de fortalecer la investigación regional y generar evidencia propia que permita comprender las particularidades ambientales y epidemiológicas de nuestros países.

La evaluación integral del riesgo cardiovascular deberá incorporar progresivamente factores ambientales dentro de una visión más amplia del paciente y de su entorno. La educación médica, la promoción de estilos de vida sostenibles y el apoyo a políticas públicas orientadas a mejorar la calidad del aire y reducir las exposiciones ambientales nocivas representan componentes esenciales de una estrategia preventiva moderna[3,15].

De igual forma, las sociedades científicas tienen una responsabilidad creciente. Además de elaborar guías de práctica clínica, están llamadas a promover la investigación, la educación y la formulación de políticas encaminadas a construir entornos más saludables.

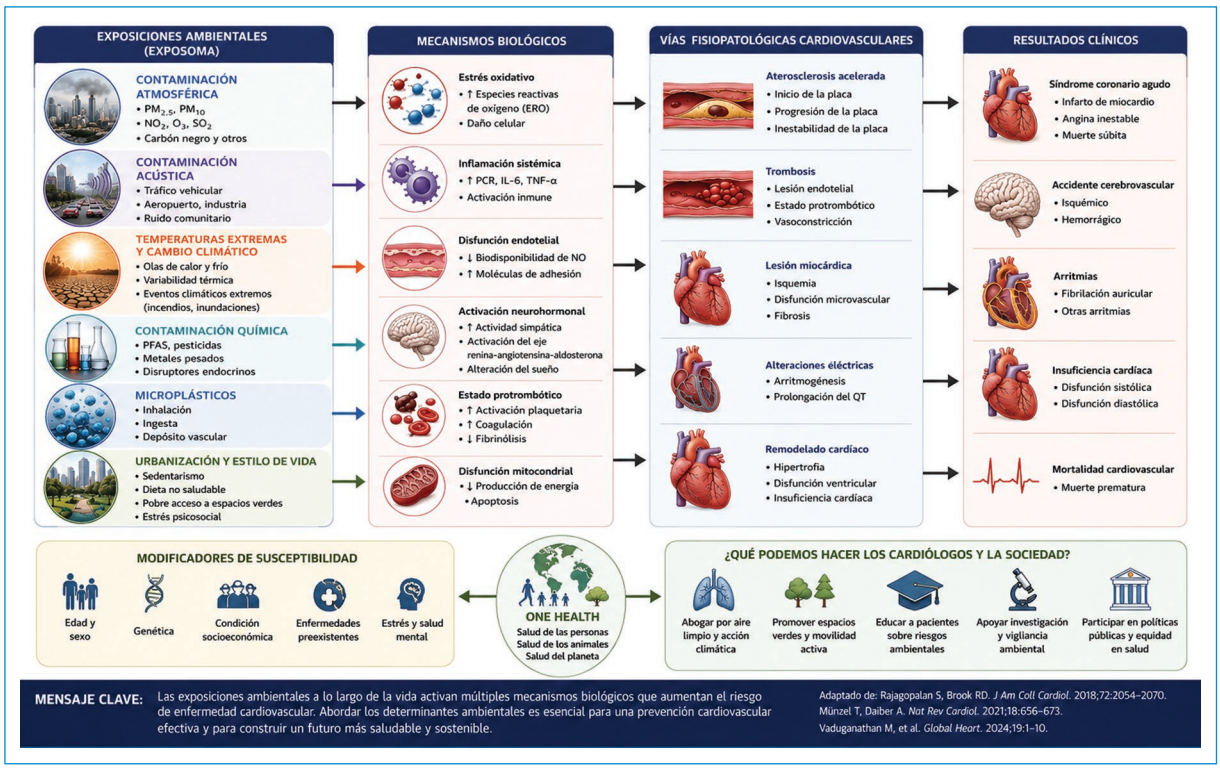


Figura 1. Figura Central. Exposoma ambiental y enfermedad cardiovascular: de la salud planetaria a la prevención cardiovascular. Esta figura fue generada con apoyo de inteligencia artificial generativa y posteriormente sometida a revisión crítica, edición y validación científica por los autores, quienes garantizan la precisión y asumen la responsabilidad completa sobre el contenido final.

En este sentido, la reciente declaración conjunta de múltiples sociedades cardiovasculares internacionales representa un paso importante hacia el reconocimiento de los determinantes ambientales como un componente esencial de la salud cardiovascular[15].

América Latina es una de las regiones más urbanizadas del mundo y tiene importantes desigualdades sociales y ambientales. La contaminación atmosférica urbana, los incendios forestales, las altas temperaturas y los fenómenos climáticos extremos representan amenazas crecientes para la salud cardiovascular de la población. Sin embargo, la evidencia generada en la región continúa siendo limitada, lo que hace indispensable promover investigaciones colaborativas y fortalecer la vigilancia epidemiológica ambiental.

Nos encontramos ante un cambio de paradigma. Así como la hipertensión arterial, el tabaquismo y la hipercolesterolemia redefinieron la prevención cardiovascular en el siglo XX, la contaminación ambiental y el cambio climático están llamados a convertirse en algunos de los grandes retos cardiovasculares del siglo XXI. La cardiología moderna deberá trascender una visión centrada exclusivamente en el individuo, para incorporar los determinantes ambientales dentro de una aproximación más amplia e integradora.

La salud del planeta y la salud del corazón son inseparables. Reconocer esta interdependencia representa una oportunidad para desarrollar estrategias preventivas más efectivas, equitativas y sostenibles. La salud ambiental no es únicamente una preocupación ecológica; constituye, cada vez más, una prioridad cardiovascular y un imperativo para la cardiología contemporánea. La incorporación de la perspectiva de salud planetaria podría representar uno de los cambios conceptuales más trascendentales para la cardiología del futuro.

La Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular tiene la oportunidad de liderar en América Latina la incorporación de los conceptos de salud planetaria y cardiología ambiental dentro de las estrategias de prevención cardiovascular, la educación médica y la investigación clínica. La creciente evidencia científica obliga a ampliar nuestra visión del riesgo cardiovascular e integrar los determinantes ambientales en

una agenda de salud más sostenible y equitativa. La cardiología ambiental ha dejado de ser una disciplina emergente para convertirse en un componente indispensable de la cardiología preventiva de este siglo. El futuro de la prevención cardiovascular dependerá, en gran medida, de nuestra capacidad para integrar la salud del planeta con la salud del corazón.

Referencias

1. Münzel T, Hahad O, Sørensen M, Lelieveld J, Duerr GD, Nieuwenhuijsen M, Daiber A. Environmental risk factors and cardiovascular diseases: a comprehensive expert review. Cardiovasc Res. 2022;118(14):2880-902. doi: 10.1093/cvr/cvab316.
2. Piepoli MF, Weidinger F, Aboyans V, Abreu A, Jovanovic A, Jordiet A, et al. Environmental risk factors and cardiovascular health. Eur Heart J. 2026;47:ehag270. doi: 10.1093/eurheartj/ehag270.
3. Vaduganathan M, Mensah GA, Turco JV, Fuster V, Roth GA. The global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2021. J Am Coll Cardiol. 2022;80(25):2361-71.
4. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR, Adeyi O, Arnold R, Basu N, et al. The Lancet Commission on pollution and health. Lancet. 2018;391(10119):462-512. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32345-0.
5. Rajagopalan S, Al-Kindi SG, Brook RD. Air pollution and cardiovascular disease: JACC state-of-the-art review. J Am Coll Cardiol. 2018;72(17):2054-70. doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.099.
6. Wild CP. Complementing the genome with an "exposome": the outstanding challenge of environmental exposure measurement. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2005;14(8):1847-50. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-05-0456.
7. Sagheer U, Al-Kindi SG, Abohashem S, Phillips CT, Rana JS, Bhatnagar A, et al. Environmental pollution and cardiovascular disease: Part 1. JACC Adv. 2024;3(5):100805. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.100805.
8. Blaustein JR, Brook RD, Rajagopalan S. Environmental impacts on cardiovascular health and disease. Circ Res. 2024;134(8):1100-23. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.124.324028.
9. Singh N, Khraishah H, Hsu WH, Zhang S, Agewall S, Schikowski T, et al. Heat and cardiovascular mortality: an epidemiological review and overview of mechanisms. Circ Res. 2024;134(8):1124-43. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.123.323615.
10. Münzel T, Lüscher TF, Kramer CM, Churchwell K, Mbakwem A, Rajagopalan S, et al. Environmental stressors and cardiovascular health: acting locally for global impact in a changing world: a statement of the European Society of Cardiology, the American College of Cardiology, the American Heart Association, and the World Heart Federation. J Am Coll Cardiol. 2026;87(11):1405-13. doi: 10.1016/j.jacc.2026.01.015.
11. Brown JRG, Cuthbertson CC, Murchie P, Nadarajah R, Gale CP, Wu J. Impact of neighbourhood and environmental factors on the risk of incident cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2025;32(17):1903-15. doi: 10.1093/eurjpc/zwae318.
12. Whitmee S, Haines A, Beyrer C, Boltz F, Capon AG, de Souza Dias BF, et al. Safeguarding human health in the Anthropocene epoch: report of The Rockefeller Foundation-Lancet Commission on planetary health. Lancet. 2015;386(10007):1973-2028. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60901-1.
13. Marfella R, Prattichizzo F, Sardu C, Fulgenzi G, Grimaldi V, Campanile A, et al. Microplastics and nanoplastics in carotid artery plaques and cardiovascular events. N Engl J Med. 2024;390(10):900-10. doi: 10.1056/NEJMoa2309822.
14. Biggeri A, Gennaro V, Facciolo L, Zambelli M, Girardi P, Canova C, et al. All-cause, cardiovascular disease and cancer mortality in the population exposed to per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS): a retrospective cohort study. Environ Health. 2024;23(1):37. doi: 10.1186/s12940-024-01074-2.
15. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA III, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2010;121(21):2331-78. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181dbece1.

Revista Colombiana de Cardiología
Órgano oficial de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular
Permanyer

Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Factores asociados a desenlaces adversos en pacientes con falla cardíaca crónica hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19

Factors associated with adverse outcomes in patients with chronic heart failure hospitalized for SARS-CoV-2/COVID-19

Rodrigo Castro-París[1,2], Ángel A. García-Peña[1,2], Ricardo Bohórquez[1,2], Alejandra Cañas-Arboleda[1], Melissa Díaz[3] y Óscar Muñoz-Velandia[1]*

[1]Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana; [2]Unidad de Cardiología, Hospital Universitario San Ignacio; [3]Oficina de investigaciones, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, D. C. Colombia

Resumen

Introducción: *La infección por SARS-CoV-2 ha llevado a peores desenlaces en pacientes con cardiopatías.* **Objetivo:** *Identificar factores al ingreso hospitalario asociados a UCI, ventilación mecánica y muerte en pacientes con antecedente de falla cardíaca hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19.* **Métodos:** *estudio observacional analítico de cohorte retrospectiva en pacientes hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19, en un Hospital Universitario en Bogotá, Colombia, entre marzo de 2020 y julio de 2021.* **Resultados:** *Se identificaron 241 pacientes con antecedente de falla cardíaca hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19, 81 (33.6%) de los cuales ingresaron a UCI, 62 (25.7%) requirieron ventilación mecánica y 99 (41.1%) fallecieron. El análisis multivariado demostró asociación del desenlace compuesto con la escala NEWS (National Early Warning Score o Escala Nacional de Alerta Temprana) 5-6 (OR: 8.54; IC 95%: 2.23-32.78; p = 0.002), NEWS ≥ 7 (OR: 8.174; IC 95%: 1.37-48.6; p = 0.021), PCR > 10 mg/dl (OR: 6.47; IC 95%: 1.76-23.77; p = 0.005) y elevación de BNP o proBNP (OR: 5.75; IC 95%: 1.49-22.14; p = 0.011); para mortalidad con edad (OR: 1.04; IC 95%: 1.01-1.07; p = 0.006), NEWS ≥ 7 (OR: 3.01; IC 95%: 1.28-7.10; p = 0.012) y LDH > 350 U/L (OR: 2.68; IC 95%: 1.48-4.85; p = 0.001).* **Conclusiones:** *Se encontró mayor proporción de ingreso a UCI, requerimiento de ventilación mecánica y mortalidad intrahospitalaria en pacientes hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19 al tener el antecedente de falla cardíaca. Los mejores predictores independientes de desenlaces adversos fueron: edad, NEWS entre moderado a alto riesgo, y elevación de LDH, PCR y péptidos natriuréticos. Esto sugiere que presentar mayor edad, comorbilidades e inflamación fueron más determinantes en desenlaces adversos que la etiología de la falla cardíaca, la clase funcional, el valor de la troponina o la FEVI inicial.*

Palabras clave: *SARS-CoV-2. COVID-19. Mortalidad. Unidad de Cuidados Intensivos. Insuficiencia respiratoria. Falla cardíaca.*

Abstract

Introduction: *SARS-CoV-2 infection has led to worse outcomes in patients with heart disease.* **Objective:** *To identify factors at hospital admission that are associated with ICU, mechanical ventilation, and death in patients with a history of heart failure who are hospitalized for SARS-CoV-2/COVID-19.* **Methods:** *This was a retrospective, observational, analytical cohort study of patients hospitalized for SARS-CoV-2/COVID-19 at a university hospital in Bogotá, Colombia, between March 2020 and July 2021.* **Results:** *A total of 241 patients with a history of heart failure were hospitalized for SARS-CoV-2/COVID-19,*

***Correspondencia:**
Rodrigo Castro-París
E-mail: rodrigo.castro@javeriana.edu.co

Fecha de recepción: 02-07-2024
Fecha de aceptación: 26-05-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.24000076

Disponible en internet: 16-09-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(4):263-271
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2026 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

81 (33.6%) of whom were admitted to the ICU, 62 (25.7%) required mechanical ventilation, and 99 (41.1%) died. The multivariate analysis showed an association between the composite outcome and NEWS 5-6 (OR: 8.54; 95% CI: 2.23-32.78; p = 0.002), NEWS ≥ 7 (OR: 8.174; 95% CI: 1.37-48.6; p = 0.021), CRP > 10 mg/dl (OR: 6.47; 95% CI: 1.76-23.77; p = 0.005), and elevated BNP or proBNP (OR: 5.75; 95% CI: 1.49-22.14; p = 0.011). There was also an association between mortality and age (OR: 1.04; 95% CI: 1.01-1.07; p = 0.006), NEWS ≥ 7 (OR: 3.01; 95% CI: 1.28-7.10; p = 0.012), and LDH > 350 U/L (OR: 2.68; 95% CI: 1.48-4.85; p = 0.001). **Conclusions:** *Patients hospitalized for SARS-CoV-2/COVID-19 who had a history of heart failure had a higher proportion of ICU admissions, need for mechanical ventilation, and in-hospital mortality. The best independent predictors of adverse outcomes were age, moderate- to high-risk NEWS, and elevated LDH, CRP, and natriuretic peptides. This suggests that older age, comorbidities, and inflammation were more decisive in the adverse outcomes than heart failure etiology, functional class, and initial troponin levels or LVEF.*

Keywords: *SARS-CoV-2. COVID-19. Mortality. Intensive care unit. Respiratory failure. Heart failure.*

Introducción

En la pandemia por SARS-CoV-2/COVID-19 se reportaron más de 676 millones de casos y más de 6.8 millones de muertes hasta la primera semana de octubre del 2023[1]. El SARS-CoV-2/COVID-19 interactúa de manera multimodal con el sistema cardiovascular produciendo lesión y disfunción miocárdica, al incrementar la activación adrenérgica, y generar disfunción endotelial y actividad inflamatoria y protrombótica, lo cual favorece cardiopatía por estrés e induce agudización de condiciones crónicas, como cardiopatía isquémica y falla cardíaca[2,3]. Todo lo anterior se traduce en un empeoramiento de desenlaces clínicos, incluido ingreso a la unidad de cuidado intensivo, requerimiento de ventilación mecánica y muerte[2,4-8].

Los pacientes con falla cardíaca son un grupo de alta prevalencia, 1 a 3% en la población adulta[8] y de mayor riesgo con relación a la infección por SARS-CoV-2/COVID-19 debido a compromiso inmunológico, fragilidad y disminución de la capacidad hemodinámica para responder a infecciones graves[3,9-11]. Se han reportado ingresos a UCI y requerimiento de intubación orotraqueal en un 23% de los hospitalizados, así como mortalidad intrahospitalaria hasta del 40% en centros de alta complejidad[12-14], dato que representa un reto en el cuidado intrahospitalario por la infección viral.

Por lo anterior, se requiere una mejor caracterización de esta población en nuestra región, con el fin de optimizar la estratificación del riesgo e implementar estrategias de tratamiento oportunas en los pacientes con falla cardíaca que cursan con infección por SARS-CoV-2/COVID-19, teniendo en cuenta las particularidades de nuestro sistema de salud y los aspectos sociodemográficos diferenciales.

El objetivo de este estudio es identificar los factores detectables al ingreso que se asociaron a desenlaces adversos (ingreso a UCI, requerimiento de ventilación mecánica o muerte) en pacientes con antecedente de falla cardíaca hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19, en un hospital de referencia de la ciudad de Bogotá, Colombia.

Métodos

Se realizó un estudio observacional analítico basado en la cohorte retrospectiva del registro institucional de pacientes hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19 del Hospital Universitario San Ignacio de Bogotá, Colombia. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19 entre el 19 de marzo de 2020 y el 31 de julio de 2021, con infección confirmada por prueba de PCR, y que al ingreso hospitalario cumplieran la definición universal de falla cardíaca[15]. Se excluyeron aquellos que solicitaron alta voluntaria o que fueron remitidos a otras instituciones de salud.

Los datos de las características demográficas, variables de interés y desenlaces se extrajeron del registro institucional de SARS-CoV-2/COVID-19 del hospital en mención, el cual incluyó todos los pacientes con dicho diagnóstico tratados en la institución. El registro fue construido a partir de la fuente primaria de información, que era el registro electrónico de historias clínicas, consignando los datos en la aplicación RedCap®[16,17], que certifica la seguridad y confidencialidad de la información, utilizando un formato estandarizado. Para garantizar la calidad de los datos, se vigiló la tasa de datos perdidos y se verificó la información cuando se encontraron datos extremos.

Para identificar a los pacientes con falla cardíaca del registro, inicialmente se seleccionaron aquellos que reportaron antecedente de falla cardíaca o algún tipo de cardiopatía (por ejemplo, isquémica, valvular, hipertensiva, chagásica), los que recibían tratamiento farmacológico relacionado con falla cardíaca y los que

tuvieran disponible un ecocardiograma. Posteriormente, se verificó si cumplían con la definición universal de falla cardíaca[15]. Para los pacientes incluidos se buscó la información faltante directamente de la historia clínica electrónica.

Los comités de Ética e Investigación de la Pontificia Universidad Javeriana y del Hospital Universitario San Ignacio aprobaron el estudio (Código de aprobación: FM-CIE-1052-21).

Por otra parte, el desenlace primario fue un compuesto entre ingreso a UCI, requerimiento de ventilación mecánica o muerte intrahospitalaria. Los desenlaces secundarios fueron ingreso a UCI, requerimiento de ventilación mecánica o muerte intrahospitalaria evaluados individualmente.

Para el análisis descriptivo de las variables categóricas se describieron los datos como frecuencias absolutas y relativas. Las variables continuas se presentaron según si se cumplía o no el supuesto de normalidad, como media (DE) o mediana (rango intercuartílico). Las variables categóricas se describieron como número y porcentaje. Para evaluar el supuesto de normalidad se utilizó la prueba de Shappiro-Wilk. De forma exploratoria, se evaluó la relación de las variables de interés con el desenlace primario mediante un modelo univariado. Posteriormente, se realizó un modelo de regresión logística multivariado incluyendo las que fueron significativas en el univariado y las descritas en estudios previos, usando la metodología *stepwise backward*, buscando el modelo más parsimonioso. Se consideraron estadísticamente significativas las variables con $p < 0.05$. Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando un paquete estadístico StataCorp. 2019. Stata Statistical Software: Release 16. College Station, TX: StataCorp LLC.

Resultados

De un total de 3793 hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19, se seleccionaron 368 que presentaban antecedentes patológicos, farmacológicos o hallazgos ecocardiográficos sugestivos de falla cardíaca. De ellos 241 cumplieron la definición universal de falla cardíaca[15]. En la tabla 1, se describen las características demográficas, las comorbilidades y el tratamiento previo de los pacientes incluidos. La mediana de edad fue de 77 años, la mayoría hombres (68%), y el 70.9% tenían alta carga de comorbilidades definida como un índice de Charlson ≥ 5. La comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial y la etiología de falla

Tabla 1. Características demográficas, comorbilidades y tratamiento previo de pacientes con antecedente de falla cardíaca, hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19

Variable	Total (n = 241)
Edad, años, mediana (RIQ)	77 (68.83)
Sexo masculino, n (%)	141 (58.5)
Comorbilidades, n (%)	
Hipertensión arterial	187 (77.6)
Hipotiroidismo	73 (30.4)
Fibrilación auricular/*Flutter*	47 (19.5)
Diabetes *mellitus*	66 (27.4)
Enfermedad renal	57 (23.6)
EPOC	73 (30.3)
Enfermedad arterial periférica	27 (11.2)
Enfermedad cerebrovascular	22 (9.1)
Enfermedad oncológica	43 (17.8)
Tabaquismo activo, n (%)	9 (3.7)
Índice de Charlson ≥ 5	171 (70.9)
Etiología de la falla, n (%)	
Isquémica	92 (38.2)
Hipertensiva	94 (39.0)
Valvular	21 (8.7)
Chagásica	8 (3.3)
Congénita	3 (1.2)
Otras	13 (5.4)
Desconocida	10 (4.1)
Clase funcional NYHA, n (%)	
I	8 (7.5)
II	120 (49.8)
III	42 (17.4)
IV	17 (7.1)
No descrita	44 (18.3)
FEVI previa**, n (%)	
> 50%	156 (58.3)
40-50%	18 (18.8)
< 40%	22 (22.9)
Tratamiento al ingreso, n (%)	
IECA	28 (11.6)
ARA II	126 (52.3)
ARNI	14 (5.8)
Betabloqueadores	150 (62.2)
ARM	47 (19.5)
iSGLT2	12 (5.0)
Cuadriterapia*	3 (1.3)
Diurético de asa	95 (39.4)
DOAC	39 (16.2)
Warfarina	8 (3.3)
Vacunación SARS-CoV-2, n (%)	7 (2.9)

*Terapia óptima de falla cardíaca que incluya ARNI/IECA/ARAII, betabloqueador, ARM e ISGLT2.
**Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) evaluada en ecocardiograma de los últimos dos años.
RIQ: rango intercuartílico; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; NYHA: Asociación del Corazón de Nueva York; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; ARM: antagonistas del receptor de mineralocorticoide; ISGLT2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; DOAC: anticoagulantes de acción directa.

cardíaca más prevalente fue isquémica. En su mayoría ingresaron con clase funcional (CF) II/IV según la escala de la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA)[18] y el 58.3% tenía previamente fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada. El 69.7% recibía un inhibidor del eje renina-angiotensina-aldosterona (RASS) y 2.9% habían recibido alguna dosis de vacunación para SARS-CoV-2/COVID-19.

En la tabla 2 se describen los signos vitales y paraclínicos de los pacientes con antecedente de falla cardíaca al ingreso hospitalario; el 69% de los casos ingresaron con NEWS (National Early Warning Score)[19] ≥ 5, el 50% presentaron linfopenia y el 71% algún grado de trastorno en la oxigenación. La LDH (lactato deshidrogenasa) y la PCR (proteína C reactiva) se encontraron elevadas en el 44.8 y 46.2% de los casos, respectivamente. La troponina se encontró elevada en el 46% de los casos y la mediana de BNP (péptido natriurético cerebral) fue 210 ng/L.

En total, 142 (58.9%) presentaron el desenlace compuesto, 81 (33.6%) ingresaron a UCI, 62 (25.7%) requirieron ventilación mecánica y 99 (41.1%) fallecieron.

En el análisis univariado se encontró que el desenlace compuesto (ingreso a UCI, requerimiento de ventilación mecánica o muerte intrahospitalaria) se asoció con NEWS 5-6 (OR: 2.46; IC 95%: 1.35-4.49; p = 0.003), NEWS ≥ 7 (OR: 5.19; IC 95%: 2.23-12.09; p < 0.001), niveles LDH > 350 U/L (OR: 3.73; IC 95%: 2.09-6.67; p < 0.001), PCR > 10 mg/dl (OR: 4.08; IC 95%: 2.29-7.27; p < 0.001) y BNP o proBNP elevado (OR: 3.15; IC 95%: 1.11-8.92; p = 0.031). Para el mismo desenlace, el análisis multivariado encontró asociación significativa con NEWS 5-6 (OR: 8.54; IC 95%: 2.23-32.78, p = 0.002), NEWS ≥ 7 (OR: 8.174; IC 95%: 1.37-48.6; p = 0.021), PCR > 10 mg/dl (OR: 6.47; IC 95%: 1.76; 23.77; p = 0.005) y niveles elevados de BNP o proBNP (OR: 5.75; IC 95%: 1.49-22.14; p = 0.011) (Tabla 3).

Para mortalidad intrahospitalaria, el análisis univariado evidenció asociación con la edad (OR: 1.04; IC 95%: 1.01; 1.07; p = 0.003), índice de Charlson ≥ 5 (OR: 1.14; IC 95%: 1.01;-1.28; p = 0.0027), NEWS 5-6 (OR: 2.01; IC 95%: 1.06; 3.81; p = 0.0032), NEWS ≥ 7 (OR 4.59; IC 95% 2.07; 10.21, p < 0.001), LDH > 350 U/L (OR: 2.81; IC 95%: 1.62-4.87; p < 0.001) y los niveles de PCR > 10 mg/dL (OR: 3.39; IC 95%: 1.94-5.91; p < 0.001) (Tabla 4). El análisis multivariado encontró asociación con edad (OR: 1.04; IC 95%: 1.01-1.07; p = 0.006), NEWS ≥ 7 (OR: 3.01; IC 95%: 1.28-7.10; p = 0.012) y LDH > 350 U/L (OR: 2.68; IC 95%: 1.48-4.85; p = 0.001) (Tabla 4).

Tabla 2. Signos vitales y paraclínicos al ingreso de pacientes con antecedente de falla cardíaca, hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19

Variable	Total (n = 241)
FC al ingreso, mediana (RIQ)	83 (71.94)
TA sistólica, media (DE)	123 (26)
TA diastólico, media (DE)	70 (13)
NEWS, n (%)	
1-4	74 (30.7)
5-6	120 (50.0)
≥ 7	46 (19.3)
Laboratorios de ingreso	
Leucocitos, mediana (RIQ)	7400 (5600,10500)
Linfocitos < 1000, n (%)	120 (50.0)
$PaFiO_2$, n (%)	
< 100	32 (13.3)
100-200	53 (21.9)
200-300	88 (36.5)
> 300	68 (28.4)
LDH > 350, U/L,	108 (44.8)
PCR > 10, mg/dl,	111 (46.2)
Dímero D > 1000, n (%)	139 (58.0)
Troponina I US > 26, n (%)	111 (46)
BNP, mediana (RIQ)	210 (88,943)
Creatinina, mediana (RIQ)	1.1 (0.83,1.7)

RIQ: rango intercuartílico; DE: desviación estándar; FC: frecuencia cardíaca; TA: tensión arterial; NEWS: *National Early Warning Score;* LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: proteína C reactiva.

Discusión

Desde el 2020 se ha evidenciado un aumento continuo de publicaciones referentes a SARS-CoV-2/COVID-19 con diversos registros y cohortes en América Latina y Colombia[20-23] que sugieren peores desenlaces en pacientes con enfermedad cardiovascular. Nuestros resultados muestran que hubo mayor proporción de ingreso a UCI, requerimiento de ventilación mecánica y mortalidad intrahospitalaria respecto a las descritas en la población general hospitalizada por SARS-CoV-2/COVID-19, en los pacientes con falla cardíaca. Incluso al comparar con datos de nuestra institución reportados previamente, la mortalidad intrahospitalaria fue más del doble (41.1 vs. 17%)[24]. Adicionalmente, se encontró que los mejores predictores independientes del desenlace compuesto (ingreso a UCI, requerimiento de ventilación mecánica y muerte intrahospitalaria) detectables al ingreso hospitalario fueron el NEWS moderado

Tabla 3. Análisis univariado y multivariado del desenlace compuesto (ingreso a UCI, requerimiento de ventilación mecánica y muerte intrahospitalaria) en pacientes con antecedente de falla cardíaca, hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19

Variable	Análisis univariado		Análisis multivariado	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Edad	1.01 (0.99-1.04)	0.155		
Sexo masculino	1.41 (0.84-2.38)	0.192		
Comorbilidades				
Diabetes *mellitus*	1.72 (0.948-3.13)	0.074		
Enfermedad renal	1.26 (0.68-2.33)	0.457		
EPOC	1.08 (0.62-1.90)	0.778		
Índice de Charlson ≥ 5	1.02 (0.58-1.80)	0.944		
Etiología isquémica de falla	0.64 (0.38-1.08)	0.095		
Clase funcional NYHA III-IV/IV	1.31 (0.70-2.47)	0.399		
NEWS				
1-4	Referencia		Referencia	
5-6	2.46 (1.35-4.49)	**0.003**	8.54 (2.23-32.78)	**0.002**
≥ 7	5.19 (2.23-12.09)	**< 0.001**	8.174 (1.37-48.6)	**0.021**
Cuadriterapia	1.15 (0.09-14.30)	0.909		
Anticoagulación	1.01 (0.54-1.92)	0.967		
Laboratorios de ingreso				
LDH positivo (> 350 U/L)	3.73 (2.09-6.67)	< **0.001**	6.47 (1.76-23.77)	**0.005**
PCR positiva (> 10 mg/dl)	4.08 (2.29-7.27)	**< 0.001**	5.75 (1.49-22.14)	**0.011**
BNP o proBNP elevado	3.15 (1.11-8.92)	**0.031**		
Troponina (+ 26)	1.81 (0.79-4.17)	0.162		
FEVI previa < 50%	1.52 (0.41-5.60)	0.526		

Valores en negrilla son los resultados con valores de p menores a 0.05.
*Terapia óptima de falla cardíaca que incluya ARNI/IECA/ARAII, betabloqueador, ARM e ISGLT2.
**Antecedente de tratamiento anticoagulante con warfarina o anticoagulantes directos.
***Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) evaluada en ecocardiograma de los últimos dos años.
UCI: unidad de cuidados intensivos; NYHA: Asociación del Corazón de Nueva York; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; NEWS: *National Early Warning Score;* LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: proteína C reactiva.

a grave y los niveles elevados de PCR y BNP o proBNP; para mortalidad fueron edad, NEWS ≥ 7 y LDH.

La población evaluada presentó alta tasa de comorbilidades y biomarcadores frecuentemente elevados. Los hallazgos sugieren que la presencia de mayor edad y comorbilidades, sumado al grado de inflamación y elevación del BNP, fueron más determinantes en los desenlaces graves que la etiología de la falla cardíaca, la clase funcional, el valor de la troponina o la FEVI al momento del ingreso hospitalario.

Consideramos que los resultados pueden ser explicados desde un punto de vista fisiopatológico por compromiso viral cardíaco, directo e indirecto. Esto genera alteraciones multimodales de la función cardíaca mediante proliferación sistémica e infiltración local de células inflamatorias y citocinas, lo cual favorece la aparición de una cardiopatía infiltrativa y restrictiva, además de daño endotelial, microtrombosis y aumento del requerimiento del trabajo cardíaco, todo en un ambiente de hipoxia, oclusión trombótica coronaria, fibrosis y necrosis cardíaca[25-29]. Lo anterior, sumado a fiebre, taquicardia, administración cuantiosa de líquidos endovenosos, hipertensión pulmonar por el desarrollo de síndrome de distrés respiratorio del adulto, o embolia pulmonar asociada, empeoran la situación de un corazón previamente enfermo[30,31].

Los reportes de requerimiento de ventilación mecánica en pacientes con antecedente de falla cardíaca varían entre 23 a 42% en diversas cohortes[14,32] rango en el que encontramos la población de nuestro estudio, cabe resaltar que nuestros resultados de mortalidad también concuerdan con los descritos por Álvarez-García et al.[14] en los hospitales del sistema de salud de Mount Sinaí en Nueva York, Estados Unidos, que

Tabla 4. Análisis univariado y multivariado de mortalidad en pacientes con antecedente de falla cardíaca, hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19

Variable	Análisis univariado		Análisis multivariado	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Edad	1.04 (1.01-1.07)	**0.003**	1.04 (1.01-1.07)	**0.006**
Sexo masculino	1.66 (0.97-2.82)	0.06		
Comorbilidades				
Diabetes *mellitus*	1.39 (0.79-2.47)	0.255		
Enfermedad renal	1.85 (1.02-3.37)	0.044		
EPOC	1.38 (0.79-2.41)	0.254		
Índice de Charlson 5	1.14 (0.01-1.28)	**0.027**		
Etiología isquémica de falla	0.81 (0.48-1.39)	0.452		
Clase funcional NYHA III-IV/IV	1.61 (0.87-2.97)	0.129		
NEWS				
1-4	Referencia		Referencia	
5-6	2.01 (1.06-3.81)	**0.032**	1.56 (0.77-3.14)	0.209
≥ 7	4.59 (2.07-10.21)	**< 0.001**	3.01 (1.28-7.10)	**0.012**
Cuadriterapia*	0.92 (0.69-1.22)	0.594		
Anticoagulación**	0.79 (0.42-1.52)	0.489		
Laboratorios de ingreso				
LDH positivo (> 350 U/L)	2.81 (1.62-4.87)	< **0.001**	2.68 (1.48-4.85)	**0.001**
PCR positiva (> 10 mg/dl)	3.39 (1.94-5.91)	**< 0.001**		
BNP o proBNP elevado	2.05 (0.69-6.02)	0.192		
Troponina	1.89 (0.84-4.26)	0.125		
FEVI previa < 50%***	2.11 (0.80-5.58)	0.129		

Valores en negrilla son los resultados con valores de p menores a 0.05.
*Terapia óptima de falla cardíaca que incluya ARNI/IECA/ARAII, betabloqueador, ARM e ISGLT2.
** Antecedente de tratamiento anticoagulante con warfarina o anticoagulantes directos.
***Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) evaluada en ecocardiograma de los últimos dos años.
NYHA: Asociación del Corazón de Nueva York; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; NEWS: *National Early Warning Score;* LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: proteína C reactiva.

encontraron una mortalidad del 40% en pacientes con antecedente de falla cardíaca vs. 24.9% en pacientes sin el antecedente, así como a los descritos por Salinas-Botrán et al.[33] en España y por Bektas-Murat et al.[32] en Eskisehir, Turquía, que encontraron 47.6 y 39.2% de muerte intrahospitalaria en pacientes con antecedente de falla cardíaca. Otro estudio, realizado en Brasil, con una edad media de la población de 58 años, reportó una tasa de mortalidad más baja (12.3%) en pacientes con falla cardíaca[21].

Estudios previos también han identificado la edad como predictor independiente de mortalidad, debido al aumento en la fragilidad, síndromes geriátricos, menor reserva biológica y funcional, y mayor frecuencia de comorbilidades[34-36]. Águila-Gordo et al.[36] encontraron una mortalidad del 47.6% en población geriátrica, siendo mayor el riesgo en edades más avanzadas, con mayor elevación de parámetros inflamatorios (leucocitos, linfopenia, PCR, LDH) y SDRA más grave.

Escalas basadas en signos vitales, como NEWS, y biomarcadores, como la troponina y los péptidos natriuréticos, han demostrado su utilidad para identificar de forma temprana pacientes con mayor riesgo de mortalidad y enfermedad grave, en diferentes estudios tanto en Europa como en América Latina[20,37], que han sido útiles tanto en escenarios de pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular, como en pacientes sin dicho antecedente[37-39]. En nuestro estudio, la troponina fue positiva en el 46% de los casos; sin embargo, no demostró ser un predictor independiente de mortalidad. Adicionalmente, encontramos utilidad de la elevación de LDH como factor independiente capaz de predecir mortalidad y peores desenlaces, lo que puede explicarse por el hecho de ser un marcador de

daño pulmonar agudo y de daño tisular agudo o crónico, manteniendo su utilidad en pacientes con antecedente de falla cardíaca, similar a lo descrito en población general hospitalizada por SARS-CoV-2/COVID-19[40-42].

Cabe resaltar que encontramos muy baja frecuencia de pacientes con cuadriterapia (1.3 de 22.9% de pacientes con falla cardíaca con fracción de eyección reducida), lo cual puede deberse a condiciones propias del sistema de salud de nuestro país. De hecho, se ha descrito que, debido a las órdenes de distanciamiento social en Argentina, Italia, Polonia y Reino Unido, se pospusieron citas de control y procedimientos que afectaron la prescripción de medicamentos y los esquemas de tratamiento ambulatorio de los pacientes[43-46].

Como fortalezas del presente estudio resaltamos el tamaño de la muestra, pues es uno de los estudios más grandes en Latinoamérica, lo cual da una visión precisa del impacto de la COVID-19 en pacientes con antecedente de falla cardíaca. Sin embargo, existen varias limitaciones que debe ser reconocidas:

– La naturaleza retrospectiva del análisis y la falta de un grupo contemporáneo de pacientes con falla cardíaca no infectados con COVID limitan la capacidad de establecer causalidad. Además, la capacidad de generalizar los resultados a otros entornos clínicos es limitada al tratarse de un estudio realizado en un solo centro de alto nivel de complejidad. Se requerirán, por tanto, estudios prospectivos, que incluyan pacientes manejados en otros entornos clínicos, en diferentes regiones y con diferente nivel de complejidad, para confirmar nuestros hallazgos.
– Este mismo diseño tiene riesgos de sesgos de información por pérdidas de información, bien sea porque no se soliciten los paraclínicos, o porque no se recolecte la información clínica necesaria; no obstante, es de resaltar que la tasa de datos perdidos en la historia clínica fue menor al 5% para la mayoría de las variables de exposición y que no tuvimos pérdidas significativas para la evaluación de los desenlaces de interés, lo que minimiza el riesgo de sesgos.
– Pocos pacientes tuvieron evaluación intrahospitalaria con ecocardiograma debido al riesgo biológico para el personal de salud. Además, es posible que nuestra forma de identificar los pacientes con falla cardíaca no nos permitiera identificar pacientes en fases tempranas, o con gravedad leve de la enfermedad. Sin embargo, nuestro método de identificación sí resulta muy sensible para detectar pacientes con un cuadro clínico más grave, que son precisamente los que podrían tener peores desenlaces, y beneficiarse en mayor medida de un tratamiento más temprano y dirigido.
– Nuestro estudio no tuvo en cuenta el impacto de las variaciones en las medidas terapéuticas instauradas para el manejo de la falla cardíaca, incluyendo la limitación de recursos que se presentó en los momentos más críticos de la pandemia, lo que podría haber impactado en los desenlaces clínicos de estos pacientes. Estudios posteriores deberán evaluar con mayor detalle el potencial impacto de intervenciones tempranas, tanto para la falla cardíaca como para el control del proceso inflamatorio en esta población específica.

Conclusiones

Nuestros datos sugieren que los pacientes con antecedente de falla cardíaca hospitalizados por SARS-CoV-2/COVID-19 presentan peores desenlaces que la población general, con mayores tasas de ingreso a UCI, requerimiento de ventilación mecánica y mortalidad. Los factores que mejor se asocian a peores desenlaces son la edad, la presencia de múltiples comorbilidades, las alteraciones en signos vitales al ingreso que puntúen NEWS de moderado o alto riesgo, la elevación de reactantes de fase aguda, como LDH y PCR, así como de biomarcadores, como BNP y proBNP, siendo estos más importantes que la etiología de la falla cardíaca; y la clase funcional o la FEVI al momento del ingreso hospitalario. Estos hallazgos sugieren que los pacientes con antecedentes de falla cardíaca hospitalizados por COVID-19 deben ser evaluados cuidadosamente al ingreso, utilizando herramientas como el NEWS y pruebas de laboratorio para PCR y LDH, y que aquellos con puntajes elevados deben considerarse para monitoreo intensivo y posiblemente admisión temprana en UCI. Además, nuestros hallazgos sugieren que la inflamación es un predictor clave de peores desenlaces clínicos, por lo que deben considerarse estrategias para su tratamiento en estos pacientes.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Referencias

1. Dong E, Du H GL. An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time. Lancet Infect Dis. 2020;20(5):533-4. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30120-1.
2. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, et al. COVID-19 and Cardiovascular Disease. Circulation. 2020;2019:1648-55.
3. Bader, Manla, Atallah S. Heart failure and COVID-19. Heart Fail Rev. 2020;171-80.
4. Fei Zhou, Ting Yu, Ronghui Du, Guohui Fan, Ying Liu, Zhibo Liuet al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020;395:1054-62.
5. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. N Engl J Med. 2020;382(18):1708-20.
6. Yang J, Zheng Y, Gou X, Pu K, Chen Z, Guo Q, et al. Prevalence of comorbidities and its effects in coronavirus disease 2019 patients: A systematic review and meta-analysis. Int J Infect Dis. 2020;94:91-5.
7. Mehra MR, Desai SS, Kuy S, Henry TD, Patel AN. Cardiovascular disease, drug therapy, and mortality in COVID-19. N Engl J Med. 2020;382(25):e102.
8. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China. 2020;41(2):145-51. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2020.02.003.
9. Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC, Krumholz HM, Levy D, Mensah GA, et al. Prevention of heart failure: A scientific statement from the American Heart Association Councils on epidemiology and prevention, clinical cardiology, cardiovascular nursing, and high blood pressure research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisc. Circulation. 2008;117(19):2544-65.
10. Van Riet EE, Hoes AW, Wagenaar KP, Limburg A, Landman MA, Rutten FH. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. Eur J Heart Fail. 2016;18(3):242-52. doi: 10.1002/ejhf.483.
11. Ng TM, Toews ML. Impaired norepinephrine regulation of monocyte inflammatory cytokine balance in heart failure. World J Cardiol. 2016;8(10):584.
12. Bhatt AS, Jering KS, Vaduganathan M, Claggett BL, Cunningham JW, Rosenthal N, et al. Clinical outcomes in patients with heart failure hospitalized with COVID-19. JACC Heart Fail. 2021;9(1):65-73.
13. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020;395(10229):1054-62. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
14. Alvarez-Garcia J, Lee S, Gupta A, Cagliostro M, Joshi AA, Rivas-Lasarte M, et al. Prognostic impact of prior heart failure in patients hospitalized with COVID-19. J Am Coll Cardiol. 2020;76(20):2334-48.
15. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, Abdelhamid CM, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: Endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. Eur J Heart Fail. 2021;23(3):352-380. doi: 10.1002/ejhf.2115.
16. Harris PA, Taylor R, Thielke R, Payne J, Gonzalez N, Conde JG. Research electronic data capture (redcap) – A metadata-driven methodology and workflow process for providing translational research informatics support, J Biomed Inform. 2009;42(2):377-81.
17. Harris PA, Taylor R, Minor BL, Elliott V, Fernandez M, O'Neal L, et al. EDCap Consortium. The REDCap consortium: Building an international community of software platform partners. J Biomed Inform. 2019;95:103208. doi: 10.1016/j.jbi.2019.103208.
18. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels (9th. ed.). Boston: Little, Brown & Co. 1994; p. 253-56.
19. Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) Standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. Report of a working party. London: RCP, 2012.
20. Machado-Alba JE, Valladales-Restrepo LF, Machado-Duque ME, Gaviria-Mendoza A, Sánchez-Ramírez N, Usma-Valencia AF, et al. Factors associated with admission to the intensive care unit and mortality in patients with COVID-19, Colombia. PLoS One. 2021;16(11):e0260169. doi: 10.1371/journal.pone.0260169
21. Marcolino MS, Ziegelmann PK, Souza-Silva MVR, Ruschel KB, Martins KPMP, Paula A, et al. Clinical characteristics and outcomes of patients hospitalized with COVID-19 in Brazil : Results from the Brazilian COVID-19 registry. Int J Infect Dis. 2021;107(2021):300-10.
22. Gómez-Mesa JE, Galindo-Coral S, Montes MC, Alarco W, Barisani JL, Antonio Magaña, et al. Latin-american registry of cardiovascular disease and COVID-19: Rationale and design of the CARDIO COVID 19-20 registry. Glob Heart. 2021;16(1):1-6.
23. Cataño-Correa JC, Cardona-Arias JA, Porras-Mancilla JP, Tabares-García M. Comparison of survival and clinical profile of adults with COVID-19 hospitalized in two clinics in Medellín, Colombia. Curr Clin Microbiol Rep. 2022;9(2):11-19. doi: 10.1007/s40588-022-00179-x.
24. Barbosa S, Muñoz OM, Arboleda AC, García ÁA, Olejua PA, Díaz M. Cambio en la mortalidad intrahospitalaria durante el primer pico por SARS-COV-2 en Bogotá, Colombia TT - Change of in-hospital mortality during the first SARS-COV-2 surge in Bogotá, Colombia. Infectio. 2022;26(2):156-60.
25. Sisti N, Valente S, Mandoli GE, Santoro C, Sciaccaluga C, Franchi F, et al. COVID-19. Renin-angiotensin system and endothelial dysfunction. Cells. 20209(7):1652. https://doi. Org/10.3390/cells 90716 521 ts with heart failure: The new and the old epidemic. Postgrad Med J. 2021;97(1145):175-9.
26. Nishiga M, Wang DW, Han Y, Lewis DB, Wu JC. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. Nature Reviews Cardiology. 2020;17:543-58.
27. Adeghate EA, Eid N, Singh J. Mechanisms of COVID-19-induced heart failure: a short review. Heart Fail Rev [Internet]. 2021;26(2):363-9. Disponible en https://doi.org/10.1007/s10741-020-10037-x
28. Mcfadyen JD, Stevens H, Peter K. The emerging threat of micro thrombosis in COVID-19 and its therapeutic implications. Circ Res. 2020127(4):571-87. https://doi.org/10.1161/CIRCR ESAHA.120.31744 7
29. Bösmüller H, Traxler S, Bitzer M, Häberle H, Raiser W, Nann D, et al. The evolution of pulmonary pathology in fatal COVID-19 disease: an autopsy study with clinical correlation. Virchows Arch. 2020;477(3):349-57. https://doi.org/10.1007/s0042 8-020-02881 -x.
30. Amraei R, Rahimi N. COVID-19. Renin-angiotensin system and endothelial dysfunction. Cells. 2020;9(7):1652. https://doi. Org/10.3390/cells 90716 521
31. Haruta S. Correlation between coronavirus disease 2019 and heart failure: A Review. J Regen Biol Med. 2021;3(4):1-6.
32. Murat B, Murat S, Mert KU, Bilgin M, Cavusoglu Y. Clinical characteristics and in-hospital outcomes of COVID-19 patients with history of heart failure: a propensity score-matched study. Acta Cardiol. 2022;77(1):37-44.
33. Salinas-Botrán A, Sanz-Cánovas J, Pérez-Somarriba J, Pérez-Belmonte LM, Cobos-Palacios L, Rubio-Rivas M, et al., en nombre del grupo SEMI-COVID-19. Características clínicas y factores de riesgo de mortalidad al ingreso en pacientes con insuficiencia cardíaca hospitalizados por COVID-19 en España [Clinical characteristics and risk factors for mortality upon admission in patients with heart failure hospitalized due to COVID-19 in Spain]. Rev Clin Esp. 2022;222(5):255-265.
34. Bonanad C, García-Blas S, Tarazona-Santabalbina FJ, Díez-Villanueva P, Ayesta A, Sanchis Forés J, et al. Coronavirus: the geriatric emergency of 2020. Joint document of the Section on Geriatric Cardiology of the Spanish Society of Cardiology and the Spanish Society of Geriatrics and Gerontology. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2020;73:569-76.
35. Porcheddu R, Serra C, Kelvin D, Kelvin N, Rubino S. Similarity in case fatality rates (CFR) of COVID-19/SARS-COV-2 in Italy and China. J Infect Dev Ctries. 2020;14:125-8.
36. Águila-Gordo D, Martínez-del Río J, Mazoteras-Muñoz V, Negreira-Caamaño M, Nieto-Sandoval Martín de la Sierra P, Piqueras-Flores J. Mortality and associated prognostic factors in elderly and very elderly hospitalized patients with respiratory disease COVID-19. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2021;56(5):259-67.

37. Iorio A, Lombardi CM, Specchia C, Merlo M, Nuzzi V, Ferraro I, et al. Combined role of troponin and natriuretic peptides measurements in patients with COVID-19 (from the Cardio-COVID-Italy Multicenter Study). Am J Cardiol; 2022;167:125-32.
38. Dalia T, Lahan S, Ranka S, Acharya P, Gautam A, Goyal A, et al. Impact of congestive heart failure and role of cardiac biomarkers in COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. Indian Heart J [Internet]. 2021;73(1):91-8.
39. Yoo J, Grewal P, Hotelling J, Papamanoli A, Cao K, Dhaliwal S, et al. Admission NT-proBNP and outcomes in patients without history of heart failure hospitalized with COVID-19. ESC Hear Fail. 2021;8(5):4278-87.
40. Sepulveda J. Challenges in routine clinical chemistry analysis: proteins and enzymes. A. Dasgupta, J. L. Sepulveda (eds.) Chapter 9. Accurate Results in the Clinical Laboratory, Elsevier; 2013. p. 131-48.
41. McFadden RG., Oliphant LD. Serum lactate dehydrogenase in interstitial lung disease, Chest. 1991;100(4):1182. https://doi.org/10.1378/chest.100.4.1182-b.
42. Poggiali E, Zaino D, Immovilli P, Rovero L, Losi G, Dacrema A, et al. Lactate dehydrogenase and C-reactive protein as predictors of respiratory failure in covid-19 patients. Clin Chim Acta. 2020;509:135-8.
43. Sankaranarayanan R, Hartshorne-Evans N, Redmond-Lyon S, Wilson J, Essa H, Gray A, et al. The impact of COVID-19 on the management of heart failure: a United Kingdom patient questionnaire study. ESC Hear Fail. 2021;8(2):1324-32.
44. Kubica J, Ostrowska M, Stolarek W, Kasprzak M, Grzelakowska K, Kryś J, et al. Impact of COVID-19 pandemic on acute heart failure admissions and mortality: a multicentre study (COV-HF-SIRIO 6 study). ESC Hear Fail. 2022;9(1):721-8.
45. Rosano GMC, Celant S, Olimpieri PP, Colatrella A, Onder G, Di Lenarda A, et al. Impact of the COVID 19 pandemic on prescription of sacubitril/valsartan in Italy. Eur J Heart Fail. 2022;855-60.
46. Aires B, Kong H. Cartas al comité de redacción: Impacto de la pandemia por COVID-19 en las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. Medicina (Buenos Aires). 2020;315-6.

Revista Colombiana de Cardiología
Órgano oficial de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular
Permanyer

Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Estudio descriptivo retrospectivo de la experiencia del tratamiento de la coartación de aorta

Retrospective descriptive study of the management of aortic coarctation

Luz E. Arbeláez[1], María A. Forero-Rodríguez[2], Ludwing J. Gallo-Motta[3] y Franklin D. Rincón-Viloría[2]*

[1]Dirección de especialidad de Cardiología Intervencionista y Hemodinamia Pediátrica, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS); [2]Departamento de Pediatría, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS); [3]Servicio de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia

Resumen

Introducción: *La coartación de la aorta (CoA) puede tratarse con angioplastia con balón, stent, o ambos, pero la evidencia local de resultados inmediatos es limitada.* **Objetivo:** *Evaluar la efectividad hemodinámica inmediata y la seguridad del tratamiento percutáneo de la CoA en un centro de referencia de Cundinamarca.* **Métodos:** *Estudio descriptivo retrospectivo de cohorte consecutiva, en el que se incluyeron 40 pacientes con CoA sometidos a angioplastia con balón, implante de stent, o ambos. La efectividad se midió con el gradiente pico-a-pico por cateterismo antes/después y la proporción con gradiente residual < 20 mmHg. La seguridad consideró eventos adversos intraprocedimiento/intrahospitalarios y reintervenciones. Se aplicó t pareada cuando correspondió (α = 0.05).* **Resultados:** *Se incluyeron 40 pacientes (70% hombres); predominó la CoA ductal (77.5%). El éxito procedimental fue del 97.5% y las complicaciones del 5%. En 30 casos con medidas pareadas, el gradiente disminuyó de 40.3 ± 23.7 a 18.5 ± 27.8 mmHg (Δ 21.8 ± 25.7; p = 0.0001); 73.3% alcanzó gradiente residual < 20 mmHg. La reintervención documentada fue 34.2% (13/38). Se emplearon con frecuencia plataformas CP y Palmaz; los stents cubiertos representaron el 12.5%.* **Conclusiones:** *El abordaje percutáneo de la CoA mostró alta efectividad aguda y baja tasa de complicaciones. Persisten oportunidades de optimización técnica y de seguimiento estructurado para aumentar la proporción con gradientes muy bajos y, potencialmente, reducir reintervenciones.*

Palabras clave: *Coartación aórtica. Angioplastia con balón. Stents. Cateterismo cardíaco. Resultado del tratamiento.*

Abstract

Introduction: *Aortic coarctation (CoA) can be treated with balloon angioplasty and/or stenting, yet local evidence on immediate outcomes is limited.* **Objective:** *To assess the immediate hemodynamic effectiveness and procedural safety of percutaneous CoA treatment at a referral center in Cundinamarca.* **Methods:** *Retrospective descriptive study of a consecutive cohort. We included 40 patients with CoA who underwent balloon angioplasty and/or stent implantation. Effectiveness was evaluated with catheterization peak-to-peak gradient before/after and the proportion with residual gradient < 20 mmHg. Safety included intraprocedural/in-hospital adverse events and reinterventions. A paired t test was used when appropriate (α = 0.05).* **Results:** *Forty patients were included (70% male); ductal-type CoA predominated (77.5%). Procedural success was 97.5% with 5.0% complications. In 30 cases with paired measurements, the gradient decreased from 40.3 ± 23.7 to 18.5 ± 27.8 mmHg*

***Correspondencia:**
Ludwing J. Gallo-Motta
E-mail: ludgallomd@gmail.com

Fecha de recepción: 29-10-2025
Fecha de aceptación: 12-06-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.25000102

Disponible en internet: 16-09-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(4):272-277
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2026 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

(Δ 21.8 ± 25.7; p = 0.0001); 73.3% achieved a residual gradient < 20 mmHg. Documented reintervention was 34.2% (13/38). CP and Palmaz platforms were widely used; covered stents accounted for 12.5%. **Conclusions:** *Percutaneous treatment of CoA showed high acute effectiveness and low complication rates. Technical optimization and structured follow-up may further increase the share with very low residual gradients and potentially reduce reinterventions.*

Keywords: *Aortic coarctation. Balloon angioplasty. Stents. Cardiac catheterization. Treatment outcome.*

Introducción

La coartación de la aorta (CoA) es una cardiopatía congénita definida por el estrechamiento segmentario de la aorta, usualmente en el istmo aórtico. Representa aproximadamente 5 al 8% de las cardiopatías congénitas y su importancia clínica radica en que, sin diagnóstico y tratamiento oportunos, puede producir hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular precoz y muerte prematura[1-5].

El tratamiento ha evolucionado desde la reparación quirúrgica hacia alternativas percutáneas, como la angioplastia con balón y el implante de stent, especialmente en niños mayores, adolescentes y adultos. Sin embargo, la evidencia local sobre efectividad hemodinámica inmediata, seguridad, reintervenciones y seguimiento es limitada. Por ello, este estudio describe la experiencia de tratamiento percutáneo de CoA en un centro de referencia de Cundinamarca[1,6-8].

Planteamiento del problema

La CoA sigue siendo un reto clínico porque su presentación puede variar desde choque neonatal hasta hipertensión en niños mayores o adultos jóvenes. Aunque el tamizaje y la vigilancia han mejorado en Colombia, persisten los diagnósticos tardíos y hay vacíos en la caracterización local de los desenlaces[5].

En la práctica, la decisión terapéutica depende de la edad, la anatomía, el gradiente, la presencia de lesiones asociadas y la experiencia del centro. Una dimensión relevante es diferenciar la CoA aislada de la CoA asociada a otros defectos cardiacos estructurales; en esta cohorte se revisó dicha información, pero el registro consolidado no la contenía de forma uniforme y verificable[1,3,6,8].

Por tanto, el problema que aborda este estudio es la ausencia de una descripción sistemática de resultados percutáneos locales, incluyendo éxito, gradiente residual, complicaciones, reintervención y disponibilidad de variables anatómicas complementarias. Estos datos pueden orientar mejoras en el registro institucional, en la selección de dispositivos y en el seguimiento estructurado de los pacientes con CoA[5].

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, basado en una cohorte consecutiva de pacientes con coartación de aorta, que recibieron tratamiento percutáneo en un centro de referencia de Cundinamarca.

Se incluyeron de forma consecutiva todos los pacientes con diagnóstico de coartación de aorta sometidos a tratamiento percutáneo (angioplastia con balón y/o implante de *stent*) registrados en el sistema institucional durante el periodo de estudio. La identificación de los casos se realizó a partir del registro institucional y de las historias clínicas, conformando una muestra consecutiva de 40 pacientes atendidos en el centro de referencia.

Se definieron como desenlaces principales la efectividad y la seguridad inmediatas del procedimiento. La efectividad se evaluó con el gradiente transcoartación medido por cateterismo antes y después de la intervención, el cambio absoluto del gradiente y la proporción de pacientes que alcanzaron un gradiente residual < 20 mmHg. La seguridad se evaluó mediante la presencia de eventos adversos o complicaciones intraprocedimiento e intrahospitalarias y la necesidad de reintervención documentada en el periodo observado. Se caracterizaron variables demográficas (edad, sexo), antropométricas (peso, talla, superficie corporal), anatómicas (tipo de coartación) y procedimentales (tipo de dispositivo y categoría de stent, incluida la distinción entre stent cubierto y no cubierto). El éxito procedimental se interpretó según la codificación del registro institucional. Adicionalmente, se revisó si la CoA estaba documentada como aislada o asociada a otros defectos cardiacos estructurales. También se buscó caracterizar el caso sin respuesta al manejo y las complicaciones mayores mediante edad, sexo, tipo anatómico, gradientes preprocedimiento y posprocedimiento, dispositivo utilizado, evento adverso y necesidad de intervención adicional; cuando estos campos no estaban disponibles de forma individual y verificable, se reportó explícitamente la ausencia del dato[2-4,8].

Por otro lado, los datos se obtuvieron del registro institucional de procedimientos y de las historias clínicas. Los gradientes transcoartación basal y posprocedimiento se

midieron de forma invasiva durante el cateterismo. Las características anatómicas, las variables demográficas y antropométricas, y los detalles de los dispositivos empleados se extrajeron de los informes clínicos y del registro. Las reintervenciones y las complicaciones se verificaron según constancia en el registro y en la documentación intrahospitalaria. La clasificación CoA aislada/asociada, el detalle del paciente sin éxito procedimental y la adjudicación de complicaciones mayores se buscaron en las mismas fuentes; no se imputaron datos no consignados en el archivo analítico ni en el registro consolidado disponible para este manuscrito.

Se aplicó un muestreo consecutivo de casos, lo que redujo el riesgo de sesgo de selección. El uso de mediciones invasivas estandarizadas del gradiente durante el cateterismo disminuyó el sesgo de información para la evaluación de la efectividad inmediata. Dado el objetivo descriptivo del estudio, no se planificó control de confusión para inferencia causal, y la interpretación de asociaciones se circunscribió a la caracterización de la experiencia del centro. El reporte siguió la guía STROBE para favorecer transparencia y exhaustividad en la comunicación de métodos y resultados.

No se calculó un tamaño de muestra *a priori*; se incluyeron todos los casos consecutivos disponibles en el registro institucional durante el periodo de estudio, conformando una muestra final de cuarenta pacientes.

Se describieron las variables continuas con medias y desviaciones estándar o con medianas y rangos intercuartílicos, de acuerdo con su distribución. La normalidad del cambio absoluto del gradiente (pre-post) se evaluó con la prueba de Shapiro-Wilk. La comparación pareada del gradiente transcoartación antes y después del procedimiento se realizó con t de Student para muestras pareadas cuando se cumplió el supuesto de normalidad del cambio. Las variables categóricas se resumieron como conteos y proporciones, incluyendo la tasa de éxito procedimental, la frecuencia de complicaciones y la proporción de pacientes con gradiente residual < 20 mmHg. Se utilizó un umbral de significación bilateral de 0.05 para las pruebas de hipótesis.

Resultados

Se incluyeron en total cuarenta pacientes. La edad fue de 9.5 años (DE 13.1) con mediana de 3.5 [0.3-14.0]; el peso 25.6 kg (DE 23.7), mediana 15.8 [4.5-45.5]; la talla 91.9 cm (DE 55.8), mediana 75.5 [51.8-158.2]; y la superficie corporal 1.3 m² (DE 0.5), mediana 1.0 [1.0-2.0]. El gradiente de presión basal por cateterismo estuvo disponible en 33/40 pacientes, con media de 40.8 mmHg (DE 23.1) y mediana de 30.0 [22.0-60.0] (Tabla 1). El 70% fueron hombres (28/40) y el 30% mujeres (12/40). Respecto al tipo anatómico de coartación, predominó la ductal (77.5%, 31/40), seguida de posductal/istmo (12.5%, 5/40) e hipoplasia (10.0%, 4/40) (Tabla 1 y Fig. 1. Figura Central). La revisión del registro consolidado no permitió diferenciar de manera confiable la CoA aislada de la CoA asociada a otros defectos cardiacos estructurales; por esta razón, dicha variable no se cuantificó y se deja señalada como un punto prioritario de mejora del registro institucional.

Tabla 1. Características basales

Variable	n	Media (DE)	Mediana [RIQ]
Edad (años)	40	9.5 (13.1)	3.5 [0.3-14.0]
Peso (kg)	40	25.6 (23.7)	15.8 [4.5-45.5]
Talla (cm)	40	91.9 (55.8)	75.5 [51.8-158.2]
Superficie corporal	40	1.3 (0.5)	1.0 [1.0-2.0]
Gradiente de presión basal (mmHg)	33	40.8 (23.1)	30.0 [22.0-60.0]
Variable	Categoría	n	%
Sexo	Masculino Femenino	28 12	70 30
Tipo de coartación	Ductal posductal/ Istmo hipoplasia	31 5 4	77.5 12.5 10

En cuanto al procedimiento, la tasa de éxito fue del 97.5% (39/40). La tasa de eventos adversos/complicaciones intraprocedimiento o intrahospitalarios fue 5.0% (2/40). Durante el periodo observado, la reintervención (recoartación) se documentó en 34.2% (13/38 con dato) (Tabla 2). La distribución de dispositivos mostró mayor uso de CP stent (22.5%), con proporciones similares para categorías Palmaz (17.5%), otro/indeterminado (17.5%) y NA (17.5%); los stents cubiertos representaron el 12.5%, los medicados el 10.0% y Andra el 2.5% (Tabla 2). El único caso sin éxito procedimental correspondió a 1/40 pacientes (2.5%). En el archivo analítico disponible no se encontraron variables individualizadas suficientes para describir de manera verificable edad, peso, tipo anatómico, gradiente residual, dispositivo o causa específica de no respuesta; por tanto, no se añadieron características no documentadas. De forma

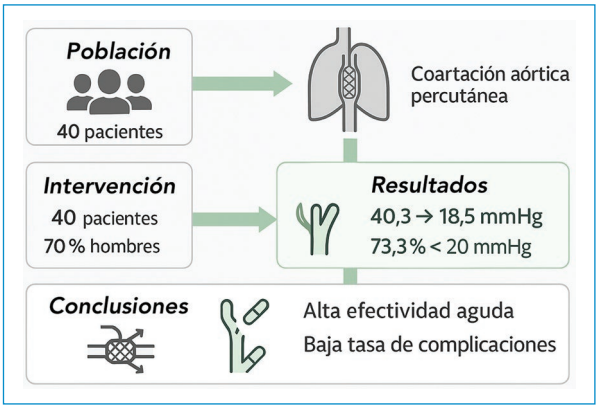


Figura 1. Figura Central. Resumen gráfico del estudio descriptivo retrospectivo de CoA tratado por vía percutánea en un centro de referencia de Cundinamarca: (n = 40); 70% hombres; anatomía predominante ductal (77.5%). Intervención con angioplastia con balón o stent. o ambas (plataformas CP/Palmaz; stent cubierto 12.5%). Efectividad inmediata: gradiente pico-a-pico 40.3→18.5 mmHg (Δ 21.8 mmHg; p = 0.0001); 73.3% con gradiente residual < 20 mmHg. Seguridad: complicaciones 5.0%. Seguimiento: reintervención documentada 34.2%. El registro disponible no permitió clasificar de forma uniforme CoA aislada/asociada ni adjudicar por tipo las complicaciones mayores.

similar, las complicaciones se reportaron como frecuencia global, ya que el registro consolidado no incluyó una adjudicación estandarizada por tipo o gravedad de complicación mayor.

La efectividad hemodinámica inmediata se evaluó en treinta pacientes con mediciones pareadas. El gradiente basal fue 40.3 mmHg (DE 23.7), mediana 30.0 [22.0-58.8], y el gradiente poscateterismo fue 18.5 mmHg (DE 27.8), mediana 8.5 [3.5-20.0]. La reducción absoluta del gradiente (Δ pre-post) fue de 21.8 mmHg (DE 25.7), mediana 21.0 [11.2-37.2]. La distribución del Δ no se desvió de la normalidad (p de Shapiro-Wilk = 0.6718), por lo que se aplicó t de Student pareada, evidenciando una disminución significativa del gradiente (p = 0.0001). Además, el 73.3% (22/30) alcanzó un gradiente residual < 20 mmHg inmediatamente tras el procedimiento (Tabla 3).

Discusión

La validez de este estudio radica en un diseño observacional con inclusión consecutiva y evaluación hemodinámica invasiva estandarizada, que permitió estimar con precisión el rendimiento inmediato de las intervenciones percutáneas en coartación aórtica. De cuarenta pacientes, se consiguió éxito técnico en 97.5%, una

Tabla 2. Indicadores de procedimiento e información complementaria solicitada por revisión

Indicador	n/N	%
Éxito procedimental	39/40	97.5
Eventos adversos/ complicaciones	2/40	5
Reintervención (recoartación)	13/38	34.2
Categoría de stent	n	%
CP stent	9	22.5
NA	7	17.5
Otro/indeterminado	7	17.5
Palmaz	7	17.5
Cubierto	5	12.5
Medicado	4	10
Andra	1	2.5
Falla/no respuesta al procedimiento	1/40	2.5
CoA aislada vs. asociada a otros defectos cardiacos	No disponible en registro estructurado	NA
Complicaciones mayores adjudicadas por tipo/gravedad	No disponible en registro estructurado	NA

Tabla 3. Efectividad (gradiente de presión)

Medida	Valor
n pareados	30
Gradiente de presión basal (mmHg) (media, DE)	40.3 (23.7)
Gradiente de presión basal (mmHg) (mediana, RIQ)	30.0 [22.0-58.8]
Gradiente de presión poscateterismo (mmHg) (media, DE)	18.5 (27.8)
Gradiente de presión poscateterismo (mmHg) (mediana, RIQ)	8.5 [3.5-20.0]
Δ (pre-post) (media, DE)	21.8 (25.7)
Δ (mediana, RIQ)	21.0 [11.2-37.2]
Prueba pareada	t de Student pareada
p	0.0001
p Shapiro (normalidad del Δ)	0.6718
Proporción con gradiente poscateterismo < 20 mmHg	22/30 (73.3%)

reducción media del gradiente pico-a-pico de 40.3 a 18.5 mmHg (Δ 21.8 mmHg) y 73.3% alcanzó un gradiente residual < 20 mmHg; los eventos adversos/complicaciones globales fueron poco frecuentes (5%) y la necesidad de reintervención durante el seguimiento alcanzó un 34.2%. Estos resultados sintetizan un beneficio clínico y hemodinámico relevante en una cohorte con amplia variabilidad etaria y anatómica.

Nuestros hallazgos concuerdan en lo esencial con series multicéntricas y ensayos que han consolidado al stent como tratamiento de elección en niños mayores y adultos. En el estudio multicéntrico de Forbes et al.[7], la tasa de complicaciones técnicas se redujo del 16.3 al 6.1% en la era contemporánea, en paralelo con mejoras en balones y plataformas de stent; nuestro 5% se ubica dentro de ese rango actual de seguridad. Además, la literatura muestra descensos inmediatos del gradiente a valores bajos de dos dígitos tras el implante, consistentes con el objetivo clínico de alivio significativo de la obstrucción que recomiendan las guías. En ese marco, haber logrado un gradiente residual < 20 mmHg en 73.3% es congruente con el umbral hemodinámico utilizado por las guías ESC 2020 para definir gravedad e indicar tratamiento y reintervención, aunque nuestro promedio residual de 18.5 mmHg sugiere margen para optimizar la posdilatación y el diámetro final del stent en parte de los casos[7,8].

Las comparaciones a mediano plazo también son informativas. En el programa COAST (y su extensión), el implante de stents Cheatham-Platinum mantuvo el alivio de la obstrucción hasta 60 meses, con reducción del uso de antihipertensivos del 53 al 29%; no obstante, se observaron fracturas de stent acumulativas de 24.4% y un aumento de reintervenciones entre el seguimiento intermedio y el tardío. En seguimiento muy prolongado, otras series han descrito aneurismas (~ 6%) y reintervenciones poco frecuentes en adultos (~ 10%), lo que sugiere que la edad y el perfil anatómico modulan el riesgo de eventos tardíos. Frente a estos patrones, nuestra tasa de reintervención de 34.2% parece más alta, probablemente influida por la mayor proporción de pacientes jóvenes con potencial de crecimiento somático, anatomías ductales complejas y la necesidad planificada de reexpansiones. En conjunto, la eficacia aguda observada es coherente con el estado del arte, y las diferencias en reintervenciones son plausibles por mezcla etaria y estrategias de seguimiento[9,10].

En la dimensión de la carga tensional, la evidencia indica que la hipertensión persiste en 20 a 50% de los pacientes aun tras una reparación anatómicamente exitosa, con implicaciones sobre remodelado ventricular y eventos. En adultos reparados, la persistencia de hipertensión se asoció con regresión subóptima del índice de masa ventricular izquierda y mayor incidencia de eventos cardiovasculares; además, revisiones sistemáticas recientes estiman prevalencias medias cercanas a 47% en el largo plazo. Nuestros gradientes residuales y la necesidad de tratamientos adicionales deben interpretarse a la luz de estos datos, dado que incluso un gradiente «leve» puede no ser benigno en términos de control tensional y remodelado. Series contemporáneas sugieren que gradientes residuales en el rango de 10-20 mmHg se asocian con peores desenlaces intermedios, lo que refuerza la meta de lograr alivio más completo y vigilancia estrecha[11-14].

Este estudio presenta limitaciones inherentes a su diseño y contexto: tamaño muestral moderado, posible sesgo de selección por ser experiencia institucional, heterogeneidad etaria y anatómica (que condiciona la indicación de stent cubierto vs. no cubierto y la probabilidad de reexpansiones), y ausencia de una evaluación sistemática de paramétros tensionales con MAPA y de vigilancia imagenológica uniforme a largo plazo (por ejemplo, tomografía para aneurismas y fracturas). Además, aunque se intentó atender la necesidad de describir CoA aislada vs. asociada, características del caso sin respuesta y complicaciones mayores, estos campos no estaban codificados de forma individual, uniforme y verificable en el archivo analítico disponible. Esta limitación impide una caracterización clínica granular del único caso sin éxito y de los dos eventos adversos, y debe corregirse en futuras versiones del registro. Entre sus fortalezas destacan la inclusión consecutiva, la adjudicación hemodinámica invasiva con parámetros duros y la aplicabilidad del «mundo real» en una población con espectro amplio de coartación.

Las implicaciones prácticas son claras. Primero, optimizar la técnica para reducir más el gradiente inmediato (selección de diámetro final alineada con el istmo sano y plan de reexpansión programada en pacientes en crecimiento) puede mejorar el control tensional posterior y disminuir reintervenciones. Segundo, la selección de stent cubierto en anatomías de alto riesgo (estenosis críticas, pared calcificada o lesión de aorta) es consistente con datos observacionales y recomendaciones, y podría mitigar complicaciones de pared. Tercero, la estandarización del seguimiento según guías (con metas de gradiente < 20 mmHg, control estricto de presión arterial, MAPA periódica y resonancia/tomografía seriadas) es crucial para identificar de manera precoz aneurismas, fracturas y reestenosis. Finalmente, la integración de clínicas de cardiopatía congénita del adulto facilita

una vigilancia de por vida acorde con el riesgo residual. Como mejora operativa, el registro institucional debería incorporar campos obligatorios para defectos cardiacos asociados, causa de no respuesta, complicaciones mayores por tipo y gravedad, y parámetros tensionales, de manera que futuras series puedan responder estas preguntas con mayor precisión[8-10,12-14].

En conclusión, la intervención percutánea en nuestra cohorte demostró alta eficacia y seguridad inmediatas, con reducción significativa del gradiente y bajo perfil de complicaciones, alineándose con la evidencia internacional. La proporción de gradiente residual < 20 mmHg fue aceptable, aunque mejorable, y la tasa de reintervención subraya la importancia de estrategias técnicas y de seguimiento orientadas a lograr alivio más completo y sostenido. La revisión adicional solicitada permitió evidenciar que la base consolidada requiere mayor granularidad para clasificar CoA aislada/asociada, describir casos sin respuesta y adjudicar complicaciones mayores. A futuro, se requieren estudios multicéntricos con seguimiento estandarizado para definir umbrales de reintervención basados en riesgo y optimizar la selección de dispositivos y tamaños de expansión.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Hospital Cardiovascular de Cundinamarca por el apoyo institucional brindado para la realización de este estudio, así como al personal de hemodinamia, tanto servicio de enfermería como administrativo que participó directa o indirectamente en la atención de los pacientes incluidos.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

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

Referencias

1. Dikmen N, Ozcinar E, Eyileten Z, Hasde AI, Yazicioglu L, Kaya B, et al. Comparative analysis of surgical and endovascular approaches for isolated aortic coarctation repair across age groups: outcomes and long-term efficacy. J Clin Med. 2024;13(19):5814.
2. Lopez L, Saurers DL, Barker PCA, Cohen MS, Colan SD, Dwyer J, et al. Guidelines for performing a comprehensive pediatric transthoracic echocardiogram: recommendations from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2024;37(2):119-70.
3. Holzer RJ, Bergersen L, Thomson J, Aboulhosn J, Aggarwal V, Akagi T, et al. PICS/AEPC/APPCS/CSANZ/SCAI/SOLACI: Expert Consensus Statement on Cardiac Catheterization for Pediatric Patients and Adults With Congenital Heart Disease. JACC Cardiovasc Interv. 2024;17(2):115-216.
4. Cantinotti M, Di Salvo G, Voges I, Raimondi F, Greil G, Ortiz Garrido A, et al. Standardization in paediatric echocardiographic reporting and critical interpretation of measurements, functional parameters, and prediction scores: a clinical consensus statement of the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology and the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2024;25(8):1029-50.
5. Ardila DF, Rincón-Montana AG, García-Pérez LD, Gracia G, Zarante I. Prevalencia de coartación aórtica en Bogotá-Colombia de 2001 a 2018. El diagnóstico debe mejorar. Arch Cardiol México. 2022;92(2):196-202.
6. Pádua LMS, Garcia LC, Rubira CJ, Carvalho PE de O. Stent placement versus surgery for coarctation of the thoracic aorta - Pádua, LMS-2012 | Cochrane Library. [cited 2025 Oct 20]; Disponible en: https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008204.pub2/full
7. Forbes TJ, Garekar S, Amin Z, Zahn EM, Nykanen D, Moore P, et al. Procedural results and acute complications in stenting native and recurrent coarctation of the aorta in patients over 4 years of age: A multi-institutional study. Catheter Cardiovasc Interv. 2007;70(2):276-85.
8. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. Eur Heart J. 2021;42(6):563-645. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa554.
9. Holzer RJ, Gauvreau K, McEnaney K, Watanabe H, Ringel R. Long-Term Outcomes of the Coarctation of the Aorta Stent Trials. Circ Cardiovasc Interv. 2021;14(6):e010308.
10. Pan M, Pericet C, González-Manzanares R, Díaz MA, Suárez de Lezo J, Hidalgo F, et al. Very long-term follow-up after aortic stenting for coarctation of the aorta. Rev Esp Cardiol Engl Ed. 2024;77(4):332-41.
11. Rodrigues JCL, Jaring MFR, Werndle MC, Mitrousi K, Lyen SM, Nightingale AK, et al. Repaired coarctation of the aorta, persistent arterial hypertension and the selfish brain. J Cardiovasc Magn Reson. 2019;21(1):68.
12. Heck PB, Ohain JP von, Kaemmerer H, Ewert P, Hager A. Arterial Hypertension after Coarctation-Repair in Long-term Follow-up (CoAFU): Predictive Value of Clinical Variables. Int J Cardiol. 2017;246:42-5.
13. Panzer J, Bové T, Vandekerckhove K, De Wolf D. Hypertension after coarctation repair-a systematic review. Transl Pediatr. 2022;11(2):270-9.
14. Zhu W, Xia Z, Zhou C, Wan J, Wang J, Li Y, et al. Prognostic implications of residual mild coarctation gradient after interventional repair. J Clin Hypertens Greenwich Conn. 2024;26(9):1098-109.

Revista Colombiana de Cardiología
Órgano oficial de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular
Permanyer

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Perspectivas actuales de los antagonistas del receptor de mineralocorticoide en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en todo el espectro de la fracción de eyección

Current perspectives on mineralocorticoid receptor antagonists in the treatment of heart failure across the entire spectrum of ejection fraction

*Clara I. Saldarriaga[1], Paula A. Cárdenas-Marín[2], Oscar Aguirre-Zurita[3], Carlos A. Arias-Barrera[2], Sergio Fuentes[4], Pablo González-Velásquez[5], Luis Guerrero-Cepeda[6], Álvaro Herrera-Escandón[7], Erika Martínez-Carreño[8], Fernán Mendoza[9], Paola Morejón-Barragán[10], Gustavo Ortega-Ramírez[11], Jhon A. Ramírez-Martínez[12], Juliana Salas-Segura[13], Harry Soto-Alvarado[5], Alex A. Rivera-Toquica[14] y Juan E. Gómez-Mesa[15]**

[1]*Servicio de Cardiología, Clínica Cardio VID, Medellín, Colombia;* [2]*Unidad de Insuficiencia Cardíaca, Clínica Universitaria Colombia Grupo Keralty, Bogotá, Colombia;* [3]*Unidad de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar, Instituto Nacional Cardiovascular INCOR, Lima, Perú;* [4]*Unidad de Falla Cardíaca, Clínica Los Nogales, Bogotá, Colombia;* [5]*Departamento de Cardiología, Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, Guatemala;* [6]*Departamento de Cardiología, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador;* [7]*Programa de Falla Cardíaca y Trasplante Cardíaco, Clínica Imbanaco, Cali, Colombia;* [8]*Departamento de Cardiología, Clínica Iberoamérica, Barranquilla, Colombia;* [9]*Departamento de Cardiología Clínica, Fundación Clínica Shaio, Bogotá, Colombia;* [10]*Departamento de Cardiología, Clínica Guayaquil, Guayaquil, Ecuador;* [11]*Departamento de Cardiología, Clínica General del Norte, Barranquilla, Colombia;* [12]*Unidad de Falla Cardíaca, La Cardio, Bogotá, Colombia;* [13]*Programa de Insuficiencia Cardíaca, Hospital Clínica Bíblica, San José, Costa Rica;* [14]*Cardiología SAS-Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Colombia;* [15]*Departamento de Cardiología, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia*

Resumen

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico de alta prevalencia y mortalidad, clasificado según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en IC con FE reducida (IC-FEr), levemente reducida (IC-FElr) y preservada (IC-FEp). La activación del sistema renina–angiotensina–aldosterona favorece inflamación, fibrosis y remodelado miocárdico, procesos que pueden atenuarse mediante antagonistas del receptor mineralocorticoide (ARM). Estos se dividen en esteroideos (espironolactona y eplerenona) y no esteroideos (finerenona), con diferencias en selectividad y seguridad. Se describió la evidencia disponible sobre el uso de los ARM en todo el espectro de la FEVI. Se realizó una revisión narrativa mediante búsqueda en PubMed, Embase, Scopus y Cochrane Library entre 1999 y 2025. En IC-FEr, los ARM esteroideos han demostrado beneficios tangibles. El estudio RALES evidenció una reducción del 30% de la mortalidad total con espironolactona, mientras EPHESUS y EMPHASIS-HF confirmaron que la eplerenona disminuye la mortalidad y las hospitalizaciones por IC. Sin embargo, estos fármacos incrementan el riesgo de hipercalemia, especialmente en pacientes con enfermedad renal crónica. En IC-FElr e IC-FEp, la evidencia con espironolactona ha sido heterogénea; aunque TOPCAT no redujo significativamente el desenlace primario, sí disminuyó las hospitalizaciones por IC. FINEARTS-HF mostró que la finerenona reduce significativamente los eventos de empeoramiento de IC en pacientes con FEVI ≥ 40%. Los ARM continúan siendo

Correspondencia:
Juan E. Gómez-Mesa
E-mail: juan.gomez.me@fvl.org.co

Fecha de recepción: 27-01-2026
Fecha de aceptación: 26-05-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.26000015
Disponible en internet: 16-09-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(4):278-286
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2026 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

fundamentales en IC, y la finerenona amplía las opciones terapéuticas en IC-FElr e IC-FEp, con eficacia clínica y un perfil de seguridad favorable.

Palabras clave: *Insuficiencia cardíaca. Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides. Espironolacton. Eplerenona. Finerenona. Mortalidad. Hospitalización.*

Abstract

Heart failure (HF) is a clinical syndrome with high prevalence and mortality, classified according to left ventricular ejection fraction (LVEF) as HF with reduced (HFrEF), mildly reduced (HFmrEF), or preserved (HFpEF) ejection fraction. Activation of the renin-angiotensin-aldosterone system promotes inflammation, fibrosis, and myocardial remodeling that can be mitigated using mineralocorticoid receptor antagonists (MRAs). These are divided into steroidal (spironolactone and eplerenone) and nonsteroidal (finerenone) medications, with different selectivity and safety. This article describes the available evidence on the use of MRAs across the entire LVEF spectrum. A narrative review was performed using a search in PubMed, Embase, Scopus, and Cochrane Library between 1999 and 2025. In HFrEF, steroidal MRAs have demonstrated tangible benefits. The RALES study showed a 30% reduction in total mortality with spironolactone, while EPHESUS and EMPHASIS-HF confirmed that eplerenone reduces mortality and hospitalizations for HF. However, these drugs increase the risk of hyperkalemia, especially in patients with chronic kidney disease. In HFmrEF and HFpEF, the evidence for spironolactone has been mixed; although TOPCAT did not significantly reduce the primary outcome, it did reduce hospitalizations for HF. FINEARTS-HF indicated that finerenone significantly reduces HF worsening in patients with LVEF ≥ 40%. Mineralocorticoid receptor antagonists continue to be essential for HF, and finerenone expands treatment options for HFmrEF and HFpEF, with clinical efficacy and a favorable safety profile.

Keywords: *Heart failure. Mineralocorticoid receptor antagonists. Spironolactone. Eplerenone. Finerenone. Mortality. Hospitalization.*

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas, ocasionados por una anomalía cardíaca estructural o funcional, que producen una elevación de las presiones intracardíacas o un gasto cardiaco inadecuado, en reposo o durante el ejercicio[1,2]. Afecta a más de 64 millones de personas en el mundo y se espera que su incidencia aumente con el envejecimiento de la población y la mejora en el diagnóstico. Adicionalmente, constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad global[3,4].

Se clasifica en tres grupos según el valor de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI):

- IC con fracción de eyección reducida (IC-FEr): FEVI igual o menor de 40%.
- IC con fracción de eyección levemente reducida (IC-FElr): FEVI 41-49%.
- IC con fracción de eyección preservada (IC-FEp): FEVI igual o mayor de 50%.

En el AMERICCAASS, que es un gran registro de IC aguda y crónica que incluye más de sesenta instituciones en veinte países del continente americano, se encontró una media de edad de 66 años; el 59.7% de los pacientes eran hombres, y la etiología más frecuente de IC fue la cardiopatía isquémica. El 60.7% de los pacientes hospitalizados y el 58.5% de los pacientes ambulatorios en este registro tenían IC-FEr, mientras que el 19.2% de los pacientes hospitalizados y el 17.2% de los pacientes ambulatorios tenían IC-FEp[5,6]. A su vez, el registro RECOLFACA incluyó pacientes con antecedente de hospitalización por IC en los doce meses previos al reclutamiento, incluyendo 3268 pacientes en sesenta instituciones de veinticuatro departamentos de Colombia, con una mediana de edad de 69 años, y en donde se describe que el 75.5% de los pacientes tienen IC-FEr y el 15% tienen IC-FEp, con un promedio 1.4 hospitalizaciones anuales por descompensación de IC y una mortalidad de 6.7% a un año[7].

Durante los últimos años ha habido grandes avances en el tratamiento de esta enfermedad, y existe evidencia de nuevos tratamientos farmacológicos que disminuyen la mortalidad y las hospitalizaciones a causa de esta. En consecuencia, el objetivo de este artículo es presentar el estado del arte actual del uso de los antagonistas del receptor mineralocorticoide (ARM) en todo el espectro de la FEVI en pacientes con IC[1,2].

Métodos

Se realizó una revisión narrativa tipo estado del arte sobre el uso de antagonistas de los receptores de mineralocorticoides en falla cardíaca. Se efectuó una búsqueda en bases de datos como PubMed,

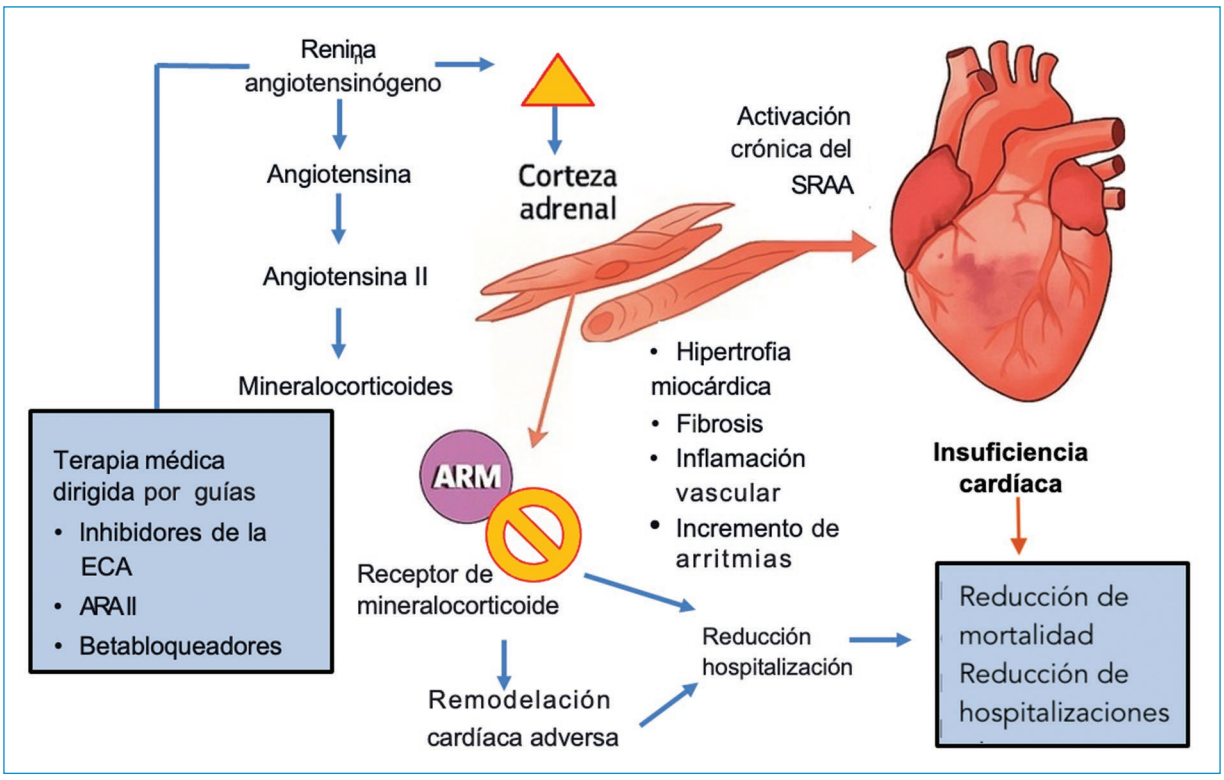


Figura 1. Mecanismo de acción de los ARM en IC. ARA: antagonista de receptor de angiotensina; ARM: antagonista del receptor mineralocorticoide; ECA: enzima convertidora de angiotensina; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona. *Adaptada de: Carlino I, Pirrotta F, Gennari L, Palazzuoli A. Current Application of Mineralocorticoid Antagonist (MRA) in Heart Failure and CKD: Does Non-Steroidal Drug Add Novel Insights. Biomedicines. 2025 Jul 10;13(7):1693. doi: 10.3390/biomedicines13071693.*

Embase, Scopus y Cochrane Library (1999–2025). Se utilizaron términos MeSH y palabras clave: "heart failure", mineralocorticoid receptor antagonists", "spironolactone", "eplerenone", "finererone", "mortality", "hospitalization". Se incluyeron ensayos clínicos, metaanálisis y artículos de revisión de la literatura, excluyendo población pediátrica y reportes de caso. Se realizó un análisis cualitativo en el que se priorizó evidencia de alta calidad y se consideraron desenlaces clínicos y seguridad. Dado que se trata de un estudio de revisión de literatura, no se requirió aprobación por un comité de ética. Se respetaron los principios de integridad científica y la adecuada citación de las fuentes.

Uso racional de los antagonistas del receptor mineralocorticoide en insuficiencia cardíaca

La aldosterona es una hormona mineralocorticoide producida principalmente por la corteza suprarrenal en respuesta a la liberación de angiotensina II, hiperpotasemia y corticotropina. La aldosterona se une al receptor de mineralocorticoides (RM) del conducto colector del riñón y estimula la expresión génica de la cinasa 1 inducible por suero y glucocorticoides (SGK1), y activa el canal epitelial de sodio (ENaC) para regular la excreción de sal, el volumen extracelular y la presión arterial[8].

Los ARM se unen directamente y bloquean el RM, inhibiendo la activación de la aldosterona o la 11-desoxicorticosterona, lo que reduce el grado de inflamación, disfunción endotelial y remodelación en el corazón (Fig. 1)[9]. Estos medicamentos (ARM) se clasifican en dos grupos:

- ARM esteroideos (SARM): espironolactona y eplerenona
- ARM no esteroideos (NSARM): finerenona.

Comparación entre ARM no esteroideos (finerenona) y ARM esteroideos

Los antagonistas del receptor mineralocorticoide se clasifican en (Tabla 1):

Tabla 1. Diferencias entre ARM esteroideos y no esteroideos

Categoría	sARM (espironolactona, eplerenona)	nsARM (finerenona)
Estructura principal	Basada en esteroides	Basada en dihidropiridinas
Selectividad del receptor	Se une a múltiples receptores hormonales (andrógeno, progesterona, glucocorticoide)	Alta selectividad solo por el receptor mineralocorticoide; mayor antagonismo
Actividad transcripcional	Alta	Reducción en la activación de genes proinflamatorios y profibróticos
Tamaño	-	Más voluminoso (finerenona)
Efectos secundarios	Ginecomastia, irregularidades menstruales, disfunción sexual, hiperglucemia	Mínimos efectos secundarios hormonales
Vida media	Larga (espironolactona: 13.8-16.5 h; eplerenona: 4-6 h)	Corta (finerenona: 2-3 h)
Metabolismo	Produce metabolitos activos (espironolactona)	No tiene metabolitos activos
Riesgo de hipercalemia (PK/PD)	Mayor (debido a acumulación en los riñones)	Menor (por una distribución tisular más equilibrada)
Distribución orgánica	Principalmente en los riñones	Equilibrada entre corazón y riñones
Riesgo de hipercalemia (seguridad)	Alta (especialmente en pacientes con ERC)	Menor
Efectos antifibróticos y antiinflamatorios	Presentes, pero con efectos secundarios	Posiblemente más potentes, con menos efectos secundarios
Implicaciones clínicas	Eficaces, pero con efectos secundarios hormonales y riesgo de hipercalemia	Más selectivos, más seguros en pacientes con ERC y mejores para la protección cardiorrenal
Función	Bloquean los efectos de la aldosterona para reducir inflamación, fibrosis y retención de volumen	-
Uso	En el manejo de la insuficiencia cardíaca y la enfermedad renal crónica	-

ERC: enfermedad renal crónica; nsARM: antagonista de receptor mineralocorticoide no esteroideo; PD: farmacodinámica; PK: farmacocinética; sARM: antagonista de receptor mineralocorticoide no esteroideo.

– Esteroideos (espironolactona y eplerenona): actúan como un antagonista competitivo de la aldosterona, bloqueando sus receptores en los túbulos contorneados distales. Esto provoca una mayor excreción de sodio y agua, y una menor excreción de potasio. Reduce la fibrosis miocárdica y la inflamación, lo que mejora la función del ventrículo izquierdo. Más efectivos en el control de la presión arterial debido a su acción central, pero asociados con mayor riesgo de efectos secundarios sexuales[10].
– No esteroideos (finerenona): bloquean la sobreactivación del receptor mineralocorticoide reduciendo la señalización proinflamatoria y profibrótica, el estrés oxidativo y la deslocalización de Na+/K+-ATPasa. Estos efectos conducen a una mejor integridad glomerular, una reducción de la fibrosis tubulointersticial y una progresión más lenta de la enfermedad renal diabética. En el corazón, la finerenona mitiga la inflamación, la fibrosis y el estrés oxidativo, contribuyendo a mejorar la función cardíaca y a reducir el riesgo arrítmico. Mejor perfil de seguridad renal y tolerancia. Dada su alta afinidad por el receptor y su rápida eliminación renal sin metabolitos activos permite evitar efectos secundarios comunes asociados a los ARM esteroideos, como ginecomastia o disfunción sexual, lo que los hace ideales en poblaciones con enfermedad renal crónica[10,11].

Los estudios de modelado molecular del complejo finerenona-RM sugieren que la finerenona bloquea el RM como un antagonista voluminoso y pasivo. Este mecanismo es distinto de los ARM esteroideos, lo que explica su respuesta clínica diferencial[10]. El modo de unión único de la finerenona determina la potencia, la selectividad y el reclutamiento de cofactores nucleares, mientras que sus propiedades fisicoquímicas, incluidas la lipofilia y la polaridad, determinan la penetración y

distribución de los tejidos, que, en combinación, ofrecen una nueva farmacología de ARM con una pronunciada eficacia antifibrótica en modelos animales[11]. En comparación con otros ARM, finerenona es más selectiva para el RM que eplerenona y espironolactona, y es al menos tan potente como espironolactona. En estudios preclínicos, finerenona demostró una distribución equilibrada de los riñones y el corazón. Esto puede contribuir al mayor efecto de espironolactona y eplerenona sobre el equilibrio de sodio y potasio, además, finerenona no cruza la barrera hematoencefálica. Finerenona, en comparación a los ARM esteroideos, es seis a diez veces menos lipofílica, su eliminación renal es mínima y tiene una vida media corta en pacientes con enfermedad renal (dos a tres horas) sin metabolitos activos, mientras que espironolactona es una prodroga con metabolitos activos, como canrenone y 7-α-thiometilespironolactona, con una vida media larga, que pueden acumularse y ser detectables hasta tres semanas después de suspender el tratamiento en pacientes con tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) de 25-45 mL/min/1.73 m^2 [12-14].

Evidencia clínica de los ARM en insuficiencia cardíaca (Tabla 2)

ARM IC-FEr

Los resultados del Estudio Aleatorizado de Evaluación de Aldactona (RALES; n = 1663) mostró que espironolactona (~ 25 mg/día) redujo el riesgo de muerte en un 30% frente a placebo en pacientes con IC-FEr en clase III-IV de la New York Heart Association (NYHA) (< 35%). Los efectos fueron tan robustos que el ensayo se detuvo prematuramente por su eficacia. Se redujo la incidencia de IC progresiva y muerte súbita y la clase NYHA mejoró. Sin embargo, efectos adversos como la ginecomastia, fueron mayores en el grupo de tratamiento (10% con espironolactona frente al 1% con placebo)[15].

La principal limitación del bloqueo de la aldosterona con espironolactona fue la hiperpotasemia. En 2004, un estudio observó un aumento de la incidencia de hiperpotasemia después de la publicación de RALES; esto también se correlacionó con un aumento en la prescripción de espironolactona. El incremento de la incidencia de hiperpotasemia probablemente se relacionó con el uso de espironolactona en pacientes que habrían sido excluidos de RALES, es decir, aquellos con una TFGe baja, y con el uso de dosis de espironolactona más altas que las utilizadas en RALES[16,17].

Posteriormente, apareció el programa de desarrollo de eplerenona, un antialdosterónico con mayor selectividad, cuya eficacia se demostró en el estudio EPHESUS, que incluyó pacientes con infarto de miocardio (IM), FEVI ≤ 40%, e IC sintomática. Los resultados del estudio EPHESUS demostraron que eplerenona se asoció con una reducción del riesgo relativo del 15% en la mortalidad por todas las causas en comparación con placebo, con una reducción del riesgo relativo del 13% en la mortalidad cardiovascular (CV) o la hospitalización por causas cardiovasculares en comparación con el placebo[18].

En 2011 se publicó un estudio que evaluó la eficacia y seguridad de eplerenona en hospitalización y supervivencia de pacientes con IC (EMPHASIS-HF). Éste mostró que, en comparación con el placebo, eplerenona redujo sustancialmente el riesgo de muerte, así como el de hospitalización por todas las causas en pacientes con FEVI ≤ 30%, historia de hospitalización reciente y clase funcional NYHA II[19]. Aunque la tasa de hiperpotasemia fue mayor con eplerenona frente a placebo, no se informaron eventos adversos sexuales, a diferencia de los observados para la espironolactona en RALES. A pesar de la eficacia y seguridad demostradas de eplerenona, su uso en la práctica clínica habitual en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) es limitado. Esto puede deberse al riesgo de hiperpotasemia asociado, además de las contraindicaciones de la ficha técnica para su uso en pacientes con hipertensión arterial y diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) concomitante con microalbuminuria[20].

El estudio de fase 2 llamado ARTS incluyó 2000 pacientes y fue diseñado para probar la seguridad y tolerabilidad de finerenona vs. eplerenona en pacientes con IC-FEr y enfermedad renal leve a moderada. Su objetivo primario era evaluar la disminución del propéptido natriurético N-terminal (NT-proBNP) a los noventa días, que fue comparable en ambos grupos; sin embargo, el potasio presentó menor incremento en el grupo de finerenona y también se observó menor deterioro de la función renal. Adicionalmente, el objetivo exploratorio de evaluar la disminución de hospitalizaciones, muerte y visitas a urgencias fue nominalmente menor en el grupo asignado a finerenona; estos resultados solo son exploratorios y generan hipótesis, pues el estudio no fue planeado para valorar el impacto en desenlaces clínicos[21,22].

Las guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con IC-FEr otorgan a los ARM esteroideos una recomendación IA, sin una recomendación específica sobre la elección entre espironolactona o eplerenona[2].

Tabla 2. Resumen de los estudios de ARM en IC

Nombre del estudio	n	Brazos de tratamiento	Duración del seguimiento (años)	Resultado principal de eficacia	NNT	Resultados de seguridad
sARM en IC-FEr						
RALES	1663	Espironolactona vs. placebo	2	Mortalidad por todas las causas (RR: 0.70; IC 95%: 0.60-0.82)	9	Aumento en la creatinina media (0.05-0.10 mg/dL) y potasio (0.30 mmol/L) en el grupo de espironolactona ($p < 0.001$)
EPHESUS (post IM)	6642	Eplerenona vs. placebo	1.3	Mortalidad por todas las causas (RR: 0.85; IC 95%: 0.75-0.96) y muerte cardiovascular, hospitalización por IC (RR: 0.87; IC 95%: 0.79–0.95)	44	Aumento en la creatinina media (0.06 vs. 0.02 mg/dL) ($p < 0.001$) y potasio (0.3 vs. 0.2 mmol/L) ($p < 0.001$)
EMPHASIS-HF	2737	Eplerenona vs. placebo	1.75	Mortalidad por todas las causas y hospitalización por IC (HR: 0.63; IC 95%: 0.54-0.74])	19-21	Aumento en la creatinina (0.09 vs. 0.04 mg/dL) y potasio (0.16 vs. 0.05 mmol/L) ($p < 0.001$)
sARM en IC-FElr o IC-FEp						
TOPCAT	**3445**	Espironolactona vs placebo	3.3	Muerte cardiovascular, IC y paro cardíaco revertido (HR: 0.89; IC 95%: 0.77-1.04)	~ 45-50*	Tasas de hipercalemia (18.7 vs. 9.1%) y duplicación de creatinina (10.2 vs. 7.0%)
nsARM en IC-FElr						
FINEARTS-HF (nsARM, IC-FEp y IC-FElr)	6001	Finerenona vs placebo	2.7	Muerte cardiovascular y empeoramiento de la insuficiencia cardíaca (RR: 0.84; IC 95%: 0.74-0.95)	~ 30-35	Hipercalemia (> 6 mmol/L) 3.0 vs. 1.4%

Estudios en curso	Criterios de inclusión	Tamaño de muestra previsto	Brazos de tratamiento	Desenlace primario
nsARM-IC				
REDEFINE-HF nsARM (NCT06080197)	IC FE ≤ 40% y reciente hospitalización por IC	5200	Finerenona vs. placebo	Muerte CV y eventos totales de IC
CONFIRMATION-HF nsARM (NCT06024746)	IC (cualquier FE) y reciente hospitalización por IC	1500	Inicio temprano de finerenona y placebo vs. atención habitual (abierto)	Resultado compuesto de IC, eventos de IC y cambio en KCCQ-TSS > 5 puntos a los 7 meses
FINALITY-HF nsARM (NCT06033950)	IC FE < 40% e inelegibles o intolerantes a ARM	2600	Finerenona vs. placebo	Tiempo hasta muerte CV o evento de IC

ARM: antagonista de receptor mineralocorticoide; CV: cardiovascular; IC: insuficiencia cardíaca; IC: intervalo de confianza; FE: fracción de eyección; KCCQ-TSS: cuestionario de miocaardiopatía de Kansas City – puntuación total de síntomas; nsARM: antagonista de receptor mineralocorticoide no esteroideo; NNT: número necesario a tratar. PD: farmacodinámica; PK: farmacocinética; RR: riesgo relativo; sARM: antagonista de receptor mineralocorticoide no esteroideo.

ARM en IC-FElr e IC-FEp

La espironolactona se evaluó en pacientes con IC-FEp en el ensayo ALDO-DHF (Efecto de la Espironolactona en la Función Diastólica y la Capacidad de Ejercicio en Pacientes con Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada) que incluyó 422 pacientes (213 con espironolactona y 209 con placebo) con una FEVI ≥ 50%, para evaluar el efecto de la espironolactona (25 mg/día) sobre la función diastólica y la capacidad máxima de ejercicio a los doce meses. La espironolactona mejoró la remodelación cardíaca y redujo los niveles de NT-proBNP, sin cambiar significativamente el VO_2 máximo[23].

Después de estos resultados, se evaluó la espironolactona en el ensayo TOPCAT (Terapia con Antagonistas de la Aldosterona Para Adultos con Insuficiencia Cardíaca y Función Sistólica Preservada) que reclutó 3445 pacientes (1722 con espironolactona y 1723 con placebo) con IC-FElr o IC-FEp (FEVI ≥ 45%). Durante un seguimiento medio de 3.3 años, espironolactona no redujo significativamente el resultado compuesto principal de tiempo hasta muerte cardiovascular, paro cardíaco con reanimación u hospitalización por IC; sin embargo, redujo en un 17% las hospitalizaciones por IC[24]. Cabe destacar que el TOPCAT mostró marcadas diferencias geográficas: los pacientes de las Américas (Canadá, EE.UU., Argentina y Brasil) mostraron una respuesta a espironolactona (reducción relativa del 26% en los eventos del resultado primario), mientras que los pacientes incluidos en los países de Europa del Este (Rusia y Georgia) no se beneficiaron del tratamiento, posiblemente porque estos no tenían medición de los péptidos natriuréticos que confirmara el diagnóstico de IC y podrían presentar fallas en la adherencia a la medicación del estudio porque no experimentaron aumento del potasio, y solo una pequeña proporción de estos pacientes tenía metabolitos de espironolactona detectables en sangre[25].

Finerenona es un ARM no esteroideo recomendado por las guías de práctica clínica para el tratamiento de la enfermedad renal diabética[2] por su efecto de prevención de la progresión de la enfermedad renal y disminución de eventos cardiovasculares[26,27]. FINEARTS-HF (Finerenona en Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Ligeramente Reducida o Preservada) es un ensayo internacional, multicéntrico, paralelo, aleatorizado y doble ciego, que incluyó pacientes con IC-FElr o IC-FEp (FEVI ≥ 40%), quienes fueron aleatorizados en una proporción 1:1 a finerenona (dosis máximas de 20 mg o 40 mg una vez al día) vs. placebo, junto a su tratamiento habitual. El objetivo primario fue un compuesto de eventos totales de empeoramiento de la IC (hospitalizaciones no planificadas o visitas urgentes por IC) y muerte por causas cardiovasculares. De igual manera, se evaluó cada componente de forma individual. Se realizó un seguimiento de 32 meses. En cuanto a los resultados, se registraron 1083 eventos del objetivo principal en 624 de los 3003 pacientes del grupo de finerenona, frente a 1283 eventos en 719 de los 2998 pacientes del grupo de placebo (RR: 0.84; IC 95%: 0.74-0.95; p = 0.007). El número total de eventos de empeoramiento de la IC fue menor en el grupo de finerenona en comparación con el grupo de placebo (842 vs. 1.024 eventos) (RR 0.82; IC 95%: 0.71-0. 94; p = 0.006). La mortalidad por causas cardiovasculares fue del 8.1% en el grupo de finerenona y del 8.7% en el grupo de placebo (RR: 0.93; IC 95%: 0.78-1.11). La finerenona se asoció con mayor riesgo de hipercalemia vs. placebo, pero menor riesgo de hipocalemia. En este estudio se concluyó que en pacientes con IC-FEp o IC-FElr, el uso de finerenona se asoció con una tasa significativamente menor del objetivo principal compuesto de eventos totales de empeoramiento de IC y mortalidad de causa cardiovascular frente a placebo[28,29].

FINE-HEART (Finerenona en Insuficiencia Cardíaca y Enfermedad Renal Crónica con Diabetes Tipo 2) realizó un análisis agrupado de dos ensayos de pacientes con ERC y DM tipo 2 (FIGARO-DKD y FIDELIO-DKD)[26,27] y un ensayo de pacientes con IC (FINEARTS-HF)[29]. Los tres ensayos incluyeron 18 991 pacientes (edad media 67 ± 10 años; 35% mujeres) con un seguimiento de 2.9 años. El resultado primario de muerte cardiovascular ocurrió en 421 (4.4%) pacientes asignados a finerenona y en 471 (5%) participantes asignados a placebo (HR: 0.89; IC 95%: 0.78-1.01; p = 0.076). La muerte por cualquier causa ocurrió en 1042 (11%) pacientes en el grupo de finerenona y en 1136 (12%) pacientes en el grupo placebo (HR: 0.91; IC 95%: 0.84-0.99; p = 0.027). La finerenona redujo aún más el riesgo de hospitalización por IC (HR: 0.83; IC 95%: 0.75-0.92; p < 0.001) y el resultado renal compuesto (HR: 0.80; IC 95%: 0.72-0.90; p < 0.001). En este análisis agrupado no se encontró diferencia en la reducción de la muerte por causa cardiovascular; sin embargo; la finerenona redujo el riesgo de muerte por cualquier causa, eventos cardiovasculares y desenlaces renales[30].

Tabla 3. Escenarios para el uso de los ARM en IC

Condición	ARM preferido	Recomendaciones
IC-FEr	Eplerenona/ espironolactona	– Eplerenona 25 mg/día para pacientes con TFGe < 50 y 50 mg/día para pacientes con TFGe ≥ 50 ml/min/1.73m². – Espironolactona 12.5 a 50 mg/día si no hay disponibilidad de eplerenona, si el paciente/seguro/ gobierno no puede cubrir los costos, o si el paciente tolera bien la espironolactona.
IC-FEp/Ir	Finerenona	– Finerenona 10-20 mg/día para pacientes con TFGe ≤ 60 y 20-40 mg/día para pacientes con TFGe > 60 ml/min/1.73m².
Prevención de IC	Finerenona/ eplerenona	– Finerenona 10-20 mg/día en pacientes con diabetes y ERC con microalbuminuria. – Eplerenona (preferida) o espironolactona para pacientes con hipertensión o alto riesgo cardiovascular.
IC aguda	Eplerenona	– Eplerenona 25-50 mg/día, en pacientes con IC aguda y FE reducida tras infarto de miocardio, para disminuir signos y síntomas congestivos.

ARM: antagonista de receptor mineralocorticoide; ERC: enfermedad renal crónica; IC: insuficiencia cardíaca; FEr/p/Ir: fracción de eyección reducida/preservada/ levemente reducida; TFGe: tasa de filtración glomerular estimada.

Escenarios para el uso de los ARM en IC (Tabla 3)

Uso práctico de los ARM (para el caso de finerenona)

La función renal y los valores del potasio sérico son clave para el uso seguro de los ARM, por lo tanto, se debe realizar una cuantificación de la creatinina y el potasio antes de comenzar la terapia y cuatro semanas después de su inicio. En pacientes que ya reciben la terapia de manera crónica deben cuantificarse al menos cada tres meses la creatinina y el potasio. No se deben iniciar los ARM no esteroideos (finerenona) si la TFGe es menor a 25 mL/min/1.73 m² o el potasio es mayor a 5 mmol/L. La titulación de la dosis se debe realizar cada cuatro semanas y se debe suspender la terapia si la TFGe disminuye más de 30% o el potasio es mayor a 6 mmol/L[2].

La dosis de inicio en pacientes con TFGe mayor a 60 ml/min/1.73 m² es 12.5 a 25 mg/día para espironolactona, 25 mg/día para eplerenona y 20 mg/día para finerenona. Si la TFGe está entre 30 y 59, se recomienda la dosis de 12.5 mg/día para espironolactona o eplerenona y 10 mg/día para finerenona. La dosis objetivo o dosis máxima para espironolactona es 25 a 50 mg/día; para eplerenona es de 50 mg/día y para finerenona 40 mg/día en pacientes con TFGe mayor a 60 mL/min/1.73 m²; además, la dosis para finerenona se disminuye a 20 mg/día si la TFGe está entre 30 y 59 ml/min/1.73 m². Finalmente, finerenona es el único antialdosterónico que ha sido evaluado en pacientes con TFGe entre 25 y 30 ml/min/1.73 m²[31].

Conclusiones

Los ARM son un pilar fundamental en el manejo de la IC. Existen diferencias entre los ARM esteroideos (espironolactona y eplerenona) y los no esteroideos (finerenona), principalmente relacionadas su selectividad renal y cardíaca, el tiempo de vida media y los efectos antiandrógenos. La eficacia y seguridad de los ARM se han evaluado en estudios con espironolactona y eplerenona en pacientes con IC-FEr, en los que se ha observado reducción de la mortalidad y las hospitalizaciones por IC y con finerenona en pacientes con IC-FElr e IC-FEp.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Referencias

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) [Internet]. 2022;75(6):523. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2022.05.005
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, et al. Authors/Task Force Members: 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail [Internet]. 2024;26(1):5-17. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/ejhf.3024
3. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. Cardiovasc Res 2023;118:3272-87.
4. Norhammar A, Bodegard J, Vanderheyden M, Tangri N, Karasik A, Maggioni AP, et al. Prevalence, outcomes and costs of a contemporary, multinational population with heart failure. Heart [Internet]. 2023;109(7):548-56. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2022-321702
5. Gómez-Mesa JE, Gutiérrez JM, Sotomayor AD, Escalante M, Valle MR, Cabral LT, et al. American registry of ambulatory or acutely decompensated heart failure (AMERICCAASS): Characterization of the first 2500 patients. J Card Fail [Internet]. 2024;30(1):141-2. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2023.10.062
6. Gómez-Mesa JE, Gutiérrez-Posso JM, Escalante-Forero M, Córdoba-Melo BD, Cárdenas-Marín PA, Perna ER, et al. American Registry of Ambulatory or acutely decompensated heart failure (AMERICCAASS Registry): First 1000 patients. Clin Cardiol [Internet]. 2024;47(2):e24182. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/clc.24182
7. Gómez-Mesa JE, Saldarriaga-Giraldo CI, Echeverría LE, Luna P, Grupo Investigador RECOLFACA. Registro colombiano de falla cardíaca (RECOLFACA): metodología y datos preliminares. Rev Colomb Cardiol [Internet]. 2022 [citado 27 Abr 2026];28(3). Disponible en: https://www.rccardiologia.com/frame_esp.php?id=52
8. Tait SAS, Tait JF, Coghlan JP. The discovery, isolation and identification of aldosterone: reflections on emerging regulation and function. Mol Cell Endocrinol [Internet]. 2004;217(1-2):1-21. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.mce.2003.10.004
9. Ferrario CM, Schiffrin EL. Role of mineralocorticoid receptor antagonists in cardiovascular disease. Circ Res [Internet]. 2015;116(1):206-13. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.302706
10. Kolkhof P, Jaisser F, Kim S-Y, Filippatos G, Nowack C, Pitt B. Steroidal and novel non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonists in heart failure and cardiorenal diseases: Comparison at bench and bedside. Handb Exp Pharmacol [Internet]. 2017;243:271-305. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/164_2016_76
11. Fuller PJ, Yang J, Young MJ. 30 years of the mineralocorticoid receptor: coregulators as mediators of mineralocorticoid receptor signaling diversity. J Endocrinol [Internet]. 2017;234(1):T23-34. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1530/JOE-17-0060
12. Grune J, Beyhoff N, Smeir E, Chudek R, Blumrich A, Ban Z, et al. Selective mineralocorticoid receptor cofactor modulation as molecular basis for finerenone's antifibrotic activity. Hypertension [Internet]. 2018;71(4):599-608. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1161/hypertensionaha.117.10360
13. Kolkhof P, Nowack C, Eitner F. Nonsteroidal antagonists of the mineralocorticoid receptor. Curr Opin Nephrol Hypertens [Internet]. 2015;24(5):417-24. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1097/mnh.0000000000000147
14. Heinig R, Kimmeskamp-Kirschbaum N, Halabi A, Lentini S. Pharmacokinetics of the novel nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist finerenone (BAY 94–8862) in individuals with renal impairment. Clin Pharmacol Drug Dev [Internet]. 2016;5(6):488-501. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/cpdd.263
15. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. N Engl J Med [Internet]. 1999;341(10):709-17. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199909023411001
16. McMurray JJV, O'Meara E. Treatment of heart failure with spironolactone-trial and tribulations. N Engl J Med [Internet]. 2004;351(6):526-8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1056/NEJMp048144
17. Ko DT, Juurlink DN, Mamdani MM, You JJ, Wang JT, Donovan LR, et al. Appropriateness of spironolactone prescribing in heart failure patients: a population-based study. J Card Fail [Internet]. 2006;12(3):205-10. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2006.01.003
18. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med [Internet]. 2003;348(14):1309-21. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa030207
19. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. N Engl J Med [Internet]. 2011;364(1):11-21. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa1009492
20. FDA.gov. [25 Oct 2025]. Highlights of prescribing information Disponible en: http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2008/021437s006lbl.pdf
21. Pitt B, Kober L, Ponikowski P, Gheorghiade M, Filippatos G, Krum H, et al. Safety and tolerability of the novel non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonist BAY 94-8862 in patients with chronic heart failure and mild or moderate chronic kidney disease: a randomized, double-blind trial. Eur Heart J [Internet]. 2013;34(31):2453-63. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eht187
22. Bakris GL, Agarwal R, Chan JC, Cooper ME, Gansevoort RT, Haller H, et al. Effect of finerenone on albuminuria in patients with diabetic nephropathy: A randomized clinical trial: A randomized clinical trial. JAMA [Internet]. 2015;314(9):884–94. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1001/jama.2015.10081
23. Edelmann F, Wachter R, Schmidt AG, Kraigher-Krainer E, Colantonio C, Kamke W, et al. Effect of spironolactone on diastolic function and exercise capacity in patients with heart failure with preserved ejection fraction: the Aldo-DHF randomized controlled trial: The Aldo-DHF randomized controlled trial. JAMA [Internet]. 2013;309(8):781-91. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1001/jama.2013.905
24. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med [Internet]. 2014;370(15):1383-92. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1313731
25. Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Clausell N, et al. Regional variation in patients and outcomes in the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) trial. Circulation [Internet]. 2015;131(1):34-42. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.114.013255
26. Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, Anker SD, Bakris GL, Rossing P, et al. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes. N Engl J Med [Internet]. 2021;385(24):2252-63. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa2110956
27. Filippatos G, Bakris GL, Pitt B, Agarwal R, Rossing P, Ruilope LM, et al. Finerenone reduces new-onset atrial fibrillation in patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2021;78(2):142-52. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2021.04.079
28. Vaduganathan M, Claggett BL, Lam CSP, Pitt B, Senni M, Shah SJ, et al. Finerenone in patients with heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction: Rationale and design of the FINEARTS-HF trial. Eur J Heart Fail [Internet]. 2024;26(6):1324-33. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/ejhf.3253
29. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett B, Jhund PS, Desai AS, et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med [Internet]. 2024;391(16):1475-85. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2407107.
30. Vaduganathan M, Filippatos G, Claggett BL, Desai AS, Jhund PS, Henderson A, et al. Finerenone in heart failure and chronic kidney disease with type 2 diabetes: FINE-HEART pooled analysis of cardiovascular, kidney and mortality outcomes. Nat Med [Internet]. 2024;30(12):3758-64. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1038/s41591-024-03264-4
31. Virani S, Zieroth S, Aleksova N, Anderson K, Clarke B, Ducharme A, et al. Canadian cardiovascular society/Canadian heart failure society 2025 guideline update for pharmacologic management of heart failure with nonreduced ejection fraction (LVEF > 40%). Can J Cardiol [Internet]. 2025;41(10):1857-74. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2025.07.027

Revista Colombiana de Cardiología
Órgano oficial de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular
Permanyer

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Adaptaciones en la evaluación funcional y prescripción del ejercicio en usuarios de silla de ruedas en rehabilitación cardíaca. Una revisión de alcance

Adaptations in functional evaluation and exercise prescription in wheelchair users within cardiac rehabilitation. A scope review

Nelson F. González-Cetina[1], Andrea D. Rivas-Plazas[1] y Claudia V. Anchique-Santos[2]*

[1]Posgrado Medicina del Deporte y la Actividad Física, Universidad de Boyacá. [2]Mediagnóstica Tecmedi, SAS., Duitama. Colombia

Resumen

Los usuarios de silla de ruedas tienen un perfil cardiometabólico distintivo asociado a menor capacidad cardiorrespiratoria, cambios en la composición corporal y mayor riesgo cardiovascular. Sin embargo, la evidencia sobre su integración en programas de rehabilitación cardíaca es limitada y heterogénea. Se mapeó la evidencia disponible sobre las adaptaciones en la evaluación funcional y en la prescripción del ejercicio en personas usuarias de silla de ruedas dentro del contexto de la rehabilitación cardíaca. Se efectuó una búsqueda sistemática en PubMed, Scopus y Web of Science sin restricción de fecha o idioma. Se incluyeron estudios originales en adultos usuarios de silla de ruedas que evaluaran capacidad cardiorrespiratoria, fuerza muscular, composición corporal y características de la prescripción del ejercicio. Se incluyeron diecisiete estudios. La evaluación funcional se basó principalmente en pruebas de ejercicio en miembros superiores mediante cicloergometría de brazos y medición del consumo de oxígeno. La fuerza muscular se evaluó mediante repeticiones máximas y dinamometría de agarre, mientras que la composición corporal se valoró con bioimpedancia, densitometría y circunferencia abdominal. Las intervenciones de ejercicio incluyeron entrenamiento aeróbico, interválico de alta intensidad y entrenamiento de fuerza, con frecuencias de tres a cinco sesiones por semana y duración de cuatro a dieciséis semanas, mostrando mejoras en la capacidad cardiorrespiratoria. La evaluación funcional y la prescripción del ejercicio en personas usuarias de silla de ruedas requieren adaptaciones específicas, pero pueden integrarse de manera efectiva en programas de rehabilitación cardíaca, favoreciendo la inclusión y el abordaje integral del riesgo cardiovascular.

Palabras clave: *Silla de ruedas. Rehabilitación cardíaca. Riesgo cardiovascular. Prescripción del ejercicio. Revisión de alcance.*

Abstract

Wheelchair users present a distinct cardiometabolic profile characterized by reduced cardiorespiratory fitness, altered body composition, and increased cardiovascular risk. However, evidence regarding their integration into cardiac rehabilitation programs evaluation remains limited and heterogeneous. The available evidence on adaptations to functional assessment and exercise prescription for wheelchair users within the context of cardiac rehabilitation was mapped. A scoping review was conducted following the Joanna Briggs Institute methodology and PRISMA-ScR guidelines. A systematic search was perfor-

***Correspondencia:**
Nelson F. González-Cetina
E-mail: nelsonfgonzalezc@gmail.com

Fecha de recepción: 21-04-2026
Fecha de aceptación: 24-07-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.26000056

Disponible en internet: 16-09-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(4):287-295
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2026 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

med in PubMed, Scopus, and Web of Science without restrictions on language or publication date. Original studies involving adult wheelchair users that assessed cardiorespiratory fitness, muscular strength, body composition, or exercise prescription characteristics were included. Seventeen studies were included. Functional evaluation was primarily based on upper-body exercise testing using arm crank ergometry and oxygen uptake measurement. Muscular strength was assessed using maximal repetitions and handgrip dynamometry, while body composition was evaluated using bioimpedance, densitometry and waist circumference. Exercise interventions included aerobic training, high-intensity interval training, and resistance training, typically performed 3 to 5 times per week over 4 to 16 weeks, showing improvements in cardiorespiratory fitness. Functional evaluation and exercise prescription in wheelchair users require specific adaptations but can be effectively integrated into cardiac rehabilitation programs, promoting inclusion and enabling a comprehensive approach to cardiovascular risk.

Keywords: *Wheelchair. Cardiac rehabilitation. Cardiovascular risk. Exercise prescription. Scoping review.*

Introducción

El uso de silla de ruedas constituye una estrategia fundamental para la movilidad funcional de personas con discapacidad motora de diversa etiología, incluyendo lesión medular, parálisis cerebral, enfermedades neuromusculares y amputaciones. Se estima que aproximadamente 1 de cada 100 personas en el mundo requiere silla de ruedas para desplazarse, y en países como Estados Unidos más de tres millones de individuos dependen de este dispositivo para su movilidad cotidiana[1]. Más allá de su impacto funcional, la dependencia de silla de ruedas se asocia con modificaciones profundas en la fisiología del movimiento, el gasto energético y la composición corporal, factores estrechamente relacionados con el riesgo cardiovascular. La evidencia sugiere que las personas con discapacidad tienen más probabilidad de experimentar estilos de vida menos saludables, lo cual, asociado a enfrentar barreras para la atención médica preventiva, se convierte en un factor de riesgo cardiovascular independiente de los factores de riesgo tradicionales[2].

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de morbimortalidad mundial[3]. Metaanálisis señalan que las personas con discapacidad física presentan mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y mayor mortalidad por todas las causas en comparación con la población general. Sin embargo, este exceso de riesgo no parece explicarse únicamente por la coexistencia de factores tradicionales, como hipertensión arterial, diabetes *mellitus* o dislipidemia, sino también por un perfil fisiopatológico particular derivado de la reducción crónica de masa muscular activa, el desacondicionamiento cardiorrespiratorio y la alteración del control autonómico[4].

En las personas usuarias de silla de ruedas, especialmente en aquellas con lesión medular o compromiso neuromuscular, la disminución del reclutamiento muscular de miembros inferiores reduce de forma significativa el consumo máximo de oxígeno, el retorno venoso y la capacidad oxidativa periférica. Esta condición favorece la acumulación de adiposidad central, la resistencia a la insulina, la dislipidemia aterogénica y la inflamación sistémica de bajo grado. En conjunto, estos elementos configuran un fenotipo cardiometabólico diferenciado, que podría posicionar a esta población en un riesgo cardiovascular moderado o alto, incluso en ausencia de enfermedad coronaria establecida[5].

La rehabilitación cardíaca basada en ejercicio es una intervención multimodal con sólida evidencia en prevención secundaria, asociada con reducción significativa de mortalidad cardiovascular, hospitalizaciones y recurrencia de eventos isquémicos, además de mejoras en la calidad de vida[6]. Sus componentes estructurales han sido definidos con claridad, incluyendo evaluación inicial integral, entrenamiento físico supervisado, educación, control de factores de riesgo y apoyo psicosocial[7]. No obstante, el desarrollo y la implementación de programas de prevención de riesgo cardiovascular y rehabilitación cardíaca en usuarios de silla de ruedas no están claramente estandarizados, y la literatura disponible es heterogénea en cuanto a poblaciones, intervenciones y desenlaces evaluados[5].

Dada la coexistencia de un perfil cardiovascular distintivo y un acceso limitado a programas de prevención y rehabilitación cardíaca en usuarios de silla de ruedas, resulta necesario ampliar la evidencia sobre el desarrollo y la adaptación de intervenciones en rehabilitación cardíaca orientadas a mejorar el riesgo cardiovascular y la capacidad funcional. Por lo tanto, el objetivo de esta revisión de alcance es mapear la evidencia disponible sobre las adaptaciones en la evaluación funcional y en la prescripción del ejercicio en usuarios de silla de ruedas, en el contexto de la rehabilitación cardíaca.

Métodos

Esta revisión de alcance se desarrolló siguiendo las Guías Metodológicas del Instituto Joanna Briggs para revisiones de alcance[8], y se reportó conforme a la lista de verificación Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR)[9]. El protocolo fue registrado en Open Science Framework.

Criterios de elegibilidad

Se utilizó el modelo PCC (Population, Concept, Context) para definir los criterios de elegibilidad de la revisión, y se incluyeron estudios que cumplieran los siguientes criterios:

- Población: adultos (≥ 18 años) usuarios de silla de ruedas, incluyendo aquellos con lesión medular, parálisis cerebral, enfermedades neuromusculares u otras condiciones que impliquen dependencia funcional a la silla de ruedas.
- Concepto: estudios que describieran adaptaciones en la evaluación físico-funcional (capacidad cardiorrespiratoria, fuerza muscular y composición corporal) o características de la prescripción del ejercicio en usuarios de silla de ruedas.
- Contexto: intervenciones de ejercicio o programas de rehabilitación basada en ejercicio, desarrollados en contextos clínicos, comunitarios o de investigación.
- Tipo de estudios: estudios originales, experimentales y observacionales (ensayos clínicos aleatorizados y no aleatorizados, estudios cuasiexperimentales, cohortes y estudios transversales).
- Idioma y periodo: no se aplicaron restricciones de idioma ni de fecha de publicación.

Identificación de estudios

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda sistemática en MEDLINE (vía PubMed), Scopus y Web of Science. La estrategia de búsqueda se estructuró combinando términos relacionados con tres dominios conceptuales: a) uso de silla de ruedas o discapacidad motora, b) ejercicio o rehabilitación basada en ejercicio, y c) evaluación funcional y capacidad cardiorrespiratoria. Se utilizaron términos MeSH y palabras clave combinadas mediante operadores booleanos (AND/OR). La estrategia se adaptó a cada base de datos, así: (wheelchair* OR "spinal cord injury" OR parapleg* OR quadripleg*) AND ("exercise therapy"[Mesh] OR "exercise training" OR "cardiac rehabilitation" OR "physical rehabilitation") AND ("cardiorespiratory fitness" OR "functional capacity" OR "VO_2peak" OR "exercise test*" OR assessment).

Además, se revisaron manualmente las listas de referencias de los estudios seleccionados para identificar cualquier estudio adicional que cumpliera con los criterios de inclusión.

Extracción y síntesis de datos

Las referencias identificadas fueron importadas a Rayyan, una herramienta *web* para el cribado y la gestión de revisiones. Dos revisores (NG y AR) realizaron, de manera independiente, la revisión de títulos y resúmenes, seguida de la evaluación de texto completo de los estudios elegibles. Las discrepancias se resolvieron mediante consenso entre ambos revisores o, cuando fue necesario, con la intervención de un tercer revisor (CA).

Se diseñó una matriz estandarizada de extracción de datos en Microsoft Excel (Microsoft Corporation, 2021). Para cada estudio incluido se recopilaron las siguientes variables: autor y año de publicación, país, diseño del estudio, características de la población (diagnóstico primario), tamaño de muestra y edad media o rango de edad. Asimismo, se extrajeron datos relacionados con los métodos utilizados para la evaluación funcional, incluyendo valoración de la capacidad cardiorrespiratoria, fuerza muscular y composición corporal. También se registraron las características de las intervenciones de ejercicio, tales como tipo de ejercicio, intensidad, frecuencia, duración y progresión, así como los principales resultados relacionados con la capacidad funcional o la respuesta fisiológica al ejercicio. Tras la extracción de datos, los resultados fueron revisados y discutidos entre los autores para garantizar la coherencia y consistencia en la categorización.

Dado el carácter exploratorio de la revisión, los hallazgos se sintetizaron mediante análisis descriptivo y mapeo temático, organizando la evidencia en dos dominios principales: a) adaptaciones en la evaluación funcional, incluyendo métodos para valorar capacidad cardiorrespiratoria, fuerza muscular y composición corporal, y b) adaptaciones en la prescripción del ejercicio, incluyendo tipo de ejercicio, intensidad, frecuencia, duración y progresión dentro del contexto de intervenciones de ejercicio. No se realizó evaluación formal del riesgo de sesgo, en concordancia con la metodología de revisiones de alcance.

Resultados

La búsqueda en las bases de datos identificó 1186 registros (PubMed = 750, Scopus = 244 y Web of Science = 192). Tras la eliminación de 427 registros duplicados, 759 registros fueron evaluados mediante cribado de título y resumen. Posteriormente, 31 artículos fueron evaluados en texto completo para determinar su elegibilidad, de los cuales 17 cumplieron con los criterios de inclusión de la revisión de alcance.

Características de los estudios incluidos

Los 17 estudios incluidos fueron publicados entre 1997 y 2025, la mayoría de los cuales fueron realizados en América del Norte (n = 6) y Europa (n = 5), con menor representación de otras regiones (n = 7). En Suramérica, Brasil es el único país con publicaciones (n = 2). En cuanto al diseño metodológico, se identificaron ensayos clínicos (n = 13) y estudios observacionales (n = 4). Los ensayos clínicos representaron una proporción importante de la evidencia disponible, particularmente en intervenciones basadas en ejercicio.

La población estudiada correspondió predominantemente a personas con lesión medular, usuarias de silla de ruedas. El tamaño de muestra de los estudios fue variable, generalmente reducido, con un rango aproximado entre 5 a 46 participantes.

Las intervenciones de ejercicio incluyeron entrenamiento aeróbico de miembros superiores, entrenamiento interválico de alta intensidad y estimulación eléctrica funcional, con variabilidad en la intensidad, frecuencia y duración de los programas. Las características detalladas de los estudios incluidos se presentan en la tabla 1.

Características en la evaluación funcional

La evaluación funcional en usuarios de silla de ruedas se centró en la valoración de la capacidad cardiorrespiratoria mediante pruebas de ejercicio en miembros superiores. La mayoría de los estudios utilizaron protocolos incrementales en ergómetros de brazos para la determinación del consumo pico de oxígeno (VO_2 pico). Solo tres estudios utilizaron otros métodos, como la distancia recorrida en seis minutos[10-12].

Adicionalmente, algunos estudios buscaron caracterizar de manera más detallada la respuesta fisiológica al ejercicio con variables como el umbral ventilatorio, la oxidación de sustratos y la eficiencia mecánica, demostrando diferencias en el metabolismo energético y en la utilización de sustratos durante el ejercicio en comparación con población sin discapacidad[13,14].

En cuanto a la valoración de la fuerza muscular, se identificó un predominio del uso de mediciones basadas en una repetición máxima (1RM) en miembros superiores, adaptadas para la población[14-17]. Adicionalmente, algunos estudios emplearon la dinamometría de agarre como una medida complementaria de la fuerza muscular[18,19]. En composición corporal, estudios incluyen técnicas como bioimpedancia (BIA), absorciometría dual de rayos X (DXA), o medidas antropométricas como la circunferencia abdominal[10,11,20-22].

Características en la prescripción del ejercicio

Las intervenciones de ejercicio en usuarios de silla de ruedas se basaron en modalidades de entrenamiento de miembros superiores, con el objetivo de mejorar la capacidad cardiorrespiratoria y la función muscular. El ejercicio aeróbico mediante ergómetro de brazos fue la modalidad más utilizada, seguido por el entrenamiento interválico de alta intensidad y la estimulación eléctrica funcional.

En relación con la intensidad del ejercicio, los estudios emplearon diferentes métodos de prescripción, incluyendo el porcentaje del consumo máximo de oxígeno, la frecuencia cardíaca máxima o de reserva, y escalas de percepción del esfuerzo. De manera general, los protocolos oscilaron entre intensidades moderadas a vigorosas, con algunos estudios que mostraron adecuada tolerancia a intervenciones de intensidad vigorosa.

La frecuencia de entrenamiento reportada habitualmente fue de tres a cinco sesiones por semana, con una duración de cada sesión entre veinte y sesenta minutos. El tiempo total de las intervenciones varió entre cuatro y dieciséis semanas, con mejoras en la capacidad cardiorrespiratoria incluso en intervenciones de corta duración.

Por otro lado, las intervenciones basadas en el entrenamiento de fuerza, utilizaron diferentes modalidades como pesas libres, máquinas y bandas elásticas, frecuentemente prescritas mediante un número determinado de series y repeticiones[15,16]. En términos generales, los protocolos incluyeron entre dos a cuatro series por ejercicio, con rangos de ocho a quince repeticiones, ajustando la carga de acuerdo con la tolerancia del individuo. En particular, las intervenciones que involucraron mayor cantidad de grupos musculares tendieron a mostrar mayores beneficios.

Tabla 1. Descripción de los estudios primarios incluidos

Estudio, autor y diseño	País	Evaluación física	Intervención del ejercicio	Resultados
Alrashidi A, et al.[37]	Canadá	Ergoespirometría	Entrenamiento con peso corporal o EEBB, de 30 a 60 minutos, tres veces por semana durante 24 semanas	Mejoría en VO_2. Sin diferencias en rigidez arterial ni salud cardiometabólica
Hansen R, et al.[20]	Dinamarca	Ergoespirometría Masa corporal y circunferencia de cintura.	Remo durante 30 minutos intensidad moderada a vigorosa, tres veces por semana durante 12 semanas	Mejoría en VO_2 y diámetro de la arteria braquial. Efectos modestos en factores de riesgo cardiometabólicos tradicionales
Martín-Manjarrés S, et al.[13]	España	Ergoespirometría Antropometría por BIA	Evaluación de zona quema de grasa (Fatmax) durante el ejercicio	La zona de Fatmax está ubicada en un porcentaje de VO_2 mayor en hombres con LM
Nash et al.[15]	Estados Unidos	Ergoespirometría 1 RM Wingate de 30 segundos	Entrenamiento de fuerza de alta velocidad y baja carga, durante cuatro semanas	Mejoría en fuerza del 50%, del VO_2 en 10% y la potencia anaeróbica del 6%
Hansen R, et al.[38]	Dinamarca	Ergoespirometría Masa corporal y circunferencia de la cintura	Remo, 30 minutos intensidad moderada a vigorosa, tres sesiones semanales durante 12 semanas	La mejoría en el VO_2 se mantiene al menos seis meses posteriores a la intervención
Williams A, et al.[39]	Canadá	Ergoespirometría	Cicloergómetro por 60 minutos, tres veces por semana durante cinco semanas	Mejoría en VO_2 en promedio del 16%
Farkas G, et al.[21]	Estados Unidos	Ergoespirometría DXA y circunferencia abdominal	Sesiones en EEBB, 5 días a la semana, intensidad del 75% de FCM, durante 16 semanas	Mejoría entre el 10 a 20% en VO_2
Alves Rodrigues J, et al.[11]	Brasil	Lanzamiento de balón medicinal, Wingate. DXA	Entrenamiento de fuerza en circuito, dos veces por semana, durante 12 semanas	Mejoría en fuerza y agilidad, manteniendo la masa magra y densidad ósea
Valent L, et al.[18]	Países bajos	Ergoespirometría, banda sinfín Dinamometría de agarre	Cicloergómetro 35 a 45 minutos, dos veces por semana, RPE 4 a 7/10, con 16 a 31 sesiones	Mejoría en el VO_2 y la potencia pico del 20%
Pelletier C, et al.[14]	Canadá	Ergoespirometría 1RM adaptada	Ejercicio aeróbico y de fuerza moderado a vigoroso, dos veces por semana durante 16 semanas	Mejoría en VO_2 del 17%, y en fuerza del 12 y 39%
Bresnahan J, et al.[22]	Estados Unidos	Ergoespirometría DXA	Cicloergómetro tres días semana, 30 minutos al 70% VO_2 durante 10 semanas	Mejoría del 5 al 10% en VO_2. Sin cambios en la composición corporal
Tørhaug T, et al.[16]	Noruega	Ergoespirometría 1RM	Fuerza tres días/semana, durante 6 semanas, con el 85 al 95% de 1RM	Mejoría del 17% en la fuerza y propulsión en silla de ruedas
Graham K, et al.[17]	Estados Unidos	Ergoespirometría 1RM Wingate 30 segundos DXA	Ejercicio HIIT dos días a la semana por 20 minutos vs. ejercicio moderado tres días a la semana de 30 minutos, ambos durante 6 semanas	Tanto el HIIT, como moderado mejoran la sensibilidad a la insulina, el VO_2 y la fuerza
Kim et al.[19]	Corea	Ergoespirometría Dinamometría de agarre BIA	Cicloergómetro por 60 minutos al 70 a 80% FCM, durante seis semanas	Aumentos en el VO_2 y la fuerza en hombro y codo
El-Sayed M, et al.[40]	Reino Unido	Ergoespirometría	Sesiones en EEBB con intensidad del 60-65% de VO_2 por 30 minutos, durante 12 semanas	Mejoría en VO_2, potencia pico y colesterol HDL. Sin cambios en colesterol total ni triglicéridos

(Continúa)

Tabla 1. Descripción de los estudios primarios incluidos *(continuación)*

Estudio, autor y diseño	País	Evaluación física	Intervención del ejercicio	Resultados
Kim S, et al.[10]	Corea	DR6m Ergoespirometría nRM DXA	Entrenamiento de fuerza de alta intensidad (70% de 1RM) vs. moderada intensidad (45% de 1RM), durante ocho semanas	El entrenamiento de resistencia de alta intensidad fue más efectivo para mejorar la masa magra y la aptitud física
Haddad S, et al.[12]	Brasil	VO_2 Indirecto por formula	Cicloergómetro en intensidad del 65 al 85% de la HRR, durante 12 semanas	Mejoría en el VO_2 y en presiones arteriales en reposo y durante el ejercicio

CPET: prueba de esfuerzo cardiopulmonar; EEBB: ergómetro de brazos; LM: lesión medular; BIA: bioimpedancia eléctrica; FCM: frecuencia cardíaca máxima; 1RM: repetición máxima; VO_2 pico: consumo de oxígeno; DXA: densitometría dual de rayos X; RPE: percepción de esfuerzo; MMSS: miembros superiores; HIIT: entrenamiento interválico de alta intensidad; HRR: frecuencia cardíaca de reserva.

En conjunto, los hallazgos anteriores sugieren que la prescripción del ejercicio en usuarios de silla de ruedas requiere adaptaciones específicas en términos de modalidad, intensidad y progresión, privilegiando estrategias individualizadas que permitan optimizar la capacidad cardiorrespiratoria y la fuerza muscular.

Discusión

Este estudio tuvo como objetivo explorar y sintetizar la evidencia disponible sobre las adaptaciones en la evaluación funcional y la prescripción del ejercicio en usuarios de silla de ruedas que asisten a rehabilitación cardíaca. Los hallazgos muestran que, aunque la evidencia en este campo ha aumentado en los últimos años, su aplicación clínica sigue siendo limitada y heterogénea. Los estudios aquí incluidos identifican adaptaciones factibles en la evaluación funcional y la prescripción del ejercicio, que proporcionan una base para favorecer la inclusión de esta población en programas de rehabilitación cardíaca.

En lo relacionado con la evaluación funcional, la capacidad cardiorrespiratoria fue el componente más evaluado en los estudios incluidos. La prueba de ejercicio cardiopulmonar (CPET) mediante ergometría de brazos, con medición del consumo máximo de oxígeno (VO_2 pico), se identificó como el método de referencia. El equipo de salud debe considerar que esta prueba requiere equipamiento especializado y personal capacitado, así como tener en cuenta las diferencias respecto a la ergometría de miembros inferiores, como son valores de VO_2 pico inferiores entre un 25 y un 40%, atribuibles principalmente a la menor masa muscular involucrada durante el ejercicio[23,24].

En contextos con acceso limitado a pruebas de ejercicio con análisis de gases, una situación frecuente en países de ingresos bajos y medios, la prueba de distancia recorrida en seis minutos (DR6M) en silla de ruedas puede representar una alternativa útil y costo-efectiva para la evaluación funcional[10]. Al tratarse de una adaptación de la convencional caminata de seis minutos, su implementación resulta factible dentro de programas de rehabilitación cardíaca, permitiendo una valoración funcional objetiva cuando no se dispone de pruebas de ejercicio cardiopulmonar.

Otro componente relevante de la evaluación funcional es la valoración de la fuerza muscular de los miembros superiores, la cual puede realizarse mediante dinamometría de agarre o pruebas adaptadas de una repetición máxima (1RM)[15,17,19]. En este contexto, la dinamometría de agarre emerge como una herramienta accesible, de bajo costo y de fácil implementación muy útil en entornos con recursos limitados. Además, esta medición ha demostrado asociación con desenlaces clínicos relevantes, como capacidad funcional, estado nutricional y pronóstico cardiovascular, por lo que su evaluación debería considerarse un componente esencial dentro de la valoración inicial y el seguimiento en rehabilitación cardíaca[25-27].

La composición corporal constituye otro componente relevante de la evaluación. Esta población se caracteriza por reducción de la masa muscular y aumento del tejido adiposo[28]. Entre las técnicas más utilizadas se encuentran la bioimpedancia eléctrica y la absorciometría dual de rayos X (DXA). Sin embargo, la circunferencia abdominal adquiere especial relevancia como indicador clínico para la valoración del riesgo cardiometabólico, ya que permite una estimación más directa de la adiposidad central, en contraste con el índice de

masa corporal el cual puede subestimar las alteraciones en la composición corporal de esta población[19,20]. Su fácil aplicación, bajo costo y disponibilidad favorecen su incorporación en la práctica clínica dentro de los programas de rehabilitación cardíaca[29].

En relación con la prescripción del ejercicio, los estudios incluidos demostraron intervenciones predominantemente con ejercicio aeróbico utilizando modalidades como la ergometría de brazos y el remo. En conjunto, estas estrategias demostraron ser seguras y efectivas para mejorar la capacidad cardiorrespiratoria y funcional, los cuales son predictores principales de morbimortalidad cardiovascular[20,30]. La frecuencia de entrenamiento más común fue de tres a cinco sesiones por semana, con duraciones entre veinte y sesenta minutos por sesión. Estas características concuerdan con el volumen de ejercicio habitualmente empleado en programas de rehabilitación cardíaca, los cuales suelen incluir tres sesiones semanales de una hora de duración. Lo anterior sugiere que los principios tradicionales de dosificación del ejercicio utilizados en rehabilitación cardíaca pueden aplicarse a usuarios de silla de ruedas[31,32].

En cuanto a la intensidad del ejercicio, la mayoría de los estudios incluidos emplearon intensidad moderada a vigorosa, sugiriendo que cargas de entrenamiento más elevadas podrían inducir mayores adaptaciones cardiorrespiratorias. No obstante, es necesario individualizar y tener en cuenta el nivel y la gravedad de la lesión, así como la capacidad funcional del paciente[33].

Por otro lado, las intervenciones con entrenamiento de fuerza a través de modalidades, como pesas libres, máquinas y bandas elásticas, prescritas mediante un número determinado de series y repeticiones, también son seguras en esta población[15,16]. El entrenamiento de fuerza fue fundamental para la capacidad funcional global y la movilidad por mejorar la propulsión de la silla de ruedas[34]. En este sentido, programas combinados de ejercicio aeróbico y de fuerza representan una estrategia clave dentro de la rehabilitación cardíaca en usuarios de silla de ruedas[35].

Finalmente, pese a que las intervenciones basadas en ejercicio demostraron beneficios en la capacidad cardiorrespiratoria y la función física, los cambios en el perfil metabólico fueron menos consistentes o significativos. Este hallazgo sugiere que, aunque el ejercicio es un componente fundamental, la rehabilitación cardíaca en usuarios de silla de ruedas debe abordarse desde un enfoque integral, con otras estrategias dirigidas al control de factores de riesgo, como la educación en modificación de estilos de vida, la adherencia farmacológica y el seguimiento periódico clínico[36].

Limitaciones

Esta revisión presenta algunas limitaciones que deben considerarse al interpretar sus hallazgos. En primer lugar, la mayoría de los estudios incluidos fueron realizados en países de altos ingresos, lo que puede limitar la aplicabilidad de los resultados a contextos de ingresos bajos y medios, donde los usuarios de silla de ruedas enfrentan barreras adicionales para acceder a programas de rehabilitación cardíaca.

En segundo lugar, se identificó una importante heterogeneidad en los diseños de estudio, las características de las poblaciones y los protocolos de intervención, lo que dificulta la comparación directa entre estudios y limita la formulación de recomendaciones estandarizadas. Asimismo, el tamaño muestral fue reducido, una situación frecuente en esta población, pero que puede afectar la solidez de la evidencia disponible.

Finalmente, aunque se realizó una búsqueda amplia en múltiples bases de datos y se siguieron metodologías reconocidas para revisiones de alcance, no puede descartarse la omisión de algunos estudios potencialmente relevantes. Igualmente, no se realizó una evaluación formal del riesgo de sesgo de los estudios incluidos, por lo que los resultados deben interpretarse teniendo en cuenta las limitaciones metodológicas inherentes a la evidencia disponible.

Implicaciones clínicas

Las usuarios de silla de ruedas tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiometabólica de forma temprana y acelerada, al tiempo que enfrentan limitaciones en el acceso a estrategias de prevención, detección y manejo cardiovascular. Esta combinación configura una importante brecha asistencial que podría contribuir a una mayor carga de enfermedad y peores desenlaces en salud. En este contexto, la rehabilitación cardíaca representa una oportunidad para mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular, promover estilos de vida saludables y optimizar la capacidad funcional mediante intervenciones basadas en ejercicio.

Reducir esta brecha requiere fortalecer los procesos de referencia, acceso y adherencia a programas de rehabilitación cardíaca adaptados, favoreciendo una atención más equitativa e inclusiva para los usuarios de silla de ruedas.

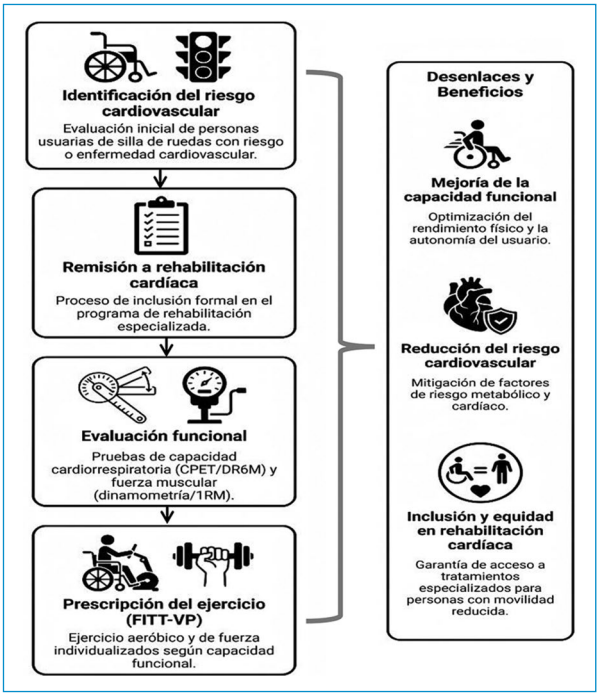


Figura 1. Figura Central. Algoritmo conceptual para la inclusión de usuarios de silla de ruedas en programas de rehabilitación cardíaca. La propuesta integra la identificación del riesgo cardiovascular, la evaluación funcional mediante herramientas accesibles y la prescripción individualizada del ejercicio, con el objetivo de mejorar la capacidad funcional, contribuir al manejo del riesgo cardiovascular y favorecer una atención más inclusiva y equitativa.

En países de ingresos bajos y medios, donde el acceso a tecnologías avanzadas puede ser limitado, se propone un abordaje práctico para la atención médica y la inclusión de usuarios de silla de ruedas en programas de rehabilitación cardíaca. Este modelo puede apoyarse en herramientas accesibles para la evaluación funcional, como la prueba de distancia recorrida en seis minutos adaptada, la dinamometría de agarre y la circunferencia abdominal, complementadas con programas de ejercicio prescritos de forma individualizada según las características funcionales y clínicas de cada paciente. Esta propuesta, que se resume en la figura 1, figura central podría facilitar la identificación temprana del riesgo cardiovascular, ampliar el acceso a intervenciones basadas en ejercicio y promover una atención más equitativa e inclusiva para esta población.

Conclusiones

La evidencia disponible indica que la evaluación funcional y la prescripción del ejercicio en usuarios de silla de ruedas requieren adaptaciones específicas, pero pueden integrarse de manera factible dentro de los programas de rehabilitación cardíaca. La utilización de estrategias de evaluación accesibles y programas de ejercicio adaptados favorece la inclusión de esta población y representa una oportunidad para mejorar la capacidad funcional, optimizar el manejo del riesgo cardiovascular y promover una atención más equitativa.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que se utilizó Chatgpt para la creación de la imagen central.

Referencias

1. Mendoza K, Loeser M, Ouellet B, Best KL, Rushton PW, Kenyon LK, et al. Wheeled mobility use outcomes: a systematic review protocol of measurement properties. JBI Evid Synth. 2024;22(9):1898-905. doi:10.11124/JBIES-22-00427
2. Li H, Wang Y, Xue Y, Li Y, Wu H, Wu J. Association of demographics, cardiovascular indicators and disability characteristics with 7-year coronary heart disease incident in persons with disabilities. BMC Public Health. 2023;23(1):1370. doi:10.1186/s12889-023-16297-0
3. Singh N, Areal AT, Breitner S, Zhang S, Agewall S, Schikowski T, et al. Heat and cardiovascular mortality: an epidemiological perspective. Circ Res. 2024;134(9):1098-112. doi:10.1161/CIRCRESAHA.123.323615
4. Luo S, Wu T, Cheng X. Spinal cord injury and risk of overall and type specific cardiovascular diseases: A meta-analysis. PLoS One. 2024;19(10):e0311572. doi:10.1371/journal.pone.0311572
5. Nageswaran L, Wolfe DL, Graham LJ, Bateman EA. Taking risk to heart: An evaluation of cardiometabolic risk and screening guideline adherence in outpatients with spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2025;48(3):482–92. doi:10.1080/10790268.2024.2420142
6. Dibben GO, Faulkner J, Oldridge N, Rees K, Thompson DR, Zwisler AD, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: a meta-analysis. Eur Heart J. 2023;44(6):452-69. doi:10.1093/eurheartj/ehac747
7. Brown TM, Pack QR, Aberegg E, Brewer LC, Ford YR, Forman DE, et al. Core Components of Cardiac Rehabilitation Programs: 2024 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Circulation. 2024;150(18). doi:10.1161/CIR.0000000000001289

8. Peters MDJ, Marnie C, Tricco AC, Pollock D, Munn Z, Alexander L, et al. Updated methodological guidance for the conduct of scoping reviews. JBI Evid Implement. 2021;19(1):3-10. doi:10.1097/XEB.0000000000000277
9. Tricco AC, Lillie E, Zarin W, O'Brien KK, Colquhoun H, Levac D, et al. PRISMA Extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR): Checklist and Explanation. Ann Intern Med. 2018;169(7):467-73. doi:10.7326/M18-0850
10. Kim S, Lee J, Kim W, Jin S, Bae Y, Lee H, et al. Effects of high-intensity resistance training on extended body composition and functional fitness after spinal cord injury with motor complete paraplegia: a randomized controlled trial study. Front Public Health. 2025;13. doi:10.3389/fpubh.2025.1678313
11. Alvaes Rodrigues J, Torres Pereira E, Salgado Lopes J, Da Fonseca Silva MV, Resende NM, Fernandes Da Silva S, et al. Effects of circuit resistance training on muscle power, functional agility, and bones' mineral content in people with spinal injury. J Sports Med Phys Fitness. 2021;61(4). doi:10.23736/S0022-4707.20.11286-6
12. Haddad S, Silva PR, Barretto AC, Ferraretto I. The effects of aerobic physical training of short duration using upper limbs in paraplegic persons with mild hypertension. Arq Bras Cardiol. 1997;69(3):169-73.
13. Martín-Manjarrés S, Rodríguez-López C, Martín-García M, Vila-Maldonado S, Granados C, Mata E, et al. Increased fat oxidation during arm cycling exercise in adult men with spinal cord injury compared with noninjured controls. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2022;32(1):30-40. doi:10.1123/ijsnem.2021-0143
14. Pelletier CA, Totosy de Zepetnek JO, MacDonald MJ, Hicks AL. A 16-week randomized controlled trial evaluating the physical activity guidelines for adults with spinal cord injury. Spinal Cord. 2015;53(5):363-7. doi:10.1038/sc.2014.167
15. Nash MS, van de Ven I, van Elk N, Johnson BM. Effects of circuit resistance training on fitness attributes and upper-extremity pain in middle-aged men with paraplegia. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88(1):70-5. doi:10.1016/j.apmr.2006.10.003
16. Tørhaug T, Brurok B, Hoff J, Helgerud J, Leivseth G. The effect from maximal bench press strength training on work economy during wheelchair propulsion in men with spinal cord injury. Spinal Cord. 2016;54(10):838-42. doi:10.1038/sc.2016.27
17. Graham K, Yarar-Fisher C, Li J, McCully KM, Rimmer JH, Powell D, et al. Effects of high-intensity interval training versus moderate-intensity training on cardiometabolic health markers in individuals with spinal cord injury: a pilot study. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2019;25(3):248-59. doi:10.1310/sci19-00042
18. Valent L, Dallmeijer A, Houdijk H, Slootman HJ, Janssen TW, Van Der Woude LH V. Effects of hand cycle training on wheelchair capacity during clinical rehabilitation in persons with a spinal cord injury. Disabil Rehabil. 2010;32(26):2191-200. doi:10.3109/09638288.2010.509461
19. Kim DI, Lee H, Lee BS, Kim J, Jeon JY. Effects of a 6-week indoor hand-bike exercise program on health and fitness levels in people with spinal cord injury: a randomized controlled trial study. Arch Phys Med Rehabil. 2015;96(11):2033-2040.e1. doi:10.1016/j.apmr.2015.07.010
20. Hansen RK, Samani A, Laessoe U, Handberg A, Mellergaard M, Figlewski K, et al. Rowing exercise increases cardiorespiratory fitness and brachial artery diameter but not traditional cardiometabolic risk factors in spinal cord-injured humans. Eur J Appl Physiol. 2023;123(6):1241-55. doi:10.1007/s00421-023-05146-y
21. Farkas GJ, Gorgey AS, Dolbow DR, Berg AS, Gater DR. Energy expenditure, cardiorespiratory fitness, and body composition following arm cycling or functional electrical stimulation exercises in spinal cord injury: a 16-week randomized controlled trial. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2021;27(1):121-34. doi:10.46292/sci20-00065
22. Bresnahan JJ, Farkas GJ, Clasey JL, Yates JW, Gater DR. Arm crank ergometry improves cardiovascular disease risk factors and community mobility independent of body composition in high motor complete spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2019;42(3):272-80. doi:10.1080/10790268.2017.1412562
23. Barstow T, Scremin A, Mutton D, Kunkel C, Cagle T, Whipp B. Peak and kinetic cardiorespiratory responses during arm and leg exercise in patients with spinal cord injury. Spinal Cord. 2000;38(6):340-5. doi:10.1038/sj.sc.3101014
24. Theisen D. Cardiovascular determinants of exercise capacity in the paralympic athlete with spinal cord injury. Exp Physiol. 2012;97(3):319-24. doi:10.1113/expphysiol.2011.063016
25. Ribeiro Neto F, Gomes Costa RR, Tanhoffer RA, Leal JC, Bottaro M, Carregaro RL. Muscle strength cutoff points for functional independence and wheelchair ability in men with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2020;101(6):985-93. doi:10.1016/j.apmr.2020.01.010
26. Neto FR, Gomes Costa RR, Dorneles JR, Gonçalves CW, Veloso JHCL, Carregaro RL. Handgrip strength cutoff points for functional independence and wheelchair ability in men with spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2021;27(3):60-9. doi:10.46292/sci20-00040
27. Vaishya R, Misra A, Vaish A, Ursino N, D'Ambrosi R. Hand grip strength as a proposed new vital sign of health: a narrative review of evidences. J Health Popul Nutr. 2024;43(1):7. doi:10.1186/s41043-024-00500-y
28. Rajan S, McNeely MJ, Warms C, Goldstein B. Clinical assessment and management of obesity in individuals with spinal cord injury: a review. J Spinal Cord Med. 2008;31(4):361-72. doi:10.1080/10790268.2008.11760738
29. Ravensbergen H, Rianne JC, Lear SA, Claydon VE. Waist circumference is the best index for obesity-related cardiovascular disease risk in individuals with spinal cord injury. J Neurotrauma. 2014;31(3):292-300. doi:10.1089/neu.2013.3042
30. Tweedy SM, Beckman EM, Geraghty TJ, Theisen D, Perret C, Harvey LA, et al. Exercise and sports science Australia (ESSA) position statement on exercise and spinal cord injury. J Sci Med Sport. 2017;20(2):108-15. doi:10.1016/j.jsams.2016.02.001
31. Taylor RS, Dalal HM, McDonagh STJ. The role of cardiac rehabilitation in improving cardiovascular outcomes. Nat Rev Cardiol. 2022;19(3):180-94. doi:10.1038/s41569-021-00611-7
32. Dibben GO, Faulkner J, Oldridge N, Rees K, Thompson DR, Zwisler AD, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: a meta-analysis. Eur Heart J. 2023;44(6):452-69. doi:10.1093/eurheartj/ehac747
33. Hutchinson MJ, Goosey-Tolfrey VL. Rethinking aerobic exercise intensity prescription in adults with spinal cord injury: time to end the use of "moderate to vigorous" intensity? Spinal Cord. 2022;60(6):484-90. doi:10.1038/s41393-021-00733-2
34. Willig RM, Garcia I, da Silva NSL, Corredeira R, Carvalho J. The effectiveness of community-based upper body exercise programs in persons with chronic paraplegia and manual wheelchair users: A systematic review. J Spinal Cord Med. 2022;45(1):24-32. doi:10.1080/10790268.2020.1782608
35. Haghighi AH, Ahmadi A, Askari R, Shahrabadi H, Moody JA, Miller JM, et al. A three-arm randomized controlled trial of aerobic and resistance training in women with spinal cord injuries: Effects on physical fitness and pulmonary function. Heliyon. 2024;10(13):e32538. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e32538
36. Smart NA, Downes D, van der Touw T, Hada S, Dieberg G, Pearson MJ, et al. The Effect of exercise training on blood lipids: a systematic review and meta-analysis. Sports Medicine. 2025;55(1):67-78. doi:10.1007/s40279-024-02115-z
37. Alrashidi AA, Nightingale TE, Currie KD, Hubli M, MacDonald MJ, Hicks AL, et al. Exercise improves cardiorespiratory fitness, but not arterial health, after spinal cord injury: The CHOICES Trial. J Neurotrauma. 2021;38(21):3020-9. doi:10.1089/neu.2021.0071
38. Hansen RK, Laessoe U, Samani A, Mellergaard M, Rasmussen RW, Handberg A, et al. Impact of upper-body ergometer rowing exercise on aerobic fitness and cardiometabolic disease risk in individuals with spinal cord injury: A 6-month follow-up study. J Spinal Cord Med. 2024;47(6):996-1006. doi:10.1080/10790268.2023.2233820
39. Williams AMM, Chisholm AE, Lynn A, Malik RN, Eginyan G, Lam T. Arm crank ergometer "spin" training improves seated balance and aerobic capacity in people with spinal cord injury. Scand J Med Sci Sports. 2020;30(2):361-9. doi:10.1111/sms.13580
40. El-Sayed MS, Younesian A. Lipid profiles are influenced by arm cranking exercise and training in individuals with spinal cord injury. Spinal Cord. 2005;43(5):299-305. doi:10.1038/sj.sc.3101698

Revista Colombiana de Cardiología
Órgano oficial de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular
Permanyer

Check for updates

ARTÍCULO ESPECIAL

Consenso colombiano de riesgo cardiopulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax y la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Colombian consensus on cardiopulmonary risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) from the Colombian Association of Pulmonology and Thoracic Surgery and the Colombian Society of Cardiology and Cardiovascular Surgery

Olga M. García-Morales[1], Alejandro Casas-Herrera[2], Carlos Torres-Duque[2], Carlos Aguirre[2], Diego A. Pérez[3], Robin Rada[4], Liliana Fernández-Trujillo[5], Jaime A. Barreto[6], Isabel Palacios-Ortega[7], Tatiana Valencia[8]; Abraham Alí-Munive[2]; Ricardo del Olmo[9]; Audrey Piotrostanalzki[10], Luisa F. Manrique[11], Laura Duque-González[12], Álvaro M. Quintero-Ossa[13], Julio R. Zuluaga-Peña[14], Juan P. Zuluaga-Peña[14], Diana C. Bermúdez-Acosta[14], Jahir A. Soto-Mora[14] y María C. Gaviria[12,15]*

[1]Departamento de Neumología, Fundación Santa Fe Bogotá, Bogotá. Colombia; [2]Fundación Neumológica Colombiana, Bogotá. Colombia; [3]Servicio de Neumología, Christus Health, Cali, Colombia; [4]Servicio de Neumología, Hospital Militar Central, Universidad Nueva Granada, Bogotá. Colombia; [5]Departamento de Medicina Interna, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia; [6]Servicio de Neumología, Instituto Neumológico del Oriente, Bucaramanga, Colombia; [7]Servicio de Neumología, Clínica Imbanaco grupo Quironsalud; [8]Servicio de Neumología, Hospital San Juan de Dios, Armenia, Colombia; [9]Departamento Diagnóstico y Tratamiento, Hospital María Ferrer, Buenos Aires, Argentina; [10]Servicio de Neumología clinicentro Colsanitas, Armenia, Colombia; [11]Servicio de Neumología Centro de Medicina del Ejercicio y Rehabilitación Cardíaca S.A. CEMDE, Medellín, Colombia; [12]Servicio de Cardiología PUL.SOS, Medellín, Colombia; [13]Servicio de Cardiología Clínica Cardio VID, Medellín, Colombia; [14]Odds Epidemiology, Bogotá, Colombia; [15]Servicio de Cardiología, Clínica Las Vegas, Medellín, Colombia

Resumen

Introducción: *La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se asocia con mayor riesgo cardiovascular, particularmente después de las exacerbaciones. Sin embargo, la estratificación del riesgo cardiopulmonar y de la mortalidad continúa siendo heterogénea en la práctica clínica.* **Objetivo:** *Desarrollar y adaptar al sistema de salud colombiano recomendaciones basadas en la evidencia para evaluar, estratificar y tratar de manera multidisciplinaria el riesgo cardiopulmonar en pacientes con EPOC.* **Métodos:** *La Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax y la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular convocaron un panel multidisciplinario de diecinueve expertos. Se formularon seis preguntas y se realizaron revisiones sistemáticas de la literatura. La certeza de la evidencia se evaluó mediante GRADE y las recomendaciones se elaboraron utilizando el marco Evidence-to-Decision. Se aplicó un Delphi modificado y una votación formal con escala Likert de nueve puntos; se requirió un acuerdo ≥ 70% para aprobar cada recomendación.* **Resultados:** *Se desarrollaron recomendaciones sobre la identificación de subgrupos de alto riesgo, el valor pronóstico de las exacerbaciones y la integración de variables clínicas y funcionales, con uso selectivo de biomarcadores. Se incluyeron consideraciones para el tratamiento farmacológico y no farmacológico, con énfasis en la seguridad cardiovascular. También se recomendó evaluar de manera dirigida la enfermedad cardiovascular ante síntomas desproporcionados y ajustar el seguimiento al perfil individual de riesgo.* **Conclusión:** *Este consenso proporciona un marco basado en evidencia para la evaluación y estratificación del*

***Correspondencia:**
Olga M. García-Morales
E-mail: olga.garcia@fsfb.org.co

Fecha de recepción: 19-02-2026
Fecha de aceptación: 10-07-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.26000027
Disponible en internet: 16-09-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(4):296-311
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2026 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

riesgo cardiopulmonar en pacientes con EPOC en Colombia, enfatizando la identificación temprana del alto riesgo y el manejo integral y multidisciplinario.

Palabras clave: *EPOC. Riesgo cardiovascular. Consenso. Colombia. Exacerbación. Mortalidad.*

Abstract

Introduction: *Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is associated with higher cardiovascular risk, especially after exacerbations. However, cardiopulmonary and mortality risk stratification continues to be heterogeneous in clinical practice.* **Objective:** *To develop evidence-based guidelines, adapted to the Colombian healthcare system, for providing multidisciplinary evaluation, stratification, and management of cardiopulmonary risk in COPD patients.* **Methods:** *The Colombian Association of Pulmonology and Thoracic Surgery and the Colombian Society of Cardiology and Cardiovascular Surgery convened a multidisciplinary panel of 19 experts. Six questions were posed, and systematic literature reviews were conducted. The certainty of the evidence was evaluated with GRADE, and the recommendations were developed using an Evidence-to-Decision framework. A modified Delphi process was applied, along with formal voting using a nine-point Likert scale; ≥ 70% agreement was required to approve each recommendation.* **Results:** *The consensus developed recommendations for identifying high-risk subgroups, determining the prognostic value of exacerbations, and integrating clinical and functional variables with a selective use of biomarkers. It included considerations for pharmacological and nonpharmacological treatment, emphasizing cardiovascular safety, and also recommended targeted cardiovascular disease evaluation in the event of disproportionate symptoms, as well as tailored follow-up according to the individual risk profile.* **Conclusion:** *This consensus provides an evidence-based framework for evaluating and stratifying cardiopulmonary risk in COPD patients in Colombia, emphasizing early high-risk detection and comprehensive multidisciplinary treatment.*

Keywords: *COPD. Cardiovascular risk. Consensus. Colombia. Exacerbation. Mortality.*

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad respiratoria crónica y una de las principales causas de morbimortalidad mundial. En 2021, se estimaron alrededor de 213 millones de personas con EPOC en el mundo, con una tasa de mortalidad estandarizada por edad de aproximadamente 45 por 100 000 habitantes, lo que equivale a cerca de 3.7 millones de muertes atribuibles a esta enfermedad cada año[1]. Aunque las tasas estandarizadas de mortalidad han disminuido ligeramente en comparación con décadas previas, la carga absoluta continúa en aumento debido al crecimiento y envejecimiento poblacional, y la EPOC se mantiene entre las principales causas de muerte en numerosos países[2].

La EPOC se asocia de manera consistente con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en comparación con la población sin la enfermedad. En una revisión sistemática reciente que incluyó a más de 3.4 millones de pacientes, las personas con EPOC presentaron mayor riesgo de enfermedad cardiovascular global, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca y arritmias frente a controles sin EPOC[3]. Igualmente, estudios de cohorte poblacionales a gran escala han mostrado que la coexistencia con otros factores de riesgo, como el síndrome metabólico, se asocia con un aumento significativo de eventos cardiovasculares y de mortalidad cardiovascular[4].

Este exceso de riesgo podría explicarse, en parte, por mecanismos fisiopatológicos compartidos, incluidos inflamación sistémica persistente, estrés oxidativo, disfunción endotelial, hipoxemia crónica y activación del sistema nervioso simpático, que contribuyen tanto a la progresión del compromiso pulmonar como al desarrollo de eventos cardiovasculares[5].

Las exacerbaciones constituyen un punto crítico en el curso de la enfermedad y se asocian con un aumento sustancial del riesgo de eventos cardiovasculares y de mortalidad. En una revisión sistemática y metaanálisis que incluyó a más de 1.8 millones de participantes, las exacerbaciones se asociaron con mayor riesgo de eventos cardiovasculares agudos, incluidos síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca, eventos cerebrovasculares y arritmias, con la mayor magnitud del riesgo entre 1 y 30 días tras el episodio y persistencia del exceso de riesgo en periodos posteriores[6]. En concordancia, en una cohorte retrospectiva en España (n = 24 393; mediana de seguimiento, 3.03 años), el inicio de una exacerbación moderada o grave se asoció con un aumento marcado del riesgo del desenlace compuesto de evento cardiovascular grave o muerte por cualquier causa, con el mayor incremento en los

días 1-7 (HR: 10.10; IC 95%: 9.29-10.97). Aunque el efecto se atenuó con el tiempo, el riesgo permaneció elevado incluso después de un año (> 365 días: HR, 1.65; IC 95%: 1.49-1.82)[7].

En conjunto, el periodo inmediatamente posterior a una exacerbación constituye una ventana de mayor vulnerabilidad para eventos cardiovasculares adversos, lo que subraya la necesidad de estrategias clínicas que integren la prevención de exacerbaciones, la identificación temprana del riesgo cardiopulmonar y un manejo multidisciplinario de los pacientes con EPOC.

Pese a la evidencia creciente, la estratificación del riesgo cardiopulmonar y de mortalidad sigue siendo heterogénea en la práctica clínica. Las guías internacionales reconocen que las enfermedades cardiovasculares constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad en personas con EPOC, en particular en quienes presentan exacerbaciones frecuentes, deterioro funcional avanzado o alta carga de comorbilidades; sin embargo, no existe un enfoque estandarizado para una estratificación integral y reproducible del riesgo cardiovascular en esta población[8]. Además, estudios y revisiones han señalado que los eventos cardiovasculares pueden estar subdiagnosticados en esta población, en parte por solapamiento de síntomas y dificultades diagnósticas, lo que contribuye a retrasos en el inicio del tratamiento, una implementación subóptima de estrategias preventivas y, en última instancia, peores desenlaces clínicos[5,9].

En Colombia, un análisis basado en datos administrativos de 2020-2023 estimó una prevalencia nacional de EPOC ajustada por subdetección del 2.22% (adultos ≥ 40 años), con variabilidad geográfica relevante, lo que sugiere brechas persistentes en el diagnóstico, el acceso a espirometría y la caracterización clínica de la enfermedad[10].

En este contexto, este consenso, desarrollado por la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax y la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, busca apoyar a especialistas y profesionales de atención primaria en la comprensión de la relación entre la EPOC y el riesgo cardiovascular, y facilitar su aplicación en distintos entornos clínicos, tanto ambulatorios como hospitalarios. Asimismo, pretende proporcionar recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible para reducir la variabilidad en la práctica y orientar, de manera estructurada, la estratificación y el manejo integral del riesgo cardiopulmonar en personas con EPOC, adaptado al contexto del sistema de salud colombiano.

Métodos

Alcance

Este consenso establece recomendaciones y declaraciones para la evaluación y estratificación del riesgo cardiopulmonar y de mortalidad en personas con EPOC, así como para su seguimiento y manejo integral en el sistema de salud colombiano. Las recomendaciones y declaraciones están orientadas a apoyar la toma de decisiones clínicas y pronósticas en el contexto del sistema de salud colombiano; no sustituyen el juicio clínico individual y deben interpretarse como un complemento para la toma de decisiones.

Población objetivo

La población objetivo la constituyen pacientes adultos con diagnóstico confirmado de EPOC, en todos los estadios de la enfermedad y atendidos en cualesquiera de los niveles de atención del sistema general de seguridad social en salud en Colombia.

Usuarios del consenso

Este documento está dirigido a profesionales de la salud involucrados en la atención de personas con EPOC, incluidos neumólogos, cardiólogos, médicos internistas, médicos familiares y otros especialistas afines, en distintos entornos asistenciales, tanto en atención ambulatoria como hospitalaria.

Aspectos clínicos abordados

El consenso se centra en la evaluación y estratificación integral del riesgo cardiopulmonar y de mortalidad en personas con EPOC, con énfasis en la identificación de subgrupos de alto riesgo y en una valoración que integre variables clínicas y funcionales, biomarcadores y el antecedente e impacto pronóstico de las exacerbaciones. Además, desarrolla consideraciones para la aproximación diagnóstica, el seguimiento y el manejo farmacológico y no farmacológico, con atención al perfil de seguridad cardiovascular, la vigilancia clínica de eventos cardiovasculares y la prevención secundaria.

Aspectos éticos

Para la elaboración de este consenso no se requirió aprobación de un comité de ética, dado que no se realizaron intervenciones ni se recolectaron datos de sujetos humanos o animales.

Metodología

Este consenso se desarrolló siguiendo una metodología formal de consenso de expertos basada en la evidencia, integrando un proceso modificado del método Delphi[11-13] y utilizando la metodología GRADE[14,15]. El proceso comprendió la conformación de un panel multidisciplinario de expertos, la formulación de preguntas clínicas estructuradas, la búsqueda y síntesis de la evidencia disponible y la deliberación estructurada de las recomendaciones mediante un marco explícito de toma de decisiones basado en Evidence-to-Decision (EtD) de GRADE[16,17].

Composición del grupo desarrollador

En el consenso participaron diecinueve expertos clínicos (dieciséis neumólogos y tres cardiólogos) con amplia experiencia en el manejo de la EPOC y del riesgo cardiovascular asociado a esta enfermedad. La composición del panel fue definida con el propósito de garantizar un enfoque multidisciplinario, incorporando la experiencia de la neumología como especialidad líder en el manejo integral de la EPOC y la de la cardiología clínica para fortalecer la evaluación de los aspectos relacionados con la estratificación y prevención del riesgo cardiovascular, incluyendo eventos cardiovasculares mayores, insuficiencia cardíaca y arritmias.

Los expertos en cardiología clínica participaron activamente en todas las etapas del proceso de consenso, incluyendo la discusión del alcance clínico de las preguntas, la revisión e interpretación crítica de la evidencia, la valoración de la pertinencia y aplicabilidad clínica de las recomendaciones relacionadas con el riesgo cardiovascular y la deliberación y aprobación de las recomendaciones finales, en igualdad de condiciones con los demás miembros del panel.

El proceso contó con la coordinación metodológica de un grupo independiente de cinco metodólogos expertos en procesos de consenso basados en la evidencia (ODDS Epidemiology). Todos los participantes declararon sus posibles conflictos de interés; la revisión de estas declaraciones por parte del equipo coordinador metodológico determinó que ningún conflicto declarado comprometía la independencia del juicio en la formulación de las recomendaciones. La lista completa de participantes y sus declaraciones detalladas están disponibles en el material suplementario (Material Suplementario 1: https://doi.org/10.17605/OSF.IO/BX9Z5).

Las preguntas preliminares fueron formuladas por los líderes del consenso y el equipo metodológico y, posteriormente, sometidas a discusión y revisión por la totalidad del panel multidisciplinario. Tras este proceso deliberativo se definieron seis preguntas finales, para las cuales se emitieron las recomendaciones correspondientes mediante un proceso estructurado de consenso.

Búsqueda de la literatura

Una vez definidas las preguntas, se desarrolló una búsqueda sistemática y rigurosa siguiendo los estándares metodológicos de Cochrane[18] y se reportó de acuerdo con los lineamientos Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA)[19]. Para las seis preguntas, estructuradas en formato PICO/PECO, se realizaron búsquedas en PubMed, Embase y Cochrane Library en mayo de 2025, restringidas a los últimos cinco años y sin limitación de idioma. Tras una prueba piloto, dos revisores evaluaron de forma independiente títulos y resúmenes según criterios de elegibilidad predefinidos. Los estudios potencialmente relevantes se revisaron en texto completo y las discrepancias se resolvieron por consenso.

La selección de la evidencia se realizó siguiendo un enfoque jerárquico, priorizando la identificación de revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y consensos formales, y, cuando fue necesario, estudios primarios relevantes. Las estrategias de búsqueda detalladas y los resultados del proceso de selección (diagrama de flujo PRISMA) se presentan en el material suplementario (https://doi.org/10.17605/OSF.IO/BX9Z5).

Evaluación de la calidad y certeza de la evidencia

La calidad metodológica de los estudios incluidos fue evaluada de manera independiente por dos revisores, utilizando herramientas validadas de acuerdo con el diseño de las fuentes de información: AMSTAR 2 para revisiones sistemáticas[20], AGREE II para guías de práctica clínica[21], RoB 2 para ensayos clínicos aleatorizados (ECA)[22] y JBI para estudios observacionales[23]. La evaluación de calidad se presenta en el material suplementario (https://doi.org/10.17605/OSF.IO/BX9Z5).

La evidencia de los estudios incluidos se sintetizó en GRADEpro, y mediante esta se elaboraron los perfiles de evidencia y se calificó la certeza de los efectos estimados. La certeza se evaluó y clasificó, de acuerdo con el enfoque GRADE, como alta, moderada, baja o muy baja, considerando riesgo de sesgo, imprecisión, inconsistencia,

Tabla 1. Certeza de la evidencia (GRADE)

Certeza alta	Alta confianza en que el efecto real se encuentra cerca del efecto estimado.
Certeza moderada	Moderada confianza en el efecto estimado: hay posibilidad de que el efecto real esté cercano del efecto estimado, pero es posible que difieran sustancialmente.
Certeza baja	La confianza del efecto estimado es limitada: el efecto real puede ser sustancialmente diferente al estimado.
Certeza muy baja	Existe muy poca confianza en el efecto estimado: el efecto verdadero muy probablemente sea diferente del estimado.

Elaborado a partir de Schünemann H, et al.[27].

Tabla 2. Fuerza y dirección de las recomendaciones (GRADE)

Recomendación	Implicación clínica
Fuerte a favor	Los beneficios de la intervención superan los efectos indeseables.
Fuerte en contra	Los efectos indeseables superan los beneficios de la intervención.
Condicional a favor	Los beneficios de la intervención probablemente superan los efectos indeseables.
Condicional en contra	Los efectos indeseables probablemente superan los beneficios de la intervención.

Elaborado a partir de Schünemann H, et al.[27].

evidencia indirecta y sesgo de publicación (Tabla 1)[24]. Para las preguntas de pronóstico se aplicó el marco GRADE específico para estudios pronósticos y se siguieron los métodos correspondientes a cada medida de efecto evaluada[25,26] (https://doi.org/10.17605/OSF.IO/BX9Z5).

Formulación de las recomendaciones y declaraciones

La generación de las recomendaciones se realizó teniendo en cuenta ítems tales como la disponibilidad y el tipo de evidencia disponible, el balance de efectos deseables/no deseables, los valores y las preferencias de los pacientes, la disponibilidad de recursos para la implementación y la aceptabilidad. En los escenarios clínicos donde fue posible realizarlo, se construyeron los marcos EtD propuestos por la colaboración GRADE[16,17]. Se formularon recomendaciones fuertes o condicionales a favor o en contra de la intervención de interés (Tabla 2). Cuando la evidencia fue limitada o inexistente para responder directamente la pregunta, se formularon recomendaciones basadas en consenso de experto sin graduación[28]. A discreción del panel de expertos, se generaron, además, declaraciones (statements) que brindan ampliación de los resultados obtenidos en la síntesis de la evidencia. La información se encuentra reportada en el OSF (https://doi.org/10.17605/OSF.IO/BX9Z5).

Proceso de votación y definición de consenso

Las deliberaciones se llevaron a cabo mediante tres reuniones virtuales. Previo a cada reunión, se distribuyó a los panelistas un expediente técnico específico por pregunta clínica, que incluía una recomendación/declaración preliminar y su justificación, basada en la síntesis de la evidencia disponible.

Tanto las recomendaciones como las declaraciones, se sometieron a votación mediante una escala Likert de 9 puntos (1: desacuerdo total; 9: acuerdo total). La aprobación de las recomendaciones requirió un consenso, definido como la concentración de votos en las categorías de 7 a 9 en al menos el 70% de los integrantes del panel aptos para votar. En caso de no alcanzarse el umbral consenso, la recomendación era revisada y sometida a una nueva ronda de discusión y votación. Los resultados detallados del proceso de votación se presentan en el material suplementario (https://doi.org/10.17605/OSF.IO/BX9Z5).

Resultados

A continuación, se presentan las preguntas organizadas por tópicos y, para cada una, las recomendaciones correspondientes y la síntesis de la evidencia utilizada para responder la pregunta (Tablas 3 y 4).

Pregunta clínica 1

En pacientes adultos con EPOC, ya sea con fenotipo exacerbador o no exacerbador, ¿se asocia la presencia de exacerbaciones moderadas a graves en el último año, en comparación con su ausencia en el mismo período, con un mayor riesgo de los siguientes eventos?:

– Eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE), incluyendo enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular (ACV), muerte cardiovascular, infarto de

Tabla 3. Declaraciones (statement) del panel

Declaración
En adultos con EPOC estable, de alto riesgo, con indicación de tratamiento con triple terapia inhalada (LAMA/LABA/ICS), la evidencia disponible sugiere que el uso de esta terapia se asocia con menor mortalidad cardiovascular frente a la combinación LABA/LAMA.
En la actualidad, no se cuenta con evidencia que demuestre la disminución de la incidencia específica por eventos cardiovasculares (IM fatal y no fatal, ACV o insuficiencia cardíaca) con el uso de la triple terapia inhalada.
Los pacientes con EPOC y terapia adecuada con disnea desproporcionada, dolor torácico y/o palpitaciones, requerirán la consideración de diagnósticos diferenciales y, por tanto, la búsqueda de enfermedad cardiovascular, vascular pulmonar, entre otras, individualizando cada caso.

miocardio (IM) no fatal y hospitalización por angina inestable.

– Arritmias, como fibrilación auricular, taquiarritmias ventriculares u otras arritmias clínicamente significativas.
– Falla cardíaca agudamente descompensada, definida como hospitalización o muerte por insuficiencia cardíaca (definida como disfunción ventricular derecha y/o izquierda (tanto con fracción de eyección reducida como preservada).

Declaración del panel

– Se sugiere considerar a los pacientes con EPOC que presenten exacerbaciones moderadas o graves como un subgrupo de alto riesgo cardiovascular, en especial durante los primeros noventa días posteriores a la exacerbación.

Recomendación

– Se sugiere establecer estrategias para el diagnóstico y tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular (dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo) en este subgrupo, así como fortalecer la transición asistencial hospitalaria-ambulatoria para reducir la morbimortalidad. En pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida, se aconseja lograr las metas de prevención secundarias sugeridas en guías *(Recomendación basada en consenso de expertos, sin calificación de la calidad de la evidencia).*

Síntesis de la evidencia

En adultos con EPOC, las exacerbaciones moderadas o graves se han asociado con un incremento del

Tabla 4. Recomendaciones consenso EPOC y riesgo cardiopulmonar

Recomendaciones	Fuerza de la recomendación
Se sugiere considerar a los pacientes con EPOC que presenten exacerbaciones moderadas o graves como un subgrupo de alto riesgo cardiovascular, en especial durante los primeros noventa días posteriores a la ocurrencia de la exacerbación.	Condicional a favor
Se sugiere establecer estrategias para el diagnóstico y tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular (dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo) en este subgrupo, así como fortalecer la transición asistencial hospitalaria-ambulatoria para reducir la morbimortalidad.	Consenso de expertos
En pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida, se recomienda lograr las metas de prevención secundarias sugeridas en guías.	Consenso de expertos
Se sugiere mantener un seguimiento estrecho de los eventos cardiovasculares en pacientes con EPOC con alto riesgo de desenlaces adversos.	Consenso de expertos
Se recomienda ofrecer programas de rehabilitación pulmonar a pacientes con EPOC que sufrieron exacerbación, con evidencia de mayor beneficio potencial cuando se inician dentro de las primeras cuatro semanas posteriores a la misma. *Certeza de la evidencia: moderada*	Fuerte a favor
Se sugiere la evaluación nutricional y corregir los estados de malnutrición en pacientes con EPOC.	Consenso de expertos
Se recomienda fuertemente la vacunación como parte del manejo integral en el paciente con EPOC. *Certeza de la evidencia: baja*	Fuerte a favor
En adultos con EPOC estable, de alto riesgo, con indicación de tratamiento con triple terapia inhalada (LAMA/LABA/ICS), la evidencia disponible sugiere que el uso de esta se asocia con menor mortalidad cardiovascular frente a la combinación LABA/LAMA. *Certeza de la evidencia: moderada*	Fuerte a favor
Se sugiere considerar que, a medida que la función pulmonar evaluada por VEF_1 disminuye, se aumenta el riesgo de desenlaces cardiovasculares adversos, incluyendo IM, ACV y falla cardíaca congestiva. Esta asociación justifica priorizar la evaluación de	Consenso de expertos

(Continúa)

Tabla 4. Recomendaciones consenso EPOC y riesgo cardiopulmonar *(continuación)*

Recomendaciones	Fuerza de la recomendación
estos pacientes, el manejo integral de su riesgo cardiovascular y el cumplimiento de las metas terapéuticas establecidas.	
Se sugiere la medición del NT proBNP, como herramienta útil para identificar la disfunción cardíaca en el paciente con EPOC y $VEF_1 \leq 50\%$.	Consenso de expertos
Se recomienda utilizar broncodilatadores de acción prolongada (LAMA o la combinación LAMA+LABA) como primera línea de tratamiento de mantenimiento en pacientes con EPOC estable y alto riesgo cardiovascular. Estos fármacos son seguros para el sistema cardiovascular, mejoran la función pulmonar y reducen el número de exacerbaciones. *Certeza de la evidencia: baja*	Fuerte a favor

riesgo de MACE, arritmias clínicamente significativas y falla cardíaca aguda descompensada, en comparación con la ausencia de éstas, según lo reportado en revisiones sistemáticas recientes[6,29].

Una revisión sistemática con metaanálisis, publicada en 2025, incluyó dieciséis estudios observacionales (cohortes, casos y controles, casos cruzados y series de casos) con más de 1.8 millones de participantes, en su mayoría con EPOC estable al momento de la exposición[6]. Las exacerbaciones fueron clasificadas como moderadas (tratadas de manera ambulatoria con corticosteroides o antibióticos) o graves (aquellas que requirieron hospitalización). El análisis evaluó el riesgo cardiovascular en periodos temporales específicos tras la exacerbación, y encontró el mayor riesgo de eventos cardiovasculares durante los primeros treinta días. Se evaluaron desenlaces individuales: síndrome coronario agudo, eventos cerebrovasculares agudos, arritmias y falla cardíaca aguda.

Durante los primeros treinta días posteriores a una exacerbación, se observaron riesgos significativamente elevados:

– Síndrome coronario agudo (HR: 3.74; IC 95%: 2.35-5.95).
– Eventos cerebrovasculares agudos (HR: 2.46; IC 95%: 1.65-3.68).
– Falla cardíaca (HR: 6.81; IC 95%: 1.80-25.82).
– Arritmias (HR: 3.93; IC 95%: 1.94-7.95).

Entre los días 31 y 180, los riesgos disminuyeron, pero permanecieron elevados. Para infarto agudo de miocardio, se reportó un riesgo persistente hasta más de un año después de la exacerbación (HR: > 365 días: 1.43; IC 95%: 1.09-1.88). El riesgo de falla cardíaca fue el más alto entre todos los desenlaces en los primeros siete días posexacerbación (HR 17.43; IC 95%: 4.49-67.63). A pesar de la alta heterogeneidad ($I^2 > 90\%$), los análisis de sensibilidad, metarregresiones y uso de modelos de efectos aleatorios reforzaron la robustez de los hallazgos[6].

Otra revisión sistemática con metaanálisis, publicada en 2021[29], que incluyó siete estudios observacionales, evaluó la asociación entre exacerbaciones de EPOC y el riesgo de MACE (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular y muerte cardiovascular). Las exacerbaciones fueron clasificadas como moderadas o graves. El comparador fueron periodos sin exacerbaciones. En los meses primero y tercero posteriores a una exacerbación, se identificaron incrementos significativos en el riesgo de:

– Infarto agudo de miocardio (IAM) (RR = 2.43; IC 95%: 1.40-4.20).
– Accidente cerebrovascular (ACV) (RR = 1.68; IC 95%: 1.19-2.38).

En los primeros uno a tres días tras la exacerbación, el riesgo de IAM fue casi el doble para exacerbaciones moderadas (IRR = 1.96) y hasta ocho veces mayor para exacerbaciones graves. Una cohorte incluida en esta revisión reportó que el riesgo de muerte cardiovascular fue aproximadamente cuatro veces mayor posterior a una exacerbación, en comparación con periodos sin exacerbación. Esta revisión no especificó si las exacerbaciones ocurrieron en el último año, dado que los intervalos de seguimiento variaron entre los estudios (uno a tres días a más de doce meses)[29].

La calidad metodológica de los estudios incluidos fue heterogénea, y la evidencia provino exclusivamente de estudios observacionales. Ambos metaanálisis presentan un nivel de certeza limitado por el riesgo de sesgo inherente a los diseños primarios, así como por la heterogeneidad clínica y metodológica entre los estudios. La certeza de esta evidencia, evaluada con GRADE para factores pronósticos, se calificó como baja a moderada.

Pregunta clínica 2

En pacientes adultos con EPOC estable, ¿reduce el uso de triple terapia (incluyendo un corticoide inhalado, un β2-agonista de larga duración y un antagonista muscarínico de larga duración), en comparación con

tratamientos que no la incluyen, el riesgo de desarrollar MACE, como insuficiencia cardíaca o arritmias?

Recomendaciones

- En adultos con EPOC estable, de alto riesgo, con indicación de tratamiento con triple terapia inhalada (LAMA/LABA/ICS), la evidencia disponible sugiere que el uso de esta terapia se asocia con menor mortalidad cardiovascular frente a la combinación LABA/LAMA *(Recomendación condicional a favor, basada en moderada certeza de la evidencia).*
- Se sugiere mantener un seguimiento estrecho de los eventos cardiovasculares en pacientes con EPOC con alto riesgo de desenlaces adversos *(Recomendación basada en consenso de expertos, sin calificación de la calidad de la evidencia).*

Declaración del panel

- La triple terapia inhalada (LAMA/LABA/ICS) es segura ya que no genera más riesgo cardiovascular.
- En la actualidad no se cuenta con evidencia que demuestre la disminución de la incidencia específica por eventos cardiovasculares (IM fatal y no fatal, ACV o insuficiencia cardíaca) con el uso de la triple terapia inhalada.

Síntesis de la evidencia

En una revisión sistemática Cochrane reciente, van Geffen et al.[29] incluyeron cuatro ensayos clínicos aleatorizados de gran tamaño (n = 15 412) que compararon la triple terapia (ICS/LABA/LAMA) frente a LABA/LAMA en pacientes con EPOC grave o muy grave y al menos una exacerbación en el último año. Esta revisión constituye la fuente de más alto nivel metodológico disponible, con búsqueda exhaustiva en bases de datos, selección independiente por revisores y evaluación formal del riesgo de sesgo, clasificado en general como bajo.

Sus resultados mostraron que la triple terapia se asocia con una reducción significativa en la mortalidad por cualquier causa (OR: 0.70; IC 95%: 0.54-0.90; n = 15 397) y en la mortalidad cardiovascular específica (OR: 0.51; IC 95%: 0.34-0.77; n = 13 865), lo que proporciona evidencia directa sobre beneficios y desenlaces cardiovasculares graves. Aunque la revisión no desagregó otros componentes de MACE (como arritmias o insuficiencia cardíaca de forma individual), el hallazgo, consistente en menor mortalidad cardiovascular, otorga gran peso clínico a los beneficios potenciales de la triple terapia. Además, los autores destacan que, pese al incremento de riesgo de neumonía (OR: 1.74; IC 95%: 1.39-2.18), el balance global favorece su uso en la población con alto riesgo de exacerbaciones[30].

Otros estudios, tipo revisiones sistemáticas con metaanálisis identificados, muestran resultados heterogéneos respecto al efecto de la triple terapia inhalada (ICS/LABA/LAMA) sobre la incidencia de MACE, insuficiencia cardíaca o arritmias, en comparación con tratamientos que no incluyen dicha combinación[30-34].

Una revisión sistemática y metaanálisis reciente (Hammadi et al., 2025) incluyó once ensayos clínicos aleatorizados (n = 25 774) que compararon la triple terapia inhalada (ICS/LABA/LAMA) con doble terapia (LABA/LAMA o ICS/LABA) o monoterapia en pacientes con EPOC estable diagnosticada mediante espirometría (VEF_1/FVC < 0.70 posbroncodilatador)[31]. El desenlace primario fue mortalidad por todas las causas y los desenlaces cardiovasculares fueron evaluados como secundarios de acuerdo con mortalidad de origen cardiovascular, infarto agudo de miocardio, síndrome coronario agudo, accidente cerebrovascular, falla cardíaca y fibrilación auricular. En la comparación con LABA/LAMA, la triple terapia se asoció con una reducción estadísticamente significativa en el riesgo de mortalidad cardiovascular (HR: 0.45; IC 95%: 0.29-0.71). No se observaron diferencias significativas en el riesgo de MACE al comparar con LABA/LAMA (HR: 0.79; IC 95%: 0.54-1.15) ni al comparar con ICS/LABA (HR: 1.26; IC 95%: 0.94-1.68). El riesgo global de sesgo fue evaluado como bajo. La revisión aplicó criterios de inclusión explícitos, realizó búsqueda en múltiples bases de datos y revisión por evaluadores independientes, evaluó el riesgo de sesgo de los estudios primarios y manejó la heterogeneidad mediante modelos de efectos aleatorios. El metaanálisis integró todos los estudios elegibles de acuerdo con los criterios preestablecidos[31].

Tres de los ensayos incluidos en esta revisión sistemática, IMPACT, TRIBUTE y ETHOS, aportaron datos relevantes sobre eventos cardiovasculares, aunque en ninguno de ellos este fue considerado como desenlace primario o secundario.

El ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico, doble ciego TRIBUTE comparó la eficacia y seguridad de una triple terapia inhalada (beclometasona/formoterol/glicopirronio) frente a una terapia dual (indacaterol/glicopirronio) en 1532 pacientes con EPOC estable y al menos una exacerbación moderada o grave en el año previo[35]. El objetivo primario fue la tasa de exacerbaciones y los

datos reportados con respecto a MACE fueron evaluados como en el marco de seguridad. La incidencia de eventos adversos (EA) relacionados con MACE fue similar entre grupos: insuficiencia cardíaca en 15 pacientes (2.0%) del grupo triple y en 16 pacientes (2.1%) del grupo dual, mientras que se reportaron eventos de isquemia cardíaca (infarto de miocardio, angina de pecho, enfermedad coronaria o isquemia miocárdica) en 8 pacientes (1.0%) del grupo triple y en 16 pacientes (2.1%) del grupo dual. En cuanto a eventos adversos serios (EAS), ocurrió insuficiencia cardíaca en 6 pacientes (0.8%) del grupo triple y en 7 (0.9%) del grupo dual e isquemia cardíaca en 2 pacientes (0.3%) del grupo triple y en 11 (1.4%) del grupo dual. Además, se presentó fibrilación auricular en 7 pacientes (0.9%) del grupo dual y en ninguno del grupo de triple terapia. La calidad de la evidencia se considera moderada a alta, respaldada por el diseño metodológico riguroso[35].

El ensayo clínico ETHOS fue un estudio fase 3, aleatorizado, doble ciego, con grupos paralelos, que evaluó la eficacia y seguridad de terapias inhaladas triples (budesonida a dos dosis [320 μg o 160 μg], glicopirrolato y formoterol) comparadas con terapias duales (glicopirrolato-formoterol o budesonida-formoterol) durante 52 semanas en pacientes con EPOC moderada a muy grave[36]. Aunque el desenlace primario fue la tasa anual de exacerbaciones moderadas o graves de EPOC, también se evaluaron MACE como eventos adversos. En relación con la pregunta clínica, la incidencia de eventos cardiovasculares mayores confirmados fue menor en los grupos que recibieron triple terapia: 1.4% en los grupos con budesonida 320 μg y 160 μg, comparada con 2.1% en el grupo glicopirrolato-formoterol y 1.1% en el grupo budesonida-formoterol. Las tasas de eventos cardiovasculares fueron de 16.9, 16.4, 26.6 y 13.1 eventos por 1000 pacientes-año respectivamente. La menor incidencia en el grupo con triple terapia de alta dosis de budesonida sugiere una posible reducción en el riesgo de MACE frente a la terapia LAMA-LABA. Sin embargo, el estudio no reportó medidas de asociación específicas (por ejemplo, *hazard ratio*) ni análisis inferencial directo sobre MACE como desenlace, por lo que estos resultados deben interpretarse con cautela. La evidencia que aporta ETHOS respecto a MACE es útil para generar hipótesis, pero limitada para establecer conclusiones causales sólidas, debido a que los eventos cardiovasculares (MACE) no fueron evaluados como un desenlace primario o secundario en el estudio[36].

El ensayo clínico aleatorizado IMPACT fue un estudio fase 3, multicéntrico y doble ciego, que evaluó la eficacia y seguridad de la triple terapia inhalada (fluticasona furoato, umeclidinio y vilanterol) frente a terapias duales (fluticasona furoato-vilanterol o umeclidinio-vilanterol) en 10 355 pacientes con EPOC sintomática y antecedentes de exacerbaciones[37]. Durante las 52 semanas de seguimiento, se analizaron eventos adversos cardiovasculares como parte de los desenlaces de seguridad. Se reportaron eventos de insuficiencia cardíaca en el 3% de los pacientes en cada grupo: 138 pacientes en el grupo de triple terapia, 126 en fluticasona furoato-vilanterol y 68 en umeclidinio-vilanterol, con tasas por 1000 personas-año de 42.5, 42.8 y 44.8, respectivamente. Para arritmias, las tasas fueron similares entre grupos: 50.9, 51.5 y 51.2 por 1000 personas-año, respectivamente. Desde el punto de vista metodológico, el diseño fue robusto (aleatorizado, doble ciego, con adjudicación ciega de eventos), con gran tamaño muestral y bajo riesgo de sesgo en la medición de desenlaces cardiovasculares adjudicados de forma independiente. Sin embargo, los resultados para MACE no fueron un desenlace primario ni secundario, lo que limita la precisión de las estimaciones para esta pregunta específica[37].

Yang et al. realizaron una revisión sistemática con metaanálisis de 51 ensayos clínicos aleatorizados (n = 91 021), que incluyeron adultos con EPOC moderada a grave (GOLD 2-3)[5]. La intervención fue la triple terapia inhalada, comparada con ICS/LABA, LABA/LAMA, LAMA o placebo. El desenlace principal fue la incidencia de MACE, definido como muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio no fatal o accidente cerebrovascular no fatal. No se observaron diferencias significativas en el riesgo de muerte cardiovascular (RR = 0.91; IC 95%: 0.59-1.40) ni de infarto de miocardio (RR = 1.05; IC 95%: 0.58-1.89). Tampoco se reportaron desenlaces específicos relacionados con insuficiencia cardíaca o arritmias. El riesgo de sesgo global fue considerado como moderado debido a las limitaciones en los dominios de recolección y evaluación de datos, así como en la síntesis de resultados, ya que no se dispuso de datos individuales de participantes y los ensayos clínicos incluidos no fueron diseñados específicamente para evaluar MACE, lo que limitó la posibilidad de ajustar por variables como tabaquismo, edad o comorbilidades[32].

En una revisión sistemática con metaanálisis en red, Rogliani et al.[33] incluyeron cuatro ensayos clínicos con un total de 21 809 participantes con EPOC moderada a grave (VEF_1 posbroncodilatador < 65%) y compararon triple terapia (mismo dispositivo) con doble terapia (ICS/LABA o LABA/LAMA) durante al menos veinticuatro

semanas. Se evaluaron eventos adversos graves cardiovasculares (CV EAS) como desenlace de seguridad. La triple terapia se asoció con mayor riesgo de CV EAS frente a ICS/LABA (RR = 1.29; IC 95%: 1.10-1.51), pero no frente a LABA/LAMA (RR = 1.03; IC 95%: 0.98-1.08). En un análisis de sensibilidad (se excluyeron estudios heterogéneos), se observó una reducción en CV EAS comparada con LABA/LAMA (RR = 0.66; IC 95%: 0.53-0.80) y la mortalidad por cualquier causa también fue menor con triple terapia (RR = 0.75; IC 95%: 0.58-0.96). Los eventos cardiovasculares se analizaron como desenlace compuesto, sin desagregar específicamente insuficiencia cardíaca ni arritmias. El riesgo de sesgo global fue moderado (específicamente por los dominios de recolección y evaluación de datos y síntesis de resultados). La certeza de la evidencia se consideró moderada por la variabilidad metodológica y el enfoque en desenlaces compuestos[33].

En cuanto a consensos clínicos, el Delphi, de Solidoro et al.[38] incluyó 104 expertos y una metodología formal (Estimate-Talk-Estimate). La recomendación diez se basa en una revisión sistemática de ensayos clínicos, que concluye que la triple terapia no se asocia con mayor riesgo cardiovascular en comparación con la doble terapia, aunque no se evalúan desenlaces como arritmias o insuficiencia cardíaca de forma específica. La calidad de la evidencia no fue evaluada explícitamente en el consenso[38]. Otros consensos (Kaplan et al.; Dhar et al.[39,40]) no aplicaron metodologías sistemáticas y transparentes de búsqueda, selección y síntesis de evidencia, lo cual limitó su utilidad para responder esta pregunta.

Un estudio de cohorte observacional, basado en el registro prospectivo regional REAL de intervencionismo coronario en Emilia-Romagna, Italia, incluyó pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (STEMI) entre 2003 y 2009[41]. A partir de este registro se identificó la cohorte de pacientes con diagnóstico de EPOC, definido mediante la combinación de tres criterios: registro de EPOC como comorbilidad en la base de datos, antecedente documentado de hospitalización por EPOC o uso de tratamiento farmacológico específico para EPOC (corticoide inhalado más broncodilatador de larga duración, anticolinérgicos inhalados, β-agonistas inhalados o teofilina). El criterio de hospitalización por EPOC implica que parte de la cohorte pudo haber presentado exacerbaciones moderadas o graves en el pasado, por lo que el estudio incluye de forma indirecta a pacientes con antecedentes de exacerbación; sin embargo, no seleccionó a la población en función de una exacerbación reciente ni analizó la relación temporal entre ésta y los desenlaces cardiovasculares. Los pacientes fueron clasificados según exposición a tratamiento previo con ICS más broncodilatador de larga duración (LABA o LAMA), definida como al menos dos prescripciones en los seis meses previos al evento, y seguidos para evaluar desenlaces durante la hospitalización y a largo plazo, incluyendo edema pulmonar, choque cardiogénico, necesidad de balón de contrapulsación y mortalidad[41]. Este diseño se considera una cohorte retrospectiva con datos recogidos de manera prospectiva, lo que permite explorar asociaciones, pero no establecer causalidad, y en este caso no evalúa de forma directa el efecto de la triple terapia en EPOC estable ni la incidencia de MACE, por lo que sus hallazgos constituyen evidencia indirecta para la pregunta clínica planteada.

Un estudio de cohorte retrospectivo en el que se incluyeron adultos de 40 años o más con diagnóstico de EPOC, hospitalizados por una exacerbación grave, evaluó si el inicio temprano de la triple terapia inhalada (corticoide inhalado, β2-agonista de larga duración y antagonista muscarínico de larga duración) tras una exacerbación grave de la EPOC, se asociaba con menor riesgo de exacerbaciones subsecuentes, así como con menor utilización de servicios sanitarios y costos, así como con estimar los efectos de cada retraso de treinta días en su inicio[42]. Los pacientes se clasificaron según inicio temprano (≤ 30 días), tardío (31-180 días) o muy tardío (181-365 días) de la triple terapia. El análisis multivariable ajustó por características demográficas, comorbilidades (incluidas enfermedad cardiovascular y falla cardíaca preexistente), uso previo de medicamentos y utilización de servicios sanitarios. Es relevante señalar que el estudio no evaluó como desenlaces principales MACE, por lo que no permite responder de manera completa la pregunta clínica planteada. En los resultados, se observó que, por cada treinta días de retraso en el inicio de la triple terapia, se incrementó la probabilidad de presentar cualquier exacerbación de EPOC (OR: 1.13; IC 95%: 1.11-1.15) y exacerbaciones graves (OR: 1.10; IC 95%: 1.08-1.12). Asimismo, aumentó el riesgo de hospitalización por cualquier causa (OR: 1.09; IC 95%: 1.075-1.107), de consulta a urgencias por cualquier causa (OR: 1.06; IC 95%: 1.04-1.07) y de consulta a urgencias relacionadas con EPOC (OR: 1.07; IC 95%: 1.05-1.08)[42]. La evidencia presentada permite estimar la asociación entre el momento de inicio de la triple terapia y exacerbaciones o la utilización de servicios, pero no entrega datos específicos sobre la relación entre este

tratamiento y la aparición de eventos cardiovasculares mayores.

Pregunta clínica 3

En pacientes adultos con EPOC estable, ¿reduce el tratamiento no farmacológico, que incluye rehabilitación pulmonar, vacunación y optimización nutricional, en comparación con el manejo estándar, el riesgo de MACE?

Recomendaciones

- Se aconseja ofrecer programas de rehabilitación pulmonar a pacientes con EPOC que sufrieron exacerbación, con evidencia de mayor beneficio potencial cuando se inician dentro de las primeras cuatro semanas posteriores a la misma *(Recomendación fuerte a favor, basada en moderada certeza de la evidencia, evidencia indirecta).*
- Se sugiere la evaluación nutricional y corregir los estados de malnutrición en pacientes con EPOC *(Recomendación basada en consenso de expertos, sin calificación de la calidad de la evidencia).*
- Se indica la vacunación como parte del manejo integral en el paciente con EPOC *(Recomendación fuerte a favor, basada en certeza baja de la evidencia; evidencia indirecta).*

Síntesis de la evidencia

La evidencia disponible no permite establecer una relación directa entre las intervenciones no farmacológicas (rehabilitación pulmonar, vacunación y optimización nutricional) y la reducción de MACE en pacientes con EPOC estable. La guía NICE (2018, actualizada en 2019) recomienda la rehabilitación pulmonar, especialmente tras una exacerbación, por sus beneficios en síntomas, capacidad funcional y calidad de vida, pero no reporta datos específicos sobre infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, arritmias o muerte cardiovascular[43]. Reconoce la alta prevalencia de comorbilidades cardiovasculares y establece contraindicaciones para rehabilitación pulmonar en casos de angina inestable o infarto reciente, lo que refleja una consideración del riesgo cardiovascular sin evidencia directa sobre desenlaces MACE. Tampoco ofrece recomendaciones vinculadas al impacto de la vacunación o la optimización nutricional en el riesgo cardiovascular[43]. Para emitir la recomendación relacionada con la rehabilitación pulmonar, se adoptó el EtD de la guía de práctica clínica para el diagnóstico, manejo y seguimiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en Colombia (2023), con el fin de informar la dirección y la fuerza de la recomendación[44].

Las revisiones sistemáticas disponibles refuerzan esta limitación. Souto et al.[45] identificaron 267 estudios sobre rehabilitación pulmonar, pero solo uno reportó eventos cardiovasculares y sin análisis agrupado, lo que limita su aplicabilidad para responder la pregunta. Por su parte, Pereira et al.[46] evidencian que la desnutrición se asocia con mayor mortalidad (RR= 1.97, IC 95%: 1.55-2.50) y exacerbaciones (RR = 1.73, IC 95%: 1.03.2.91), lo cual sugiere un potencial beneficio indirecto de la optimización nutricional, aunque sin datos sobre MACE. De forma complementaria, el ECA de Maltais et al.[47], que incluyó 252 pacientes con EPOC moderada a grave, demostró que la rehabilitación pulmonar mejora la disnea (diferencia media: 0.62; IC 95%: 0.43-0.80 en el grupo domiciliario y 0.46; IC 95%: 0.28-0.64 en el ambulatorio), la capacidad funcional (6MWT) y la calidad de vida, pero no evaluó desenlaces cardiovasculares como objetivo principal. Los eventos adversos cardiovasculares se reportaron solo de forma descriptiva, sin análisis estadístico, y ninguno fue atribuido a la intervención[47]. Respecto a la vacunación, un metaanálisis reciente de Yedlapati et al.[48] que evaluó específicamente la vacuna de la influenza en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, demostró una reducción significativa del riesgo de MACE (RR: 0.87; IC 95%: 0.80-0.94). Este hallazgo proporciona evidencia indirecta que respalda el beneficio cardiovascular de la vacunación en poblaciones de alto riesgo, como los pacientes con EPOC.

En conjunto, la evidencia sigue siendo insuficiente y de baja calidad para responder de forma completa la pregunta clínica 3, por lo cual se hace necesaria investigación específica que evalúe desenlaces cardiovasculares en el contexto de intervenciones no farmacológicas integrales.

No obstante, el panel reconoce que existe baja certeza en la reducción de la mortalidad por eventos cardiovasculares asociados a la vacunación. Existen otros factores a favor, tales como la preferencia de los pacientes por intervenciones que mejoren tanto los desenlaces de mortalidad como los desenlaces de hospitalizaciones y exacerbaciones, la amplia aceptabilidad de la vacunación por parte de los profesionales de la salud y los tomadores de decisiones dentro del sistema de salud, y finalmente, la factibilidad de implementación, dado que la vacunación con influenza está incluida en el plan ampliado de inmunizaciones en población mayor a 60 años y está recomendada en

pacientes con EPOC por parte del Ministerio de Salud en su guía de lineamientos técnicos y operativos para la vacunación contra influenza estacional[49], en la Guía de práctica clínica basada en la evidencia para la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la EPOC en población adulta[50]. Por consiguiente, el panel decide emitir una recomendación fuerte a favor.

Pregunta clínica 4

En pacientes adultos con EPOC estable, ¿se asocia una función pulmonar más deteriorada ($VEF_1 \leq 50\%$) o una menor capacidad funcional (distancia en la prueba de caminata ≤ 300 metros) con un mayor riesgo de MACE, incluyendo IM, ACV, muerte cardiovascular y falla cardíaca agudamente descompensada (diferenciando entre falla cardíaca derecha e izquierda), en comparación con aquellos con mejor función pulmonar ($VEF_1 > 50\%$) o mayor capacidad funcional (caminata > 300 metros)?

Recomendación

- Se sugiere considerar que, a medida que la función pulmonar evaluada por VEF_1 disminuye, aumenta el riesgo de desenlaces cardiovasculares adversos, incluyendo IM, ACV y falla cardíaca congestiva. Esta asociación justifica priorizar la evaluación de estos pacientes, el manejo integral de su riesgo cardiovascular y el cumplimiento de las metas terapéuticas establecidas *(Recomendación basada en consenso de expertos, sin calificación de la calidad de la evidencia).*
- Se sugiere la medición del NT proBNP como herramienta útil para identificar la disfunción cardíaca en el paciente con EPOC y $VEF_1 \leq 50\%$ *(Recomendación basada en consenso de expertos, sin calificación de la calidad de la evidencia).*
- No se encontró evidencia de que recorrer ≤ 300 m en la prueba de caminata de 6 minutos sea un criterio único que permita predecir desenlaces cardiovasculares en el paciente con EPOC.

Síntesis de la evidencia

La evidencia disponible a partir de cuatro revisiones sistemáticas sugiere una posible asociación entre mayor deterioro de la función pulmonar ($VEF_1 \leq 50\%$) y un incremento en el riesgo de MACE, aunque dicha asociación se apoya principalmente en análisis indirectos. Orlowski et al.[51] identificaron, a partir de 29 estudios observacionales, que los pacientes con EPOC y $VEF_1 < 50\%$ presentaron un mayor riesgo de enfermedad coronaria (HR = 1.8; IC 95%: 1.4-2.3) e insuficiencia cardíaca (HR = 2.9; IC 95%: 2.2-3.9), en comparación con aquellos con mejor función pulmonar. Si bien estos hallazgos no evaluaron directamente MACE ni distinguieron entre falla cardíaca derecha o izquierda, respaldan una relación entre disfunción pulmonar y comorbilidad cardiovascular en esta población.

Por su parte, Hammadi et al.[31] documentaron una alta carga de eventos cardiovasculares en pacientes con EPOC avanzado (VEF_1 promedio entre 34.5 y 52.4%), sin una clara modificación del riesgo de MACE según el esquema inhalatorio utilizado.

Adicionalmente, Su et al.[52] reportaron niveles significativamente más elevados de NT-proBNP, biomarcador de estrés cardíaco, en pacientes con $VEF_1 < 50\%$ frente a aquellos con mejor función pulmonar (SMD = 0.17; IC 95%: 0.05-0.29; $I^2 = 0\%$), lo que sugiere una mayor carga cardiovascular subclínica en este grupo. No obstante, esta revisión no evaluó desenlaces clínicos como MACE ni analizó la capacidad funcional. En conjunto, la evidencia disponible es consistente en señalar que una función pulmonar más deteriorada podría asociarse con mayor riesgo cardiovascular en pacientes con EPOC, aunque la relación directa con MACE y el rol de la capacidad funcional medida por prueba de caminata ≤ 300 m aún no han sido claramente establecidos.

Pregunta clínica 5

En pacientes con EPOC estable y alto riesgo cardiovascular, ¿cuál es el impacto de los broncodilatadores β-agonistas y anticolinérgicos de larga acción, en la función pulmonar, la frecuencia de exacerbaciones y los desenlaces cardiovasculares?

Recomendación

- Se sugiere utilizar broncodilatadores de acción prolongada (LAMA o la combinación LAMA+LABA) como primera línea de tratamiento de mantenimiento en pacientes con EPOC estable y alto riesgo cardiovascular. Estos fármacos son seguros para el sistema cardiovascular, mejoran la función pulmonar y reducen el número de exacerbaciones *(Recomendación fuerte a favor, basada en baja certeza de la evidencia).*

Síntesis de la evidencia

En pacientes con EPOC estable y alto riesgo cardiovascular, los broncodilatadores de acción prolongada

muestran beneficios consistentes y clínicamente significativos sobre la función pulmonar y la frecuencia de exacerbaciones. La monoterapia con LAMA mejora el VEF_1 en 0.12 L (IC 95%: 0.10-0.14) frente a placebo y reduce el riesgo de exacerbaciones en aproximadamente un 15% (27). La terapia dual LAMA/LABA, por su parte, proporciona incrementos adicionales de VEF_1 de 0.11 L (IC 95%: 0.10-0.13) en comparación con las monoterapias, y reduce la frecuencia de exacerbaciones moderadas a graves con un RR de 0.82 (IC 95%: 0.70-0.95) frente a placebo[53,54].

Respecto a desenlaces cardiovasculares, la evidencia disponible es sólida en mostrar que los broncodilatadores de acción prolongada no incrementan de manera significativa eventos cardiovasculares graves. En 23 ECA con 24 987 participantes, LAMA no aumentó el riesgo de MACE expandido frente a placebo (RR = 0.98; IC 95%: 0.88-1.09)[55]. Estudios sobre combinaciones LAMA/LABA, como indacaterol/glicopirronio (21 238 participantes), tampoco evidenciaron incremento en el riesgo de infarto de miocardio, fibrilación auricular o insuficiencia cardíaca en comparación con monoterapias[54].

Es importante señalar que la mayoría de los ensayos clínicos no seleccionaron específicamente pacientes con alto riesgo cardiovascular, lo que limita la generalización directa de los resultados. Sin embargo, la consistencia de los efectos sobre la función pulmonar y exacerbaciones, sumada a la ausencia de señales de riesgo cardiovascular significativo, respalda, de manera vehemente, la eficacia y seguridad de LAMA y LAMA/LABA en esta población. Según la Estrategia Global GOLD 2024, los broncodilatadores de acción prolongada proporcionan beneficios en el control de síntomas, función pulmonar y prevención de exacerbaciones, y se recomienda precaución en pacientes con comorbilidad cardiovascular, sin desaconsejar su uso en pacientes de alto riesgo[53].

Pregunta clínica 6

En pacientes con EPOC estable que presentan disnea desproporcionada, taquicardia persistente y un alto riesgo cardiovascular, ¿contribuyen la evaluación y el seguimiento estructurados mediante pruebas diagnósticas específicas a la reducción de eventos cardiovasculares de exacerbaciones, y a la mejoría de la calidad de vida?

Recomendación

– Los pacientes con EPOC con terapia adecuada con disnea desproporcionada, dolor torácico y/o palpitaciones requerirán la consideración de diagnósticos diferenciales y, por tanto, la búsqueda de enfermedad cardiovascular, vascular pulmonar, entre otras, individualizando cada caso *(Consenso de expertos, sin calificación de la calidad de la evidencia).*

Síntesis de la evidencia

Diversas revisiones sistemáticas recientes sugieren que la evaluación estructurada mediante pruebas diagnósticas específicas y biomarcadores puede aportar valor pronóstico adicional en pacientes con EPOC estable, especialmente en aquellos con síntomas desproporcionados, como disnea o taquicardia persistente. La evidencia de calcio coronario (CC) en la tomografía computarizada (TC) de tórax se ha identificado como un predictor independiente de eventos cardiovasculares isquémicos y mortalidad. En un metaanálisis de tres estudios de cohorte con 4135 participantes, Jiménez-Gómez et al.[56] encontraron que la presencia de CC se asociaba con un aumento significativo del riesgo de eventos cardiovasculares isquémicos (HR = 1.44; IC 95%: 1.22-1.70), mientras que otro metaanálisis de cuatro estudios con 7473 participantes reportó que este se relaciona con un incremento de la mortalidad general durante el seguimiento (HR = 1.57; IC 95%: 1.35-1.83).

Asimismo, la dilatación de la arteria pulmonar (DAP) en TC de tórax se ha relacionado con peores desenlaces clínicos respiratorios y cardiovasculares. Chen et al.[57], en un metaanálisis de cuatro estudios con 444 pacientes, evidenciaron que la DAP se asociaba con un aumento significativo de la mortalidad (OR = 3.06; IC 95%: 1.76-5.32). Además, en seis estudios con 4017 pacientes, la DAP se relacionó con un deterioro funcional marcado, reflejado en una reducción en la distancia caminada en 6 minutos de -67.53 metros (IC 95%: –85.98 a –49.08).

Los biomarcadores, como NT-proBNP, también muestran valor pronóstico en EPOC. Su et al.[52], en un metaanálisis de tres estudios con 744 pacientes hospitalizados por exacerbación de EPOC, reportaron que los niveles de NT-proBNP fueron significativamente mayores en los no supervivientes en comparación con los supervivientes (SMD = 1.67; IC 95%: 0.47-2.88), lo que sugiere que este biomarcador puede ser útil para identificar pacientes con riesgo de insuficiencia cardíaca o hipertensión pulmonar.

Implicaciones clínicas

La evidencia revisada y el consenso de expertos resaltan que la EPOC debe entenderse como una enfermedad sistémica en la que el riesgo cardiovascular y la mortalidad no dependen exclusivamente del compromiso respiratorio, sino de la interacción entre inflamación crónica, carga de comorbilidades, deterioro funcional y frecuencia de exacerbaciones. En este contexto, la estratificación del riesgo cardiopulmonar no puede limitarse a parámetros espirométricos aislados, sino que requiere una valoración integral que incorpore variables clínicas, funcionales, biomarcadores y antecedentes de agudizaciones.

Adicionalmente, el periodo posterior a las exacerbaciones representa una ventana de alta vulnerabilidad para eventos cardiovasculares adversos, lo que refuerza la necesidad de un abordaje multidisciplinario y de estrategias de seguimiento estructurado que integren la perspectiva neumológica y cardiovascular. Las recomendaciones de este consenso buscan contribuir a una práctica clínica más homogénea y basada en riesgo, adaptada al contexto del sistema de salud colombiano.

Conclusiones

Las recomendaciones formuladas en este consenso proporcionan un marco estructurado para la evaluación y estratificación del riesgo cardiopulmonar y de mortalidad en pacientes con EPOC, integrando la mejor evidencia disponible con la experiencia clínica de expertos nacionales. Su implementación puede favorecer una identificación más temprana de pacientes de alto riesgo, optimizar el tratamiento de las comorbilidades cardiovasculares y promover un enfoque de atención más integral y multidisciplinario.

Agradecimientos

Los autores expresan su agradecimiento a Odds Epidemiology por el acompañamiento metodológico y por la coordinación del proceso técnico.

Financiamiento

La elaboración de este consenso contó con el apoyo financiero de la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax (Asoneumocito), asociación científica sin ánimo de lucro que agrupa a especialistas en neumología, mediante la gestión de recursos obtenidos a través de donaciones provenientes de la industria farmacéutica. No se dispuso de una subvención específica ni de un número de financiación asignado para este proyecto.

La entidad financiadora no intervino en la definición de los alcances del consenso, la formulación de las preguntas, el análisis de la evidencia, la construcción de las recomendaciones ni en la decisión de someter el documento para publicación. El proceso metodológico y el contenido final del consenso se desarrollaron con plena independencia académica y científica.

Conflicto de intereses

Todos los miembros del grupo desarrollador y los participantes del consenso realizaron la declaración de conflictos de intereses al inicio del proceso y antes de las sesiones estructuradas de deliberación.

Los conflictos de intereses identificados fueron evaluados y gestionados conforme con las políticas de Asoneumocito y las recomendaciones editoriales vigentes, con el fin de garantizar la transparencia, la independencia académica y la integridad científica del proceso.

Al momento del desarrollo de este consenso, los autores no presentaban conflictos de intereses que pudieran afectar su participación en el proceso deliberativo o influir en la formulación de las recomendaciones. Ningún participante declaró nuevos intereses o relaciones durante el desarrollo del consenso.

Consideraciones éticas

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

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

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

Material suplementario

El material suplementario se encuentra disponible en Open Science Framework (OSF), DOI: https://doi.org/10.17605/OSF.IO/BX9Z5. Este material es provisto por el autor de correspondencia y publicado online para el beneficio del lector. El contenido del material suplementario es responsabilidad única de los autores.

Referencias

1. Cao Z, Tong X, He L, Luo Y, Huang K, Li W, et al. Burden of chronic obstructive pulmonary disease and its attributable risk factors in 204 countries and territories, 1990–2021: results from the Global Burden of Disease Study 2021. BMJ Public Health. 2026;4(1):e002489. doi: 10.1136/bmjph-2024-002489.
2. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [Internet] [cited 22 Jan 2026]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd)
3. Sá-Sousa A, Rodrigues C, Jácome C, Cardoso J, Fortuna I, Guimarães M, et al. Cardiovascular risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. J Clin Med. 2024;13(17). doi: 10.3390/jcm13175173
4. Noh E, Jeong H, Cho IS, Chang MS, Yu I, Park S, et al. Risk of cardiovascular events associated with chronic obstructive pulmonary disease and/or metabolic syndrome: a large-scale nationwide population-based cohort study. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2024;19:1447-56. doi: 10.2147.
5. Maeda T, Dransfield MT. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease: mechanistic links and implications for practice. Curr Opin Pulm Med. 2024;30(2):141-9. doi: 10.1097/MCP.0000000000001040.
6. Pirera E, Di Raimondo D, D'Anna L, Tuttolomondo A. Risk trajectory of cardiovascular events after an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. Eur J Intern Med. 2025;135:74-82. doi: 10.1016/j.ejim.2025.01.016.
7. Santos S, Manito N, Sánchez-Covisa J, Hernández I, Corregidor C, Escudero L, et al. Risk of severe cardiovascular events following COPD exacerbations: results from the EXACOS-CV study in Spain. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2025;78(2):138-50. doi: 10.1016/j.rec.2024.06.003.
8. Patel N. An update on COPD prevention, diagnosis, and management: The 2024 GOLD Report. Nurse Pract. 2024;49(6):29-36. doi: 10.1097/01.NPR.0000000000000180.
9. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJV. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. Eur J Heart Fail. 2009;11(2):130-9. doi: 10.1093/eurjhf/hfn013.
10. Ospina J, Garcia-Morales OM, Gaviria MC. Beyond reported rates: detection-adjusted copd prevalence and underdiagnosis patterns in colombia. Int J of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2026;21:1-13. doi: 10.2147/COPD.S554120.
11. Veugelers R, Gaakeer MI, Patka P, Huijsman R. Improving design choices in Delphi studies in medicine: the case of an exemplary physician multi-round panel study with 100% response. BMC Med Res Methodol. 2020;20(1):156. doi: 10.1186/s12874-020-01029-4.
12. Barrios M, Guilera G, Nuño L, Gómez-Benito J. Consensus in the Delphi method: What makes a decision change? Technological Forecasting and Social Change. 2021;163:120484. doi: 10.1016/j.techfore.2020.120484.
13. Schifano J, Niederberger M. How Delphi studies in the health sciences find consensus: a scoping review. Syst Rev. 2025;14(1):14. doi: 10.1186/s13643-024-02738-3.
14. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations [Internet]. 2008. doi: 10.1136/bmj.39489.470347.AD.
15. Guyatt G, Oxman AD, Akl EA, Kunz R, Vist G, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 1. Introduction-GRADE evidence profiles and summary of findings tables. J Clin Epidemiol. 2011 Apr;64(4):383–94. doi: 10.1016/j.jclinepi.2010.04.026 PubMed PMID: 21195583.
16. Alonso-Coello P, Schünemann HJ, Moberg J, Brignardello-Petersen R, Akl EA, Davoli M, et al. GRADE Evidence to Decision (EtD) frameworks: a systematic and transparent approach to making well informed healthcare choices. 1: Introduction. BMJ. 2016;353:i2016. doi: 10.1136/bmj.i2016.
17. Alonso-Coello P, Oxman AD, Moberg J, Brignardello-Petersen R, Akl EA, Davoli M, et al. GRADE Evidence to Decision (EtD) frameworks: a systematic and transparent approach to making well informed healthcare choices. 2: Clinical practice guidelines [Internet]. 2016. doi: 10.1136/bmj.i2089.
18. Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions (current version) | Cochrane [Internet]. [cited 22 Jan 2026]. Disponible en: https://www.cochrane.org/authors/handbooks-and-manuals/handbook/current.
19. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews [Internet]. 2021. doi: 10.1136/bmj.n71.
20. Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, et al. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. BMJ. 2017;358:j4008. doi: 10.1136/bmj.j4008.
21. Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, Burgers JS, Cluzeau F, Feder G, et al. AGREE II: advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. CMAJ. 2010;182(18):E839-42. doi: 10.1503/cmaj.090449.
22. Sterne JAC, Savović J, Page MJ, Elbers RG, Blencowe NS, Boutron I, et al. RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. BMJ. 2019;366:l4898. doi: 10.1136/bmj.l4898.
23. McArthur A, Cooper A, Edwards D, Klugarova J, Yan H, Barber BV, et al. Textual evidence systematic reviews series paper 3: critical appraisal of evidence from narrative, opinion, and policy. JBI Evidence Synthesis. 2025;23(5):833-9. doi: 10.11124/JBIES-24-00293
24. Guyatt G, Oxman AD, Akl EA, Kunz R, Vist G, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 1. Introduction-GRADE evidence profiles and summary of findings tables. J Clin Epidemiol. 2011;64(4):383-94. doi: 10.1016/j.jclinepi.2010.04.026.
25. Foroutan F, Guyatt G, Zuk V, Vandvik PO, Alba AC, Mustafa R, et al. GRADE Guidelines 28: Use of GRADE for the assessment of evidence about prognostic factors: rating certainty in identification of groups of patients with different absolute risks. J Clin Epidemiol. 2020;121:62-70. doi: 10.1016/j.jclinepi.2019.12.023.
26. Iorio A, Spencer FA, Falavigna M, Alba C, Lang E, Burnand B, et al. Use of GRADE for assessment of evidence about prognosis: rating confidence in estimates of event rates in broad categories of patients. BMJ. 2015;350:h870. doi: 10.1136/bmj.h870.
27. Schünemann H, Brożek J, Guyatt G, Oxman A. GRADE handbook for grading quality of evidence and strength of recommendations [Internet]. The GRADE Working Group; 2013 [cited 3 Feb 2026]. Disponible en: https://gradepro.org/handbook/.
28. Guyatt GH, Schünemann HJ, Djulbegovic B, Akl EA. Guideline panels should not GRADE good practice statements. J Clin Epidemiol. 2015;68(5):597-600. doi: 10.1016/j.jclinepi.2014.12.011.
29. Müllerová H, Marshall J, de Nigris E, Varghese P, Pooley N, Embleton N, et al. Association of COPD exacerbations and acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. Ther Adv Respir Dis. 2022;16:17534666221113647. doi: 10.1177/17534666221113647.
30. van Geffen WH, Tan DJ, Walters JA, Walters EH. Inhaled corticosteroids with combination inhaled long-acting beta2-agonists and long-acting muscarinic antagonists for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2023;12(12):CD011600. doi: 10.1002/14651858.CD011600.
31. Hammadi A, Hoyas-Sánchez C, Romero-Linares A, Álvarez-Muro L, Menéndez-Lobo A, Romeral-Navarro D, et al. All-cause and cardiovascular mortality with single inhaler triple therapy versus double therapies for COPD: A Systematic Review and Metanalysis. Arch Bronconeumol. 2025;61(10):594-602. doi: 10.1016/j.arbres.2025.02.004.
32. Yang M, Li Y, Jiang Y, Guo S, He JQ, Sin DD. Combination therapy with long-acting bronchodilators and the risk of major adverse cardiovascular events in patients with COPD: a systematic review and meta-analysis. Eur Respir J. 2023;61(2):2200302. doi: 10.1183/13993003.00302-2022.
33. Rogliani P, Ora J, Cavalli F, Cazzola M, Calzetta L. Comparing the efficacy and safety profile of triple fixed-dose combinations in COPD: a meta-analysis and IBiS score. J Clin Med. 2022;11(15):4491. doi: 10.3390/jcm11154491.
34. Lee HW, Kim HJ, Jang EJ, Lee CH. Comparisons of efficacy and safety between triple (inhaled corticosteroid/long-acting muscarinic antagonist/long-acting beta-agonist) therapies in chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and bayesian network meta-analysis. Respiration. 2021;100(7):631-43. doi: 10.1159/000515133.
35. Papi A, Vestbo J, Fabbri L, Corradi M, Prunier H, Cohuet G, et al. Extrafine inhaled triple therapy versus dual bronchodilator therapy in chronic obstructive pulmonary disease (TRIBUTE): a double-blind, parallel group, randomised controlled trial. Lancet. 2018;391(10125):1076-84. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30206-X.
36. Rabe KF, Martinez FJ, Ferguson GT, Wang C, Singh D, Wedzicha JA, et al. Triple inhaled therapy at two glucocorticoid doses in moderate-to-very-severe COPD. N Engl J Med. 2020;383(1):35-48. doi: 10.1056/NEJMoa1916046.
37. Lipson DA, Barnhart F, Brealey N, Brooks J, Criner GJ, Day NC, et al. Once-daily single-inhaler triple versus dual therapy in patients with COPD. N Engl J Med. 2018;378(18):1671-80. doi: 10.1056/NEJMoa1713901.
38. Solidoro P, Dente F, Micheletto C, Pappagallo G, Pelaia G, Papi A. An Italian Delphi consensus on the triple inhalation therapy in chronic obstructive pulmonary disease. Multidiscip Respir Med. 2024;19(1):949. doi: 10.5826/mrm.2024.949.
39. Kaplan A, Babineau A, Hauptman R, Levitz S, Lin P, Yang M. Breaking down barriers to COPD management in primary care: applying the updated 2023 Canadian Thoracic Society guideline for pharmacotherapy. Front Med. 2024;11. doi: 10.3389/fmed.2024.1416163.
40. Dhar R, Talwar D, James P, Mishra A, Vachaparambil J, Patil S, et al. ICS/Ultra LABA in the treatment of obstructive airway diseases: a consensus of indian experts. Adv Respir Med. 2022;90(5):407-24. doi: 10.3390/arm90050051.
41. Contoli M, Campo G, Pavasini R, Marchi I, Pauletti A, Balla C, et al. Inhaled corticosteroid/long-acting bronchodilator treatment mitigates STEMI clinical presentation in COPD patients. Eur J Intern Med. 2018;47:82-6. doi: 10.1016/j.ejim.2017.08.016.

42. Evans KA, Pollack M, Portillo E, Strange C, Touchette DR, Staresinic A, et al. Prompt initiation of triple therapy following hospitalization for a chronic obstructive pulmonary disease exacerbation in the United States: An analysis of the PRIMUS study. J Manag Care Spec Pharm. 2022;28(12):1366-77. doi: 10.18553/jmcp.2022.28.12.1366.
43. Overview | Chronic obstructive pulmonary disease in over 16s: diagnosis and management | Guidance | NICE [Internet]. NICE; 2018 [cited 23 Jan 2026]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng115.
44. Morales OMG, Munive AA, Celis-Preciado CA, Trujillo DL, Casas A, Goyes AB, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico, manejo y seguimiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en Colombia 2023. Rev Colomb Neumol. 2023;35(2 Supl-1). doi: 10.30789/rcneumologia.v35.n2Supl-1.2023.984.
45. Souto-Miranda S, Rodrigues G, Spruit MA, Marques A. Pulmonary rehabilitation outcomes in individuals with chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review. Ann Phys Rehabil Med. 2022;65(3):101564. doi: 10.1016/j.rehab.2021.101564.
46. Gattermann Pereira T, Lima J, Silva FM. Undernutrition is associated with mortality, exacerbation, and poorer quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review with meta-analysis of observational studies. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2022;46(5):977-96. doi: 10.1002/jpen.2350.
47. Maltais F, Bourbeau J, Shapiro S, Lacasse Y, Perrault H, Baltzan M, et al. Effects of Home-based pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Ann Int Med. 2008. doi: 10.7326/0003-4819-149-12-200812160-00006.
48. Yedlapati SH, Khan SU, Talluri S, Lone AN, Khan MZ, Khan MS, et al. Effects of influenza vaccine on mortality and cardiovascular outcomes in patients with cardiovascular disease: a systematic review and meta analysis. J Am Heart Assoc. 2021;10(6):e019636. doi: 10.1161/JAHA.120.019636.
49. Ministerio de Salud y Protección Social (Colombia). Lineamientos técnicos y operativos para la vacunación contra influenza estacional cepa sur 2025 [Internet]. Bogotá D.C., Colombia: Ministerio de Salud y Protección Social; 2025 [cited 1 Jul 2026]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ET/lineamientos-tecnicos-operativos-vacunacion-influenza-estacional-cepa-sur-2025.pdf.
50. Ministerio de Salud y Protección Social (Colombia), Colciencias (Colombia). Guía de práctica clínica basada en la evidencia para la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en población adulta [Internet]. Bogotá D.C., Colombia: Ministerio de Salud y Protección Social - Colciencias; 2014 Apr [cited 1 Jul 2026]. (Pontificia Universidad Javeriana, Universidad Nacional de Colombia, Universidad de Antioquia, eds. Guía No. 28). Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/INEC/IETS/GPC-EPOC-completa.pdf.
51. Orlowski A, Ettinger J, Bottle A, Snow S, Ashton R, Quint JK. Modifiable risk factors that may be addressed in routine care to prevent progression to and extension of multimorbidity in people with COPD: a systematic literature review. BMJ Open Respir Res. 2024;11(1):e002272. doi: 10.1136/bmjresp-2023-002272.
52. Su X, Lei T, Yu H, Zhang L, Feng Z, Shuai T, et al. NT-proBNP in different patient groups of COPD: a systematic review and meta-analysis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2023;18:811-25. doi: 10.2147/COPD.S396663.
53. 2025 GOLD Report. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD [Internet]. [cited 23 Jan 2026]. Disponible en: https://goldcopd.org/2025-gold-report/.
54. Zhang L, Wang X, Zhang Y, Chen W. Efficacy and safety of single inhaler triple therapy versus separate triple therapy in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. Clin Ther. 2022;44(6):859-73. doi: 10.1016/j.clinthera.2022.04.004.
55. Zhang C, Zhang M, Wang Y, Xiong H, Huang Q, Shuai T, et al. Efficacy and cardiovascular safety of LAMA in patients with COPD: a systematic review and meta-analysis. J Investig Med. 2021;69(8):1391-8. doi: 10.1136/jim-2021-001931.
56. Jiménez-Gómez M, de-Torres-Tajes JP. Association between coronary calcium detection on chest computed tomography and ischemic cardiovascular events and mortality in asymptomatic chronic obstructive pulmonary disease patients. Systematic Review of the Literature. Open Respir Arch. 2024;6(4):100357. doi: 10.1016/j.opresp.2024.100357.
57. Chen H, Shu T, Wang L, Yang L, Hu C, Du S, et al. Pulmonary artery enlargement predicts poor survival in patients with COPD: A meta-analysis. Pulm Circ. 2022;12(3):e12099. doi: 10.1002/pul2.12099.

Revista Colombiana de Cardiología
Órgano oficial de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular
Permanyer

Isquemia aguda de miembros inferiores como manifestación atípica del síndrome aórtico agudo

Acute lower limb ischemia as an atypical manifestation of acute aortic syndrome

Sebastián Arbeláez-Montoya, Lina I. Arias-López, Daniel E. Molina-Martínez y Julián R. Londoño-Zuluaga*

Servicio de Urgencias, Clínica SOMER, Rionegro, Colombia

Resumen

El síndrome aórtico agudo comprende un grupo de entidades cardiovasculares de alta morbimortalidad, entre las que se destaca la disección aórtica, cuyo pronóstico depende de un diagnóstico y tratamiento oportunos. Aunque el dolor torácico súbito, intenso y desgarrador constituye el síntoma cardinal, hasta un tercio de los pacientes puede presentar manifestaciones clínicas atípicas, lo que conlleva retrasos diagnósticos y aumento de la mortalidad. Se presenta el caso de un paciente con antecedentes de hipertensión arterial crónica, enfermedad renal crónica avanzada y consumo activo de cocaína, quien debutó sin la sintomatología clásica de disección aórtica, con dolor intenso e isquemia aguda del miembro inferior izquierdo, sin dolor torácico ni abdominal. La angiotomografía de extremidades inferiores evidenció un colgajo de disección con compromiso de ambas arterias ilíacas comunes e ilíacas externas, asociado a luz falsa trombosada izquierda y malperfusión de la extremidad. Debido al deterioro clínico súbito y fatal, no fue posible completar la caracterización imagenológica de la extensión proximal mediante angiotomografía toracoabdominal ni ecocardiografía. Este caso resalta la importancia de considerar el síndrome aórtico agudo en el diagnóstico diferencial de pacientes de alto riesgo, incluso en ausencia de síntomas típicos, para evitar demoras en el abordaje de una condición potencialmente fatal.

Palabras clave: *Disección aórtica. Hipertensión. Insuficiencia renal. Cocaína. Isquemia crítica.*

Abstract

Acute aortic syndrome comprises a group of cardiovascular conditions associated with high morbidity and mortality, among which aortic dissection is particularly significant. Its prognosis depends on timely diagnosis and appropriate management. Although sudden, severe, tearing chest pain is considered the hallmark symptom, up to one-third of patients may present with atypical clinical manifestations, leading to diagnostic delays and increased mortality. We report the case of a patient with a history of chronic arterial hypertension, advanced chronic kidney disease, and active cocaine use, who presented without the classic symptoms of aortic dissection. The initial presentation consisted of severe pain and acute ischemia of the left lower limb, without chest or abdominal pain. Lower-limb computed tomography angiography revealed an intimal flap involving both common and external iliac arteries, associated with thrombosis of the left false lumen and limb malperfusion. Due to the patient's sudden and fatal clinical deterioration, further imaging characterization of the proximal extent of the dissection by thoracoabdominal computed tomography angiography or echocardiography could not be completed. This case highlights the importance of considering acute aortic syndrome in the differential diagnosis of high-risk patients, even in the absence of typical symptoms, to avoid delays in the management of a potentially fatal condition.

Keywords: *Aortic dissection. Hypertension. Renal insufficiency. Cocaine. Limb ischemia.*

***Correspondencia:**
Lina I. Arias-López
E-mail: linaisabelmd@gmail.com

Fecha de recepción: 30-11-2025
Fecha de aceptación: 26-06-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.25000118
Disponible en internet: 16-09-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(4):312-318
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2026 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

El síndrome aórtico agudo (SAA) comprende un grupo de enfermedades potencialmente fatales, que comparten características clínicas similares, entre ellas la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera aterosclerótica penetrante. Estas entidades se caracterizan por una evolución rápida y un alto riesgo de mortalidad, por lo que requieren diagnóstico y tratamiento oportunos[1]. La disección aórtica, en particular, representa la forma más común y grave del SAA, hasta en el 90% de los casos. En general, el SAA es más frecuente en hombres que en mujeres y su prevalencia aumenta con la edad, con una edad media de presentación cercana a los 63 años. En pacientes jóvenes, generalmente menores de 40 años, la carga genética desempeña un papel importante y se relaciona con enfermedades del tejido conectivo y válvula aórtica bicúspide; asimismo, deben considerarse factores de riesgo adquiridos, entre ellos el consumo crónico y activo de sustancias simpaticomiméticas como la cocaína[2,3].

El diagnóstico y manejo de la disección aórtica dependen principalmente de la localización de la lesión, su extensión anatómica y la presencia de complicaciones. La clasificación de Stanford, ampliamente utilizada en la práctica clínica, divide las disecciones en tipo A, cuando comprometen la aorta ascendente, con o sin afectación de la aorta descendente; y tipo B, cuando se limitan a la aorta descendente distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Esta clasificación tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas fundamentales, dado que las disecciones tipo A suelen requerir intervención quirúrgica urgente por su alta mortalidad precoz. Por su parte, el sistema de DeBakey describe con mayor detalle el sitio de origen y la extensión longitudinal de la disección: tipo I, cuando se origina en la aorta ascendente y se extiende en forma distal; tipo II, cuando se limita a la aorta ascendente; y tipo III, cuando se origina en la aorta descendente[4,5] (Fig. 1). No obstante, los sistemas tradicionales de Stanford y DeBakey presentan limitaciones para describir escenarios anatómicos y fisiopatológicos más complejos. Por ello, clasificaciones contemporáneas, como la clasificación clínicamente orientada propuesta por Qanadli et al. (Fig. 2), que incorpora el compromiso del arco aórtico y los patrones de malperfusión, y la clasificación Type-Entry-Malperfusion (TEM) (Fig. 3), que integra el tipo de disección, la localización del sitio de entrada y la presencia de malperfusión, han buscado complementar la descripción anatómica clásica con elementos de relevancia pronóstica y terapéutica. Estas clasificaciones también reconocen escenarios no-A no-B, especialmente cuando existe compromiso del arco aórtico sin afectación de la aorta ascendente[6,7].

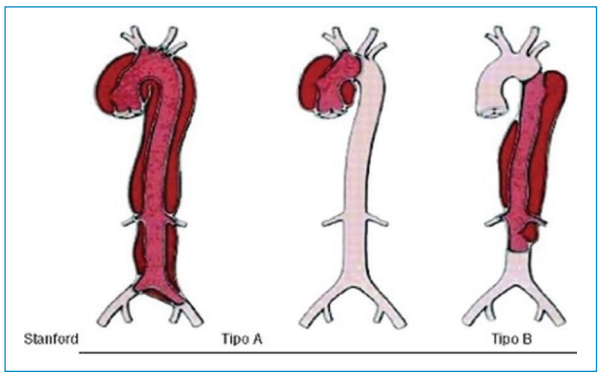
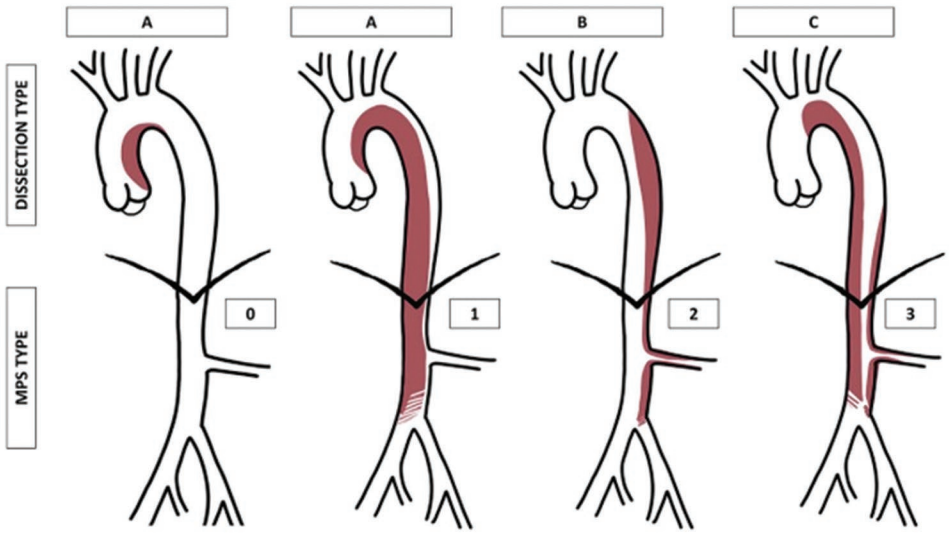


Figura 1. Clasificación de Stanford para disección aguda de aorta. **Tipo A:** disecciones que afectan la aorta ascendente, independientemente del sitio de origen. **Tipo B:** disecciones que no afectan la aorta ascendente.
Fuente: Ince H, et al.[5].

Clínicamente, el dolor torácico súbito, intenso y de carácter desgarrador se considera el síntoma cardinal de la disección aórtica. Sin embargo, entre el 10 y el 30% de los casos pueden presentar manifestaciones atípicas, lo que dificulta su reconocimiento temprano y retrasa el tratamiento[8,9]. Estas presentaciones pueden simular otras condiciones, como insuficiencia cardíaca, falla renal aguda, eventos neurológicos o síndromes vasculares periféricos. La isquemia de miembros inferiores, descrita hasta en el 9.7% de los casos, constituye una manifestación infrecuente pero relevante del SAA. En este contexto, la disminución o ausencia de pulsos distales, la frialdad, los cambios de coloración y el déficit neurológico periférico deben alertar sobre la posibilidad de malperfusión asociada a disección aórtica[10].

El caso que se describe a continuación muestra una presentación atípica de SAA, en la cual la manifestación inicial fue una isquemia aguda de miembro inferior izquierdo. La coexistencia de factores de riesgo bien establecidos, junto con la ausencia de una causa embólica evidente, orientó la sospecha hacia una etiología aórtica. Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante presentaciones inusuales, especialmente en pacientes con comorbilidades que pueden modificar o enmascarar las manifestaciones clásicas del síndrome aórtico agudo[10,11].



Representación gráfica de la clasificación propuesta para la Disección aórtica (tipo A, B o C) y los subtipos del síndrome de malperfusión (SMP) (grado 0, 1, 2 o 3). El grado 1 del SMP se representa como una compresión de la luz verdadera en la aorta abdominal, el grado 2 como una extensión de la disección hacia la arteria renal izquierda y el grado 3 como una combinación de ambos.

Figura 2. Clasificación clínicamente orientada de la disección aórtica aguda propuesta por Qanadli et al., que integra el compromiso anatómico aórtico y los grados de malperfusión. *Adaptada de Qanadli et al.*[6].

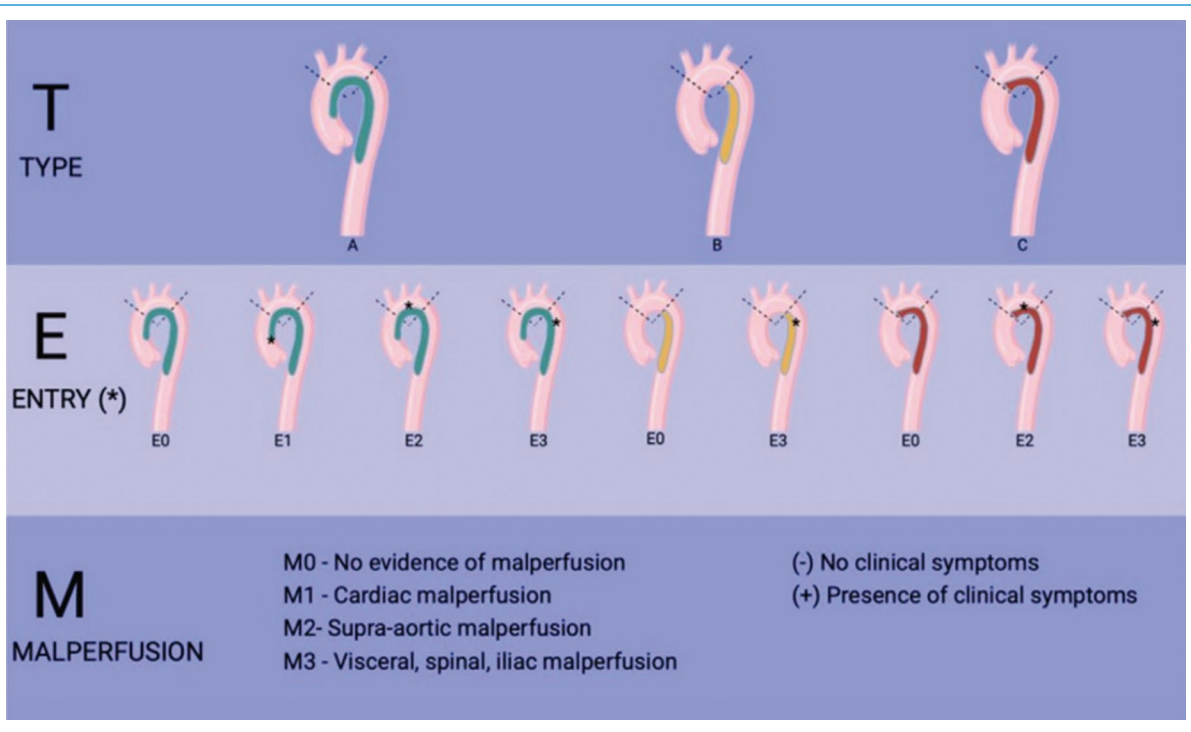


Figura 3. Clasificación Type-Entry-Malperfusion (TEM) para disección aórtica, que integra el tipo de disección, la localización del sitio de entrada y la presencia de malperfusión. *Adaptada de Ramesh et al.*[7].

Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente masculino de 41 años, con antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad renal crónica estadio IV, secundaria a glomeruloesclerosis focal y segmentaria, en seguimiento por nefrología y medicina interna, sin controles recientes ni inicio de terapia de reemplazo renal. Recibía tratamiento con atorvastatina, calcitriol, metoprolol y nifedipino. Refería consumo crónico de *Cannabis sativa* y cocaína, con ingesta de altas dosis de ambas sustancias dos días antes del inicio de los síntomas.

El cuadro clínico inició de forma súbita, con dolor intenso en el miembro inferior izquierdo, asociado a parestesias y dificultad para la marcha, motivo por el cual consultó inicialmente a un hospital local. En la valoración inicial se documentaron signos de isquemia aguda de la extremidad, dados por cianosis, frialdad distal y compromiso motor. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, sin alteraciones del segmento ST ni fibrilación auricular. Ante la sospecha de evento arterial oclusivo agudo, fue remitido de forma urgente a nuestra institución para estudio y manejo por cirugía vascular.

Al ingreso, se encontraba alerta, ansioso por dolor intenso, con presión arterial de 140/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 lpm, saturación de oxígeno de 94% al aire ambiente y Glasgow de 15/15. En la exploración física no presentaba dolor torácico, dolor abdominal ni hallazgos pulmonares relevantes. En el miembro inferior izquierdo se evidenciaron cambios de coloración con cianosis distal, frialdad, ausencia de pulsos pedio y tibial posterior, y parestesias distales, hallazgos compatibles con isquemia aguda de la extremidad (Fig. 4). Se optimizó la analgesia, se indicó monitorización continua y se solicitó angiotomografía contrastada de extremidades inferiores.

El estudio tomográfico evidenció un colgajo de disección con compromiso de ambas arterias ilíacas comunes e ilíacas externas. En el lado izquierdo, se identificó luz falsa trombosada, con reducción marcada de la luz verdadera y paso filiforme de contraste, aunque con adecuada permeabilidad distal de los segmentos femorales y ramas más distales (Fig. 5). Dado que la adquisición correspondió a pelvis y miembros inferiores, el informe recomendó completar la evaluación con angiotomografía de aorta torácica y abdominal para definir la extensión proximal del compromiso disecante.

Posterior al estudio, durante la vigilancia en el área crítica, el paciente presentó deterioro clínico súbito con pérdida del estado de conciencia, cianosis y ausencia de pulso carotídeo. Se inició reanimación cardiopulmonar avanzada por actividad eléctrica sin pulso. Debido a la inestabilidad extrema y al rápido desenlace fatal, no fue posible realizar ecocardiografía ni angiotomografía complementaria de aorta torácica y abdominal. A pesar de las maniobras avanzadas de reanimación, no se logró retorno a la circulación espontánea. El caso fue interpretado como una presentación atípica de síndrome aórtico agudo con compromiso aortoilíaco y malperfusión de miembro inferior, en un paciente joven con hipertensión arterial, enfermedad renal crónica avanzada y consumo activo de cocaína.

Figura 4. Miembro inferior izquierdo (MII) con cambios de coloración, palidez y frialdad distal evidentes desde el tobillo, el dorso y la planta del pie, en comparación con el miembro inferior derecho (MID). Hallazgos compatibles con isquemia crítica de la extremidad. *Fuente: imagen publicada con consentimiento informado del paciente para fines académicos y científicos, garantizando confidencialidad y anonimato.*

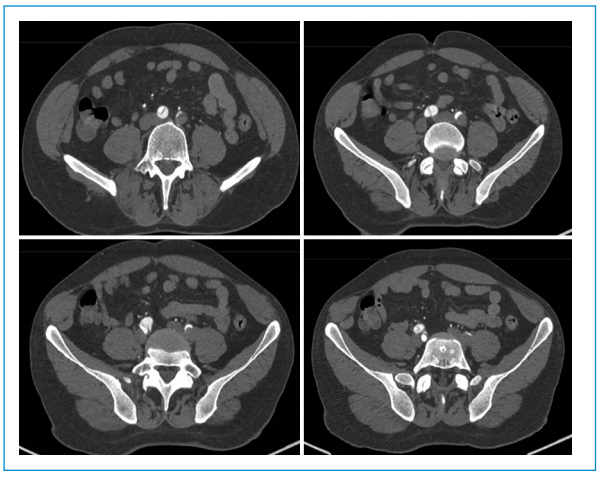


Figura 5. Angiotomografía de extremidades inferiores: disección con compromiso de ambas arterias ilíacas comunes e ilíacas externas, con componente trombótico de la luz falsa izquierda que genera disminución marcada de la luz verdadera a este nivel. *Fuente: Servicio de Imágenes Diagnósticas, Clínica SOMER, Rionegro, Antioquia, Colombia.*

Discusión

El síndrome aórtico agudo (SAA), que incluye la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera aterosclerótica penetrante, constituye una emergencia cardiovascular de elevada morbimortalidad cuando no se reconoce de manera oportuna. La disección aórtica es la entidad más frecuente y grave dentro de este espectro, con riesgo de deterioro rápido, especialmente cuando se asocia con malperfusión, ruptura o compromiso hemodinámico[8,11].

El caso presentado corresponde a un adulto joven con hipertensión arterial, enfermedad renal crónica estadio IV y consumo activo de cocaína, factores que aumentan la vulnerabilidad vascular y el riesgo de eventos aórticos agudos. La hipertensión favorece el incremento del estrés parietal, mientras que la enfermedad renal crónica se asocia con rigidez vascular, inflamación crónica, estrés oxidativo y disfunción endotelial[12]. A su vez, la cocaína tiene efectos simpaticomiméticos y vasoconstrictores, capaces de inducir picos hipertensivos, taquicardia y aumento abrupto de la tensión sobre la pared aórtica, mecanismos que pueden favorecer la ruptura de la íntima y la progresión de una disección[13,14].

La particularidad del caso radica en su forma de presentación. El paciente no consultó por dolor torácico, dolor abdominal ni síntomas neurológicos centrales, sino por dolor intenso en el miembro inferior izquierdo, asociado a cianosis, frialdad distal, ausencia de pulsos y compromiso sensitivo-motor. Esta manifestación orientó inicialmente hacia una patología arterial oclusiva periférica; sin embargo, en el contexto clínico del paciente, debía considerarse también una etiología aórtica. La literatura describe que hasta un 30% de los pacientes con disección aórtica pueden presentar manifestaciones atípicas, como dolor abdominal aislado, ausencia o asimetría de pulsos, síncope, déficit neurológico, dolor migratorio, insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco, isquemia de extremidades o muerte súbita[8,9,15]. Estas formas de presentación dificultan el reconocimiento temprano de una patología aórtica aguda[16,17]. En la tabla 1 se presenta la frecuencia reportada de estas manifestaciones atípicas y su relación con los hallazgos del caso.

La angiotomografía de extremidades inferiores documentó un colgajo de disección con compromiso de ambas arterias ilíacas comunes e ilíacas externas, asociado a luz falsa trombosada izquierda y reducción marcada de la luz verdadera, hallazgos que explican la malperfusión predominante del miembro inferior izquierdo. La isquemia aguda de extremidad, aunque infrecuente, puede ser la manifestación inicial de una disección aórtica y se ha descrito hasta en el 9.7% de los casos[16]. Este hallazgo adquiere relevancia a la luz de clasificaciones contemporáneas como la propuesta por Qanadli et al. y la clasificación Type-Entry-Malperfusion (TEM), que complementan los sistemas tradicionales al incorporar la malperfusión como un elemento anatómico, clínico y pronóstico fundamental[6,7].

Tabla 1. Síntomas y signos atípicos del síndrome aórtico agudo (SAA) en relación con la presentación clínica del paciente

Manifestación atípica descrita en SAA	Frecuencia reportada	Relación con el caso presentado
Dolor abdominal aislado	30%	No presentado
Ausencia o disminución de pulsos	22-30%	Presente: ausencia de pulsos pedio y tibial posterior izquierdos
Insuficiencia cardíaca congestiva	20%	No documentada
Síncope o pérdida súbita del estado de conciencia	19%	Presente durante la evolución intrahospitalaria
Dolor migratorio	19%	No referido
Hipotensión	18%	No presentada al ingreso
Shock cardiogénico	18%	No documentado como diagnóstico específico
Taponamiento cardíaco	18%	No documentado; no fue posible realizar ecocardiografía ni angio-TC torácica, pero sospechado por la clínica y deterioro agudo del paciente
Déficit neurológico	12%	No documentado al ingreso; Glasgow 15/15
Ataque cerebrovascular	11%	No documentado
Isquemia aguda de extremidad	9.7%	Presente: manifestación inicial del caso
Dolor en extremidades	7.9%	Presente: dolor intenso en miembro inferior izquierdo
Muerte súbita	4%	Desenlace posterior al deterioro clínico súbito

Un aspecto relevante del caso es que la aproximación diagnóstica inicial estuvo determinada por la manifestación clínica dominante: isquemia aguda de miembro inferior. En ese contexto, la angiotomografía de pelvis y extremidades inferiores fue un estudio pertinente y permitió documentar un hallazgo clave: disección con compromiso bilateral de las arterias ilíacas y malperfusión predominante del miembro inferior izquierdo. La necesidad de completar la evaluación con angiotomografía de aorta torácica y abdominal fue reconocida en el informe radiológico; sin embargo, el deterioro clínico súbito del paciente impidió realizar estudios complementarios o ecocardiografía. Esta limitación no invalida el diagnóstico documentado, sino que delimita con precisión su alcance: se confirmó compromiso disecante aortoilíaco, pero no fue posible establecer con certeza la extensión proximal ni asignar una clasificación Stanford o DeBakey definitiva.

Aunque el objetivo de este reporte no es profundizar en el tratamiento, los principios iniciales del manejo del SAA incluyen monitorización estrecha, analgesia, control de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial cuando las condiciones hemodinámicas lo permiten, así como activación temprana de los equipos de cirugía vascular, cirugía cardiovascular, cuidado crítico e imágenes diagnósticas. La estrategia definitiva depende de la localización de la disección, su extensión anatómica y la presencia de ruptura, compromiso de ramas arteriales o malperfusión[4,11].

En Colombia no existen registros nacionales consolidados sobre SAA, y la información disponible proviene principalmente de series de casos de instituciones de alta complejidad. Esta limitación dificulta conocer su verdadera carga epidemiológica y establecer estrategias sistemáticas de diagnóstico temprano[17,18]. Por ello, reportar presentaciones atípicas como esta resulta relevante: la isquemia aguda de una extremidad no debe interpretarse de forma aislada cuando ocurre en un paciente con factores de riesgo importantes. En estos escenarios, el SAA debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial desde el inicio, incluso en ausencia de dolor torácico.

Conclusiones

El síndrome aórtico agudo continúa siendo una emergencia cardiovascular devastadora que, pese a su alta letalidad, aún enfrenta importantes brechas diagnósticas y asistenciales, especialmente en países como Colombia, donde la falta de registros nacionales, el acceso limitado a estudios imagenológicos oportunos y la baja sospecha clínica ante presentaciones atípicas perpetúan desenlaces desfavorables. Este caso clínico, que documenta una forma inusual de debut con isquemia aguda de extremidad inferior en un paciente joven con múltiples factores de riesgo, aporta a la literatura médica evidencia sobre la variabilidad clínica del síndrome aórtico agudo y resalta la importancia de considerar una etiología aórtica aun en ausencia de dolor torácico o manifestaciones clásicas.

Aunque la extensión proximal de la disección no pudo ser caracterizada por el rápido deterioro clínico del paciente, la angiotomografía inicial permitió documentar compromiso disecante aortoilíaco con malperfusión de miembro inferior, hallazgo que explica la presentación clínica y constituye el eje académico del reporte. Esta circunstancia no invalida el diagnóstico documentado, sino que delimita su alcance y pone de manifiesto las dificultades reales del abordaje de patologías aórticas de evolución fulminante en el escenario de urgencias.

Como equipo clínico y académico, reportar este caso representa un acto de responsabilidad científica y social: busca generar conciencia sobre la necesidad de fortalecer la formación del personal de salud en el reconocimiento de presentaciones no clásicas, promover rutas diagnósticas adecuadas al contexto local e impulsar la creación de registros nacionales de síndrome aórtico agudo que permitan comprender su verdadera carga epidemiológica en Colombia. Solo mediante un abordaje integral que combine sospecha clínica, educación médica continua, disponibilidad imagenológica y trabajo interdisciplinario será posible transformar desenlaces trágicos en oportunidades concretas de mejora en salud cardiovascular.

Agradecimientos

Los autores agradecen al personal del servicio de urgencias de la Clínica SOMER por su colaboración en la atención clínica del paciente y en la ayuda con la recopilación de la información necesaria para la elaboración de este reporte de caso.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Referencias

1. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg. 1970; 10(3):237-47.
2. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Di Eusanio M, Sechtem U, et al. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. Circulation. 2018;137(17):1846-60. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264.
3. Ferrera C, Vilacosta I, Cabeza B, Cobiella J, Martínez I, Sanz MSP, et al. Diagnosing aortic intramural hematoma: current perspectives. Vasc Health Risk Manag. 2020;16:203-13. doi: 10.2147/VHRM.S193967.
4. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. Circulation. 2010;121(13):e266-369.
5. Ince, H., Nienaber, C. A. (2007). Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. Revista Española de Cardiología, 60(5), 526–541. https://doi.org/10.1016/S0300-8932(07)75071-6
6. Qanadli SD, Malekzadeh S, Villard N, Jouannic AM, Bodenmann D, Tozzi P, et al. A new clinically driven classification for acute aortic dissection. Front Surg. 2020;7:37. doi: 10.3389/fsurg.2020.00037.
7. Ramesh P, Al-Zubaidi FI, Abdelghaffar M, Babiker S, Aspinall A, Butt S, et al. TEM classification of aortic dissection-the evolving scoring system: a literature review. Heart Lung Circ. 2024;33(1):17-22. doi: 10.1016/j.hlc.2023.10.013.
8. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000;283(7):897-903.
9. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: a 20-year experience. Circulation. 2018;137(17):1846-60.
10. Lepor NE, McCullough PA. Differential diagnosis and overlap of acute chest discomfort and dyspnea in the emergency department. Rev Cardiovasc Med. 2010;11(Suppl 2):13-23. doi: 10.3909/ricm11S2S0006.
11. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. Lancet. 2015;385(9970):800-11.
12. Kato K, Takase H, Dohi Y, Kimura G. Hypertension and kidney disease: the role of chronic inflammation and oxidative stress. Hypertens Res. 2011;34(2):162-7.
13. Westover AN, Nakonezny PA, Haley RW. Acute aortic dissection associated with cocaine use: a case-crossover analysis and review. Am J Cardiol. 2010;106(8):1114-9.
14. Tollefsen I, Jørgensen IK, Woie L, Fossdal JE. Aortic dissection: natural course of disease? Report of two cases representing the extremes of the condition. Eur J Radiol. 2001;40(1):68-72.
15. Verma A, Sheikh WR, Jaiswal S. An atypical presentation of acute aortic dissection in the emergency department. J Case Rep. 2017;7(2):177-9.
16. Musa J, Rakovica L, Mikel MNZ, Rahman M, Cai J, Guy A, et al. An unusual presentation of right common iliac artery occlusion secondary to dissection of the descending aorta. J Surg Res. 2020;3(3):212-5. doi: 10.26502/jsr.10020074.
17. Barbosa-Torres SM, Tovar Gutiérrez A, Arango D, Herrera J, Rodríguez G. Disección aórtica aguda: presentación clínica y desenlaces quirúrgicos. Rev CES Med. 2018;32(2):17-24.
18. Sánchez-Ríos JP, Cely-García MF, Suescún JA, Mendoza F, Reyes L. Diagnóstico y tratamiento de la disección aórtica aguda: serie de casos en un hospital universitario en Colombia. Acta Med Colomb. 2019;44(1):25-31.

Revista Colombiana de Cardiología
Órgano oficial de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular
Permanyer

Check for updates

CARTA AL EDITOR

Limitaciones y alcances de los principales medidores contemporáneos del riesgo cardiovascular

Limitations and scope of the main contemporary measuring instruments of cardiovascular risk

Jorge A. Hernández-Navas[1], Luis A. Dulcey-Sarmiento[2], Harold Torres-Pinzón[1], Jaime Gómez-Ayala[3] y Juan S. Therán[1]*

[1]Facultad de Medicina, Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia; [2]Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela; [3]Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia

Estimado Editor

La valoración del riesgo cardiovascular (RCV) constituye uno de los pilares más relevantes en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares (ECV). Desde los modelos clásicos hasta los más recientes, los calculadores de riesgo cardiovascular han permitido orientar decisiones terapéuticas, definir metas de control y establecer políticas de salud pública. No obstante, la proliferación de herramientas, como el *Framingham Risk Score, el ASCVD Risk Estimator, PREVENT calculator* y SCORE-2OP, ha generado interrogantes sobre su aplicabilidad, validez externa y capacidad de adaptación a diferentes poblaciones, particularmente en países latinoamericanos, donde los datos de calibración local son limitados.

El *Framingham Risk Score* (FRS), desarrollado a partir del histórico Framingham Heart Study, fue la primera herramienta de predicción ampliamente validada en la práctica clínica. Su principal fortaleza radica en la sencillez y disponibilidad de variables que emplea, –edad, sexo, presión arterial, colesterol total, HDL y tabaquismo– lo cual permite estimar el riesgo absoluto a diez años de evento coronario mayor, y ha servido como base de otras escalas derivadas. Sin embargo, el modelo fue construido sobre una cohorte estadounidense de origen predominantemente blanco y de mediana edad, lo cual limita su validez en población con distinta estructura genética o epidemiológica, como latinoamericanos o asiáticos. Además, tiende a sobrestimar el riesgo en poblaciones con baja incidencia de ECV y a subestimarlo en contextos con alta prevalencia de factores metabólicos o inflamatorios. A ello se suma la falta de incorporación de marcadores emergentes, como la obesidad abdominal, la inflamación crónica o la resistencia a la insulina, muy relevantes en la transición epidemiológica actual[1,2]. A pesar de sus limitaciones, sigue siendo de gran valor histórico y educativo al consolidar el concepto de riesgo multifactorial y sentar las bases de la medicina preventiva moderna, aunque su recalibración local resalta una necesidad urgente.

El ASCVD *Risk Estimator Plus*, impulsado por el American College of Cardiology y la American Heart Association, representa una evolución del modelo de Framingham. Este amplía el espectro de eventos ateroscleróticos considerados (infarto agudo del miocardio, accidente cerebrovascular fatal y no fatal) y permite estimar el riesgo a diez años, considerando, además, tratamientos en curso, como el uso de estatinas, antihipertensivos y aspirina preventiva. Entre sus ventajas

***Correspondencia:**
Jorge A. Hernández-Navas
E-mail: jorgeandreshernandez2017@gmail.com

Fecha de recepción: 04-11-2025
Fecha de aceptación: 07-05-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.25000104
Disponible en internet: 16-09-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(4):319-321
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2026 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

destacan su accesibilidad digital, la capacidad de actualización dinámica y la inclusión de categorías raciales, lo cual busca refinar la precisión predictiva. No obstante, su dependencia a categorías raciales introduce un sesgo clínico importante. Diversos estudios han mostrado sobreestimación del riesgo en afrodescendientes y subestimación en hispanos, lo que limita su utilidad en población multiétnica como la de América Latina[3]. Aunque su facilidad de uso es notable, su desempeño disminuye en adultos mayores o pacientes con comorbilidad autoinmune o endocrina, o en condiciones socioeconómicas desfavorables que alteran la carga del riesgo cardiovascular.

En 2023, la American Heart Association presentó el PREVENT *Risk Calculator* como una herramienta de nueva generación diseñada con base en más de 6.5 millones de registros clínicos, incorporando factores contemporáneos como obesidad, enfermedad renal crónica y tratamiento con estatinas. Este modelo diferencia entre riesgo de aterosclerosis e insuficiencia cardíaca y amplía el horizonte predictivo hasta treinta años. Su principal fortaleza radica en el uso de datos masivos y en su actualización automatizada a través de historias clínicas electrónicas. Se ha demostrado un mejor ajuste predictivo en mujeres y en mayores de 65 años[4]. No obstante, su complejidad algorítmica y el carácter opaco de sus cálculos dificultan su interpretación clínica directa, además de que su calibración se basa exclusivamente en el sistema sanitario estadounidense, lo que restringe su aplicabilidad en países con infraestructuras epidemiológicas distintas. Aun así, marca el inicio de una era en que la inteligencia artificial y los modelos dinámicos podrían transformar la medicina preventiva personalizada.

Por su parte, el SCORE2 y su versión SCORE2-OP, actualizados por la European Society of Cardiology en 2021, constituye una herramienta de referencia en Europa. Estos modelos estiman el riesgo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales a diez años, ajustando el peso de la edad mediante curvas no lineales y calibrando el riesgo según regiones europeas de diferente incidencia de ECV. Su fortaleza radica en la estratificación geográfica y en la sencillez de sus variables: edad, sexo, presión arterial, colesterol total, colesterol HDL y tabaquismo, que lo hacen reproducible incluso en contextos con recursos limitados. Sin embargo, presenta una limitación importante y es la subestimación del riesgo en regiones con alta prevalencia de síndrome metabólico o enfermedades inflamatorias crónicas; adicionalmente, carece de variables metabólicas claves como la glucemia o la obesidad central, y su validez en población no caucásica sigue siendo incierta[5].

Comparar estos modelos predictivos revela una tensión constante entre simplicidad y precisión. Los esquemas clásicos, como el Framingham o SCORE2-OP, son prácticos, accesibles, pero muestran escasa sensibilidad para determinar nuevos eventos cardiometabólicos e inflamatorios del riesgo cardiovascular. En contraste, herramientas más recientes, como ASCVD o PREVENT, ofrecen una mayor exactitud, aunque a costa de una creciente complejidad, dependencia tecnológica y menor aplicabilidad fuera de Estados Unidos o Europa. En América Latina, la ausencia de modelos calibrados en el ámbito local sigue siendo una limitación crítica. Estudios comparativos realizados en Colombia, Chile y México han mostrado discrepancias hasta de un 40% en la clasificación del riesgo entre Framingham y SCORE2-OP, con lo cual se evidencia la necesidad de ajustes regionales y validaciones internas[6-10].

En consecuencia, el futuro de la estratificación del riesgo cardiovascular debería combinar la solidez estadística de los modelos contemporáneos, con la adaptabilidad a contextos poblacionales diversos. La integración de biomarcadores inflamatorios, determinantes sociales, historia familiar, inteligencia artificial y datos longitudinales reales podría facilitar una predicción más personalizada y equitativa.

El progreso de estimación del riesgo cardiovascular refleja la evolución de la epidemiología moderna, pero también resalta la necesidad de contextualizar la información más allá de los algoritmos. Ningún modelo, por sí solo, sustituye el juicio clínico. Por ello, la interpretación de resultados debe ser crítica y personalizada en cada paciente, y debe estar ajustada a la necesidad demográfica y al contexto sanitario local. Promover validaciones nacionales y desarrollo de modelos piloto híbridos que integren información clínica, genética y conductual permitirá avanzar hacia una medicina predictiva más precisa y humanizada.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

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

Referencias

1. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. Circulation. 2008;117(6):743-53. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.699579.
2. Chobanian AV, Lichtenstein AH, Lopez-Jaramillo P, Segura J, Tovar J, Rodriguez-Iturbe B, et al. Impact of the Framingham model in Latin American populations: recalibration and external validation. Rev Panam Salud Pública. 2020;44:e28. doi: 10.26633/RPSP.2020.28.
3. Yadlowsky S, Hayward RA, Sussman JB, McClelland RL, Min JK, Basu S. Racial bias in the ASCVD risk estimator: recalibration improves accuracy and equity. Ann Intern Med. 2022;175(6):869-78. doi: 10.7326/M21-2363.
4. Khan SS, Ning H, Mentz RJ, Allen NB, Carnethon MR, Greenland P, et al. The PREVENT™ equations for cardiovascular disease risk prediction. J Am Heart Assoc. 2023;12(14):e030431. doi: 10.1161/JAHA.123.030431.
5. SCORE2 Working Group, European Society of Cardiology. SCORE2 and SCORE2-OP risk prediction models for cardiovascular disease. Eur Heart J. 2021;42(25):2439-54. doi: 10.1093/eurheartj/ehab309.
6. Alvarado A, Delgado R, Rojas C, Morales E, Vega R. Comparative validation of cardiovascular risk equations in Latin America. Int J Cardiol. 2022;360:120-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.02.011.
7. Lala A, Beavers C, Blumer V, Brewer L, De Oliveira-Gomes D, Dunbar S, et al. The continuum of prevention and Heart Failure in cardiovascular medicine: A joint scientific statement from the Heart Failure Society of America and the American Society for Preventive Cardiology. J Card Fail [Internet]. 2025. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2025.06.013
8. Roxane de LH, Pedro M-V, Julien V. External validation of the 2023 American Heart Association Predicting Risk of cardiovascular disease EVENTs equations for atherosclerotic cardiovascular disease in primary cardiovascular prevention setting and comparison with 2021 Systematic COronary Risk Evaluation and 2013 Pooled Cohort Equations. Eur J Prev Cardiol [Internet]. 2025. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1093/eurjpc/zwaf213
9. Palomo-Piñón S, Alcocer L, Álvarez-López H, Cardona-Muñoz EG, Chávez-Mendoza A, Díaz-Díaz E, et al. Comparison of Globorisk, SCORE2, and PREVENT in the stratification of cardiovascular risk and its relationship with end-organ damage among adults with arterial hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich) [Internet]. 2025;27(8):e70106. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/jch.70106
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int [Internet]. 2024;105(4S):S117-314. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018

Revista Colombiana de Cardiología
Órgano oficial de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular
Permanyer

Check for updates

CARTA AL EDITOR

El terapeuta respiratorio en las unidades de cuidado intensivo cardiovascular: impacto clínico y desafíos en Colombia

The respiratory therapist in cardiovascular intensive care units: clinical impact and challenges in Colombia

Jhojan S. Herrera-Vargas[1-3]* *y Luisa F. Méndez*[1]

[1]*Facultad de Terapia Respiratoria, Institución Universitaria Visión de las Américas, Medellín;* [2]*Unidad de Gestión Científica, Centro Cardiovascular Somer Incare, Rionegro;* [3]*Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Clínica Somer, Rionegro. Colombia*

Editor:

Las unidades de cuidado intensivo cardiovascular (UCIC) representan uno de los entornos más complejos de la atención hospitalaria moderna. Se caracterizan por una alta carga tecnológica, pacientes críticamente enfermos y la necesidad de tomar decisiones clínicas oportunas y coordinadas[1]. El incremento sostenido de pacientes que requieren ventilación mecánica (tanto invasiva como no invasiva), sumado a la creciente complejidad de los cuidados cardiovasculares críticos, ha evidenciado la urgencia de contar con profesionales altamente capacitados en el manejo avanzado del soporte respiratorio[1,2]. En este escenario, el rol del terapeuta respiratorio (TR) dentro de las UCIC ha evolucionado notablemente: pasó de ser una labor históricamente técnica a consolidarse como una posición clínica estratégica dentro del equipo multidisciplinario.

La evidencia disponible demuestra que la incorporación activa de los TR en las UCIC favorece la adherencia a los protocolos de ventilación mecánica y destete, reduce los días de soporte ventilatorio y puede disminuir tanto la estancia hospitalaria como las readmisiones de pacientes cardiotorácicos[2,3]. De igual forma, su participación en estrategias de monitorización respiratoria, soporte extracorpóreo y toma de decisiones clínicas refleja un impacto que trasciende la ejecución de procedimientos aislados[4,5].

A pesar de estos avances en el ámbito internacional, en Colombia persisten importantes barreras para la consolidación del TR en las UCIC. Entre ellas destacan el limitado número de programas académicos en Terapia Respiratoria, la escasa oferta de formación posgradual orientada al cuidado cardiovascular crítico y la baja producción científica liderada por los TR. Esta situación restringe no solo el fortalecimiento de la disciplina, sino también la visibilidad de su aporte dentro de los modelos modernos de cuidado crítico cardiovascular.

Ante este panorama, consideramos necesario promover una mayor integración de los TR en las UCIC colombianas, no solo desde la práctica asistencial, sino también mediante el impulso de la formación avanzada, la investigación y el liderazgo clínico. Reconocer y potenciar su papel en estos escenarios representa una oportunidad invaluable para fortalecer la calidad, seguridad y sostenibilidad de la atención cardiovascular crítica en el país.

***Correspondencia:**
Jhojan S. Herrera-Vargas
E-mail: jherrera@clinicasomer.com

Fecha de recepción: 25-12-2025
Fecha de aceptación: 02-06-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.25000133
Disponible en internet: 16-09-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(4):322-323
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2026 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

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

Referencias

1. Sinha SS, Geller BJ, Katz JN, Arslanian-Engoren C, Barnett CF, Bohula EA, et al; American Heart Association Acute Cardiac Care and General Cardiology Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Kidney in Cardiovascular Disease. Evolution of Critical Care Cardiology: An Update on Structure, Care Delivery, Training, and Research Paradigms: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2025;151(10):e687-e707. doi: 10.1161/CIR.0000000000001300.
2. Katz JN, Minder M, Olenchock B, Price S, Goldfarb M, Washam JB, et al. The Genesis, maturation, and future of critical care cardiology. J Am Coll Cardiol. 2016;68(1):67-79. doi: 10.1016/j.jacc.2016.04.036.
3. Wood G, MacLeod B, Moffatt S. Weaning from mechanical ventilation: physician-directed vs a respiratory-therapist-directed protocol. Respir Care. 1995;40(3):219-24.
4. Pratt EH, Mausert S, Wilson MD, Emerson LJ, Navuluri N, Pulsipher AM, et al. A Daily, respiratory therapist assessment of readiness to liberate from venovenous extracorporeal membrane oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Explor. 2021;3(12):e0584. doi: 10.1097/CCE.0000000000000584.
5. Dailey RT, Malinowski T, Baugher M, Rowley DD. Impact of a respiratory therapy assess-and-treat protocol on adult cardiothoracic ICU readmissions. Respir Care. 2017;62(5):517-23. doi: 10.4187/respcare.05269.