

Revista Colombiana de Cardiología

Volumen 32 Número 5

ISSN: 0120-5633

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

Septiembre / Octubre **2025**

www.rccardiologia.com

www.revcolcard.org

El Método 10 del Cuidado como Estilo de Vida



Método 10. Cuidado como estilo de vida. J.M. Cárdenas. La importancia vital de los estilos de vida saludable en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Fundación Colombiana del Corazón: veinticinco años promoviendo la cultura del cuidado.

- FCC: 25 años promoviendo la salud cardiovascular
- Nefropatía por contraste e infarto
- Cambios ventriculares en trasplantados y no trasplantados con falla cardíaca
- Indicadores en rehabilitación cardíaca
- Riesgo cardiovascular con tratamiento con inhibidores de la tirosina cinasa de Bruton
- Tratamiento de la congestión en el síndrome cardiorrenal tipo 1

Órgano oficial de la **Asociación**



SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR



PERMANYER
www.permanyer.com

Revista Colombiana de Cardiología

EDITOR JEFE / EDITOR IN CHIEF

Darío Echeverri

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

COEDITOR / COEDITOR

Alberto Barón

Departamento de Cardiología, Clínica de Marly,
Bogotá, Colombia

EDITOR EMÉRITO / EMERITUS EDITOR

Jorge León-Galindo

Departamento de Cardiología, Fundación Santa Fe de Bogotá,
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/Fundación Cardioinfantil,
Bogotá, Colombia

Nicolás I. Jaramillo

Unidad de Hemodinamia, Clínica Las Américas,
Medellín, Colombia

Fernando Lizcano

Centro de Investigación Biomédica,
Universidad de La Sabana,
Bogotá, Colombia

Patrício 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 Hemodinamia, 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

Sebastián Vélez

Departamento de Cardiología, Hospital Pablo Tobón
Uribé (IPTU), Medellín, Colombia

Boris E. Vesga

Servicio de Hemodinamia, Instituto del Corazón,
Universidad Industrial de Santander,
Bucaramanga, Colombia

COMITÉ CIENTÍFICO INTERNACIONAL / INTERNATIONAL SCIENTIFIC COMMITTEE

Juan J. Badimon

Atherothrombosis Research Unit,
Cardiovascular Institute, New York,
Estados Unidos

Tomas 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 Minnesota, Estados Unidos

Órgano oficial de la Asociación



SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR



PERMANYER
www.permanyer.com

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, Clínica 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 Hemodinámica,
La Cardio/Fundación Cardioinfantil,
Bogotá, Colombia

Darío Echeverri

Departamento de Cardiología,
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. Saabi

Carlos Sánchez

Juan M. Sarmiento

Jaime A. Serna

Alberto Suárez

Miguel Urina

Édgar Varela

Rusvelt F. Vargas

Juan F. Vásquez

Óscar Velásquez

Sebastián Vélez

Boris E. Vega

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
www.permanyer.com

Permanyer

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

colombia@permanyer.com

ISSN: 0120-5633

Ref.: 11003ACOL255



www.permanyer.com

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.

© 2025 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/>).

La importancia vital de los estilos de vida saludable en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Fundación Colombiana del Corazón: veinticinco años promoviendo la cultura del cuidado

***The vital importance of healthy lifestyles in preventing cardiovascular disease.
Colombian Heart Foundation: twenty-five years promoting a culture of care***

Juan M. Cárdenas

Fundación Colombiana del Corazón, Bogotá, Colombia

La enfermedad cardiovascular (ECV) sigue siendo la principal causa de muerte y discapacidad en el mundo^{1,2}. A pesar de los destacados avances en su diagnóstico y tratamiento, la carga global de esta enfermedad permanece elevada³. Se estima que en 2020, aproximadamente 523 millones de personas padecían alguna forma de ECV y que alrededor de 19 millones de muertes fueron atribuibles a esta, lo que representa cerca del 32% de todas las muertes globales, cifras que evidencian un aumento absoluto del 18.7% desde 2010⁴.

En la región de las Américas, la ECV causó 2 millones de muertes y contribuyó a la pérdida de 43 millones de años de vida ajustados por discapacidad en 2021⁵. Aunque las tasas estandarizadas por edad de incidencia y mortalidad por ECV han disminuido desde 1990, el número anual absoluto de casos y muertes ha aumentado debido al crecimiento y envejecimiento de la población. Además, la carga de la ECV se está concentrando en los países de ingresos medios y bajos de América Latina y el Caribe⁵.

Colombia no es ajena a esta realidad; según datos del Ministerio de Salud y Protección Social y del DANE, más de 79 000 personas mueren anualmente por estas

enfermedades, lo que equivale, aproximadamente, a 217 fallecimientos diarios⁶. En 2022, la tasa de mortalidad por ECV alcanzó los 175.73 casos por cada 100 000 habitantes y es la enfermedad isquémica coronaria la que más vidas ha cobrado⁷.

La mitad del impacto en la reducción de la ECV, evidenciado entre 1980 y 2000, se ha atribuido a la modificación de estilos de vida, como la cesación del tabaquismo, el incremento de la actividad física y el mejor control de los niveles de colesterol y las cifras de presión arterial; sin embargo, no se ha logrado un impacto significativo en el control de la obesidad y la diabetes⁸.

Los factores de riesgo modificables y el poder de la prevención

Cerca del 70% de la fracción atribuible a la población global con ECV, se relaciona con factores asociados al estilo de vida y factores ambientales modificables. Entre estos, los factores de riesgo modificables, como las cifras elevadas de presión arterial, los niveles elevados de colesterol y glucosa, la obesidad y el consumo de tabaco, son los principales responsables. Por fortuna,

*Correspondencia:

Juan M. Cárdenas
E-mail: jmcc98@hotmail.com

0120-5633 / © 2025 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/>).

Fecha de recepción: 15-08-2025

Fecha de aceptación: 16-09-2025

DOI: 10.24875/RCCAR.M25000239

Disponible en internet: 02-10-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(5):285-287

www.rccardiologia.com

los cambios en el estilo de vida pueden reducir significativamente el riesgo de ECV e incluso la diabetes, en más del 80 y el 90%, respectivamente⁸.

Los factores pilares en la reducción de ECV incluyen:

- Nutrición y dieta: la alimentación es la piedra angular de la prevención de las ECV. Las dietas basadas en plantas, ricas en alimentos mínimamente procesados, verduras y frutas, reducen el riesgo de ECV. Dietas como la mediterránea o DASH, han demostrado reducir el riesgo de ECV. Se recomienda evitar los alimentos ultraprocesados, el exceso de carne, sal, azúcar y grasas saturadas, así como reducir el consumo de sodio y alcohol. Por otra parte, la suplementación de vitaminas y minerales, en general, no ha demostrado reducir el riesgo de ECV⁹.
- Actividad física y ejercicio: la práctica de actividad física es fundamental. Se recomiendan al menos 150 minutos a la semana de actividad física aeróbica de intensidad moderada o 75 minutos a la semana de intensidad vigorosa, además de actividades de fortalecimiento muscular al menos dos veces por semana. Reducir el sedentarismo es clave, ya que este comportamiento aumenta el riesgo de ECV^{2,10}.
- Control del peso: la obesidad ha alcanzado niveles pandémicos; esta aumenta el riesgo de hipertensión, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, diabetes tipo 2 y demencia. Adicionalmente, la pérdida de peso reduce el riesgo de ECV aterosclerótica^{2,10}.
- La implementación de otros comportamientos o hábitos en el día a día, como la cesación del consumo de tabaco o el uso de vapeadores, la reducción del estrés, el pensamiento positivo, el sueño reparador y profundo, la reducción de la contaminación ambiental y contactar con la naturaleza y los entornos laborales favorables son fundamentales para la preservación de la salud cardiovascular, así como la salud mental de las personas, que constituye, a su vez, en un pilar en la prevención de ECV^{2,8}.

El rol crucial de los profesionales de la salud y los sistemas

A pesar de la abrumadora evidencia que respalda la efectividad de los estilos de vida saludables, una baja proporción de individuos los adopta consistentemente, y la implementación global y comunitaria plantea otras dificultades, como la falta de personal, la escasez de recurso, la adaptación al contexto local, la carencia de empatía, habilidades, tiempo, experiencia sociocultural por parte del personal de salud para la transmisión e

implementación de los comportamientos saludables en la comunidad¹¹.

Es vital que los profesionales de la salud asuman un papel de liderazgo y trabajen de manera colaborativa para integrar esta información en la práctica diaria y educar a las personas y comunidades en la adopción de estos comportamientos que favorecen la preservación de la salud cardiovascular.

Conscientes de esta problemática, hace veinticinco años, un grupo de miembros de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, quienes compartían una visión comprometida con la promoción de la salud cardiovascular, decidieron crear la Fundación Colombiana del Corazón, entidad sin ánimo de lucro fundada el 12 de mayo de 2020. Desde sus inicios, la Fundación ha orientado sus esfuerzos hacia el diseño y la implementación de estrategias destinadas a fomentar la prevención de las enfermedades cardiovasculares y otras afecciones derivadas de los estilos de vida contemporáneos. En el año 2010, se creó el programa «Corazones responsables», con el objetivo de transformar la manera de entender y apropiar el autocuidado. Este se fundamenta en la implementación del cuidado como estilo de vida a través del Método 10 del cuidado (Fig. 1). Esta estrategia procura elevar la calidad de vida de las personas, planteando el bienestar y buen vivir como valores fundamentales, a través de la adopción de comportamientos y conductas que han demostrado ser beneficiosos en la preservación de la salud. Las principales características de esta estrategia son: el ejemplo como pilar conceptual en la actividad pedagógica, la responsabilidad, confianza, credibilidad, claridad y sencillez de los mensajes los cuales se fundamentan en la mejor evidencia clínica disponible y se adaptan para responder a las inquietudes de la comunidad en su propio tono y lenguaje, respetando el conjunto de valores, saberes, costumbres, tradiciones, creencias y vivencias de la comunidad.

Adicionalmente, se han desarrollado otros proyectos, como el «Programa de certificaciones de organizaciones saludables», «Comedores saludables», «Embajadores de corazones responsables», «Actúa con corazón de mujer», «Vitamina N», «Manos que salvan vidas e Intervenciones comunitarias». Se han diseñado y ejecutado proyectos de investigación propios en la evaluación del impacto de la implementación de hábitos de vida saludable. Se han publicado más de veintisiete libros y folletos educativos, los cuales, a través del campus virtual de la Fundación, han permitido tener un mayor alcance en la divulgación de dicho conocimiento.



Figura 1. Método 10. Cuidado como estilo de vida.

A lo largo de estos veinticinco años, la evolución y el crecimiento constante han permitido que la Fundación se haya convertido en un referente nacional en la promoción del bienestar y de los estilos de vida saludable.

Es así como, fiel a su compromiso y objetivo misional, la Fundación Colombiana del Corazón continuará fortaleciendo sus actividades educativas y de promoción de las estrategias de cuidado y prevención de las ECV, pues continúan siendo un reto primordial para la salud pública. No obstante, su naturaleza predominantemente prevenible ofrece una gran oportunidad de fortalecer y renovar las estrategias de promoción, prevención e implementación de estilos de vida saludable de una forma integral y equitativa, que involucre a todos los actores del sistema de salud y de la sociedad en general, para lograr así reducir la carga de ECV y mejorar de manera significativa la calidad de vida de los colombianos.

Referencias

- Laranjo L, Lanas F, Sun MC, Chen DA, Hynes L, Imran TF, et al. World Heart Federation Roadmap for Secondary Prevention of Cardiovascular Disease: 2023 Update. *Global Heart*. 2024;19(1):8. doi: 10.5334/gh.1278.
- Visseren F, Mach F, Smulders Y, Carballo D, Koskinas K, Bäck M. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42:3227-37. doi:10.1093/eurheartj/ehab484.
- Kaminsky, LA, German Ch, Imboden M, Ozemek C, Peterman JE, Brubaker P. The importance of healthy lifestyle behaviors in the prevention of cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2022;70:8-15. doi: 10.1016/j.pcad.2021.12.001.
- Coronado F, Melvin SC, Bell RA, Zhao G. Global responses to prevent, manage, and control cardiovascular diseases. *Prev Chronic Dis*. 2022;19:220-347. doi: 10.5888/pcd19.220347.
- Joseph P, Lanas F, Roth G, López-Jaramillo P, Lann E, Miller V, et al. Cardiovascular disease in the Americas: the epidemiology of cardiovascular disease and its risk factors. *The Lancet. Regional Health-Americas*. 2025;42:100960. doi: 10.1016/j.lana.2024.100960.
- DANE. 2025. Boletín Técnico. Estadísticas Vitales(EEVV). Nacimientos y defunciones no fetales. Año 2024. (Publicado 26 Mar 2025 Consultado 02 Sep 2025) Disponible en <https://www.dane.gov.co>
- Ministerio de Salud y Protección Social Colombia. Minsalud conmemora el día mundial del Corazón. Boletín de Prensa No 223 de 2023 (Publicado 29 Sep 2023 Consultado 02 Sep 2025) Disponible en <https://www.minsalud.gov.co>
- Rippe J. Lifestyle strategies for risk factor reduction, prevention, and treatment of cardiovascular disease. *Am J Lifestyle Medi*. 2019;13(2):204-12. doi: 10.1177/1559827618812395.
- Marques-Vidal P, Tsampasian V, Cassidy A, Biondi-Zoccali G, Chrysohoou C, Koskinas K, et al. Diet and nutrition in cardiovascular disease prevention: a scientific statement of the European Association of Preventive Cardiology and the Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions of the European Society of Cardiology. *Eur J Prevent Cardiol*. 2025;00:1-13. doi: 10.1093/eurjpc/zwaf310.
- Arnett D, Blumenthal R, Albert M, Buroker A, Goldberger Z, Hahn E, Dennison C. 2019 ACC/AHA Guideline on the primary prevention of cardiovascular disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;140:e596-e646. doi: 10.1161/CIR.000000000000678e596.
- Lim GP, Appallasamy J, Ahmad B, Quek K, Ramadas A. Peer-led lifestyle interventions for the primary prevention of cardiovascular disease in community: a systematic review of randomised controlled trials. *BMC Public Health*. 2024;24:812. doi:10.1186/s12889-024-18328-w.

ARTÍCULO ORIGINAL

Mortalidad intrahospitalaria y nefropatía inducida por contraste en sujetos con síndrome coronario agudo y disfunción renal

In-hospital mortality and contrast-induced nephropathy in subjects with acute coronary syndrome and renal dysfunction

Andrés F. Ochoa-Díaz^{1*}, Claudia L. Figueroa-Pineda¹ y Boris E. Vesga-Angarita^{1,2}

¹Departamento de Medicina Interna, Universidad Industrial de Santander; ²Departamento de Cardiología Intervencionista, Instituto del Corazón de Bucaramanga. Bucaramanga, Colombia

Resumen

Introducción: Los pacientes con síndrome coronario agudo y disfunción renal tienen mayor predisposición a desarrollar nefropatía inducida por contraste posterior a una arteriografía coronaria, lo cual, a su vez, incrementa la mortalidad intrahospitalaria. El infarto con elevación del ST y la disfunción ventricular izquierda son predictores de mortalidad en este escenario.

Objetivo: Describir las características clínicas de los pacientes con síndrome coronario agudo y disfunción renal que presentaron nefropatía inducida por contraste (NIC) posterior a una arteriografía coronaria, sus predictores de aparición y la mortalidad intrahospitalaria en una población de Colombia. **Métodos:** Estudio observacional analítico, de tipo corte transversal, en el que se incluyeron pacientes de 18 años o mayores, con síndrome coronario agudo, tasa de filtración glomerular menor a 60 ml/min/1.73 m² o criterios de insuficiencia renal aguda, llevados a arteriografía coronaria en un instituto cardiovascular de Bucaramanga, entre 2019 y 2020, y que desarrollaron nefropatía inducida por contraste en los tres a cinco días posteriores al procedimiento índice. **Resultados:** De un total de 210 pacientes incluidos, el 10.4% desarrolló nefropatía inducida por contraste. El 81.8% fueron hombres, con edad promedio de 72 años. La hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus y la enfermedad renal crónica fueron los antecedentes más frecuentes. La arteria descendente anterior fue la más comprometida. El infarto con elevación del ST ($OR = 3.0$; intervalo de confianza [IC] 95% = 1.0-8.9; $p = 0.04$), la historia de enfermedad renal crónica ($OR = 3.4$; IC 95% = 1.2-9.2; $p = 0.01$) y la tensión sistólica ≤ 130 mmHg durante la angiografía ($OR = 4.1$; IC 95% = 1.5-11.3; $p = 0.006$) se asociaron con nefropatía inducida por contraste (curva característica operativa del receptor [ROC] de 0.76). El infarto con elevación del ST ($OR = 10.2$; IC 95% = 2.6-38.6; $p = 0.001$), la presencia de nefropatía inducida por contraste ($OR = 4.8$; IC 95% = 1.2-19.4; $p = 0.026$) y la FEVI $\leq 40\%$ ($OR = 4.2$; IC 95% = 1.1-16.1; $p = 0.032$) se asociaron con mortalidad intrahospitalaria (curva ROC de 0.87). **Conclusiones:** La nefropatía inducida por contraste, el infarto con elevación del ST y la disfunción ventricular izquierda en pacientes con disfunción renal, se asociaron con mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria.

Palabras clave: Angiografía coronaria. Insuficiencia renal. Síndrome coronario agudo. Mortalidad hospitalaria. Nefropatía inducida por contraste.

***Correspondencia:**

Andrés F. Ochoa-Díaz
E-mail: andresfelipe8adiaz@hotmail.com
0120-5633 / © 2025 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/>).

Fecha de recepción: 27-02-2024

Fecha de aceptación: 13-08-2025

DOI: 10.24875/RCCAR.24000019

Disponible en internet: 07-11-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(5):288-295

www.rccardiologia.com

Abstract

Introduction: Patients with acute coronary syndrome and renal dysfunction are more likely to develop contrast-induced nephropathy after coronary angiography, which in turn increases in-hospital mortality. ST elevation myocardial infarction and left ventricular dysfunction are predictors of mortality in this scenario. **Objective:** To describe the clinical characteristics of patients with acute coronary syndrome and renal dysfunction who presented contrast-induced nephropathy (CIN) after coronary arteriography, its predictors of onset, and in-hospital mortality in a Colombian population. **Methods:** Cross-sectional analytical observational study of patients ≥ 18 years with acute coronary syndrome, glomerular filtration rate $< 60 \text{ ml/min}/1.73 \text{ m}^2$ or criteria for acute renal failure, undergoing coronary angiography at a cardiovascular institute in Bucaramanga between 2019 and 2020, who developed contrast-induced nephropathy within 3-5 days after the index procedure. **Results:** 210 patients were included, 10.4% developed contrast-induced nephropathy. The 81.8% were men, average age 72 years. Systemic arterial hypertension, diabetes mellitus and chronic kidney disease were the most frequent antecedents. The anterior descending artery was the most compromised. ST elevation myocardial infarction [$OR = 3$, confidence interval (CI) 95% = 1.0-8.9; $p=0.04$], history of chronic kidney disease ($OR = 3.4$; CI 95% = 1.2-9.2; $p = 0.01$), and systolic blood pressure $\leq 130 \text{ mmHg}$ during angiography ($OR = 4.1$; CI 95% = 1.5-11.3; $p = 0.006$) were associated with contrast-induced nephropathy (area under 0.76). ST elevation myocardial infarction ($OR = 10.2$; CI 95% = 2.6-38.6; $p = 0.001$), the presence of contrast-induced nephropathy ($OR = 4.8$; CI 95% = 1.2-19.4; $p = 0.026$), and LVEF $\leq 40\%$ ($OR = 4.2$; CI 95% = 1.1-16.1; $p = 0.032$) were associated with in-hospital mortality (Receiver operating characteristic [ROC] curve of 0.87). **Conclusions:** Contrast-induced nephropathy, ST elevation myocardial infarction and left ventricular dysfunction in patients with renal dysfunction were associated with a higher risk of in-hospital mortality.

Keywords: Coronary angiography. Renal insufficiency. Acute coronary syndrome. Hospital mortality. Contrast induced nephropathy.

Introducción

Los pacientes con disfunción renal tienen más riesgo de desarrollar pérdidas abruptas de la función renal con la administración de contrastes yodados¹. Esta pérdida de la función renal, se denomina nefropatía inducida por contraste (NIC) y es una complicación descrita con frecuencia en pacientes llevados a arteriografías coronarias por síndrome coronario agudo². Se han descrito, así mismo, múltiples mecanismos para su aparición, entre estos un efecto citotóxico endotelial y tubular secundario a los iones de yodo libres generados, y una vasoconstricción sostenida por pérdida del efecto vasodilatador del óxido nítrico al interactuar con radicales libres de oxígeno, causando hipoperfusión medular renal y apoptosis tubular renal³. La NIC ha tenido múltiples definiciones que han variado en el tiempo; la más aceptada es la elevación de la creatinina sérica igual o mayor a 0.3 mg/dl o 1.5 veces del valor basal dentro de los siguientes tres a cinco días de la exposición al medio de contraste yodado⁴.

Para la NIC se reportan prevalencias entre el 9¹ y el 13% en la población que cursa con eventos coronarios agudos y es llevada a arteriografía coronaria, encontrándose asociación con hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca y disfunción renal preexistente². En Colombia se reporta una prevalencia de

hasta 13.5% en esta población, con tasas de mortalidad hasta del 42%⁵.

Por último, la NIC se ha asociado a un incremento de más de cinco veces el riesgo de mortalidad intrahospitalaria y hasta cuatro veces de mortalidad a noventa días según resultados de la cohorte PRESERVE¹, con tasas de mortalidad que oscilan hasta un 22%⁶. Otros estudios han demostrado que el debut con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), en conjunto con la NIC, incrementan de forma significativa el riesgo de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con disfunción renal^{6,7}. Con base en la importancia que tiene dicho desenlace fatal en los pacientes que desarrollan NIC, el objetivo de este estudio fue describir las características clínicas de los pacientes con síndrome coronario agudo y disfunción renal que presentaron NIC posterior a una arteriografía coronaria, sus predictores de aparición y la mortalidad intrahospitalaria en una población de Colombia.

Métodos

Se realizó un estudio observacional, analítico, de corte transversal, retrospectivo, entre los años 2019 y 2020, en sujetos mayores de 18 años ingresados a un centro hospitalario de alta complejidad adjunto al Instituto del Corazón de Bucaramanga, que fueran llevados

a angiografía e intervención coronaria por síndrome coronario agudo y que tuvieran una tasa de filtración glomerular estimada menor de 60 ml/min/1.73 m² o criterios de insuficiencia renal aguda (incremento de creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl o > 1.5 veces su valor basal en 48 horas, o gasto urinario < 0.5 ml/kg/hora por 6 horas) al ingreso. De estos pacientes, se seleccionaron aquellos con criterios de NIC de acuerdo con el consenso del *Contrast Induced-Acute Kidney Injury Working Panel*, que incluye: elevación de creatinina sérica igual o mayor a 0.3 mg/dl o incremento en la misma igual o mayor a 1.5 veces el valor basal dentro de los tres a cinco días posteriores a la exposición al medio de contraste⁴, teniendo en cuenta valores de creatinina sérica realizados de forma seriada durante su estancia hospitalaria. Se excluyeron aquellos sujetos con pérdida de seguimiento por remisión interinstitucional, en terapia de reemplazo renal dada la imposibilidad para documentar NIC, historia de trasplante de órgano sólido o hematopoyético, mujeres embarazadas y aquellos con diagnóstico de COVID-19.

Por otra parte, se realizó una descripción de variables sociodemográficas, antecedentes personales clínicos, debut del síndrome coronario agudo, variables paraclínicas, características arteriográficas y ecocardiográficas, así como desenlaces adversos mayores intrahospitalarios. La recolección sistemática de los datos estuvo a cargo del investigador principal y se utilizaron criterios unificados de la Cuarta definición Universal de Infarto con el fin de minimizar los sesgos de selección y de información, respectivamente. Este estudio contó con aprobación del Comité de Ética de la Universidad Industrial de Santander y se consideró sin riesgo, dado su carácter retrospectivo.

En cuanto al análisis estadístico, se llevó a cabo un muestreo por conveniencia, con un tamaño de muestra calculado de 210 sujetos, un poder del 80% y un nivel de significancia del 95%. Las variables de tipo cualitativo se describieron como proporciones, y en las cuantitativas se determinó su distribución con prueba de Shapiro-Wilk; aquellas de distribución normal se describieron con promedios y desviación estándar, y las no normales con medianas y rangos intercuartílicos. Se realizó un análisis exploratorio bivariado de las variables relacionadas con el desenlace de NIC y mortalidad mediante test de chi² de Pearson para las variables dicotómicas y test de U de Mann-Whitney para las continuas con distribución no normal, y en aquellas con tendencia a la significancia estadística se estudió su asociación mediante regresión logística reportando su resultado en razón de disparidad (OR),

intervalos de confianza del 95% y p de significancia estadística menor a 0.05. Se realizaron modelos de predicción mediante el cálculo de área bajo la curva característica operativa del receptor (ROC, de sus siglas en inglés), herramienta que permite cuantificar la capacidad discriminativa del modelo pronóstico, cuyo valor mayor a 0.7 representa un rango aceptable. El análisis estadístico se realizó por medio de Microsoft Office Excel y STATA 14.

Resultados

Características clínicas

De un total de 210 pacientes que consultaron por síndrome coronario agudo y alteración de la función renal llevados a arteriografía coronaria en el lapso descrito, el 10.4% ($n = 22$) desarrolló NIC (Fig. 1). En esta población, el 81.8% fueron hombres, con edad promedio de 70.2 años (desviación estándar [DE] 2.9 años). Los antecedentes más prevalentes fueron hipertensión arterial sistémica (95.4%) y diabetes mellitus (54.5%). Respecto al tipo de síndrome coronario agudo, el IAMCEST y el infarto agudo de miocardio sin elevación ST (IAMSEST) tuvieron distribución similar (36% cada uno), en menor proporción la angina inestable (AI). La escala de Killip y Kimball fue I en 59%, II en 9%, III en 4.5% y IV en 27.2%. Las demás características se encuentran consignadas en las tablas 1 y 2.

La presión arterial sistólica (PAS) durante la arteriografía coronaria tuvo una media de 140 mmHg (DE 41 mmHg) y la presión arterial diastólica (PAD) fue 71 mmHg (DE 21 mmHg). Estas dos últimas fueron inferiores al compararse con las cifras de los pacientes sin NIC, con diferencias estadísticamente significativas (PAS 140 mmHg vs. 163 mmHg, $p = 0.009$; PAD 71 mmHg vs. 78 mmHg, $p = 0.039$). La escala de Mehran predijo un nivel de riesgo de NIC, en la totalidad de la población incluida, del 7.5% en el 18.1%, del 14% en el 40.9%, del 26.1% en el 22.7% y del 57.3% en el 18.1%. Se evidenció una asociación a NIC en los puntajes superiores del score (razón de disparidad [OR] = 1.04; intervalo de confianza [IC] 95% = 1.01-1.06; $p = 0.005$).

Características arteriográficas y ecocardiográficas

De los pacientes que presentaron NIC, el 100% tuvo compromiso de la arteria descendente anterior, 63%

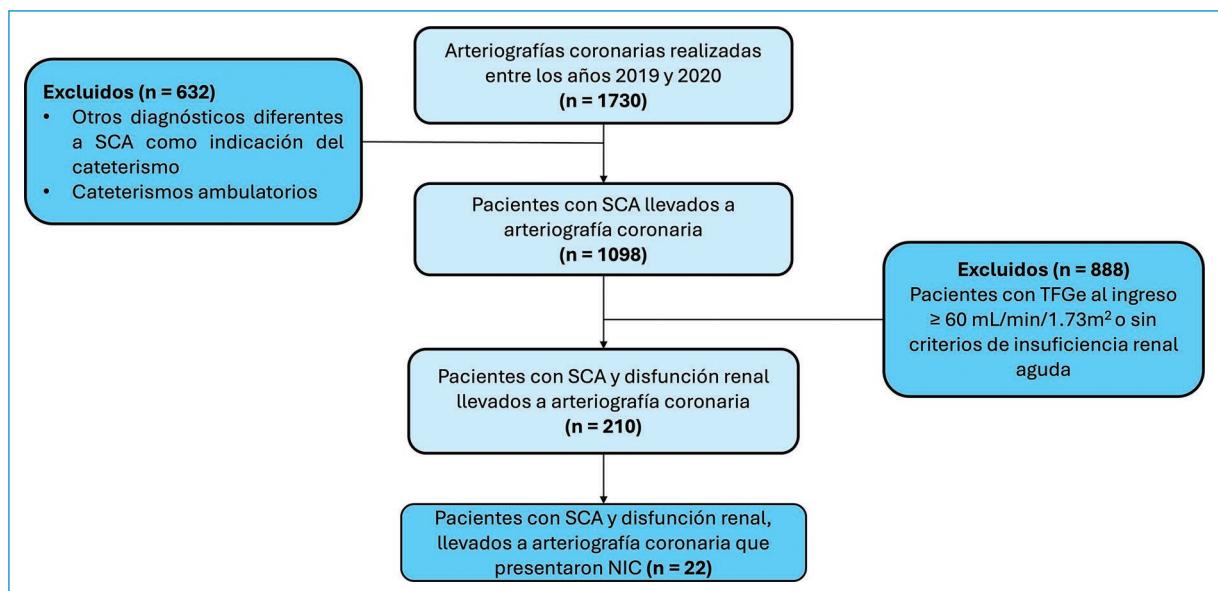


Figura 1. Figura central. Flujograma de selección de pacientes incluidos en el estudio. SCA: síndrome coronario agudo. TFGe: tasa de filtración glomerular estimada. NIC: nefropatía inducida por contraste.

de la coronaria derecha y 54% de la arteria circunfleja; la enfermedad coronaria multivaso se evidenció en el 50% de los pacientes. El 63% de los pacientes recibió nefroprotección con cristaloide isotónico previo a la realización de la arteriografía coronaria, sin evidenciar diferencias significativas con los pacientes sin NIC ($p = 0.30$), y ninguno de ellos recibió manejo con soluciones bicarbonatadas o N-acetilcisteína como manejo o prevención de NIC. El volumen promedio de contraste yodado infundido en los pacientes con NIC fue de 95 ml (DE 53 ml), vs. 79 ml (DE 35 ml) en los casos sin NIC, sin diferencias significativas ($p = 0.08$). El 54.5% recibió angioplastia percutánea con stent medicado, el 9% fue llevado a revascularización miocárdica quirúrgica y 36.3% fue candidato a manejo médico. No se encontraron diferencias significativas en la presencia de NIC entre los pacientes llevados a arteriografía diagnóstica en comparación con aquellos llevados a intervención coronaria percutánea ($p = 0.65$).

En 95% de los pacientes se realizó un ecocardiograma transtorácico, cuya fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) tuvo una mediana de 42% (DE 9.8%), vs. 52% (DE 11.6%) en pacientes sin NIC ($p = 0.0001$). El 52% tuvo hipertrofia ventricular izquierda, el 9.5% disfunción diastólica y el 14.2% disfunción ventricular derecha. Se evidenciaron trastornos segmentarios de la contractibilidad en reposo en el 90.4%.

Desenlaces clínicos intrahospitalarios

La mortalidad intrahospitalaria por todas las causas en los pacientes con NIC fue del 22.7% (vs. 3.7% en pacientes sin NIC, $p = 0.000$), en tanto que la mortalidad intrahospitalaria de origen cardiovascular fue del 18.1% (vs. 3.1% en pacientes sin NIC, $p = 0.002$). Un paciente tuvo un evento de sangrado mayor y un paciente tuvo un evento cerebrovascular isquémico; ningún caso tuvo reporte de sangrado del sitio de punción arterial. La estancia hospitalaria tuvo una mediana de 5.5 días (RIQ 3-14 días), mayor que en aquellos sin NIC ($p = 0.001$).

En un análisis exploratorio multivariado se documentó que variables como el debut con IAMCEST (OR = 3; IC 95% = 1.03-8.97; $p = 0.043$), tener PAS igual o menor a 130 mmHg durante la arteriografía coronaria (OR = 4.1; IC 95% = 1.51-11.31; $p = 0.006$) y antecedente de enfermedad renal crónica (OR = 3.4; IC 95% = 1.24-9.28; $p = 0.017$) tuvieron asociación con la aparición de NIC, teniendo una curva ROC de 0.76 (Fig. 2). Por otro lado, variables como el debut con IAMCEST (OR = 10.2; IC 95% = 2.6-38.6; $p = 0.001$), haber presentado NIC (OR = 4.8; IC 95% = 1.2-19.4; $p = 0.026$) y tener FEVI igual o menor a 40% (OR = 4.2; IC 95% = 1.1-16.1; $p = 0.032$) se asociaron a mortalidad por todas las causas, con curva ROC de 0.87 (Fig. 3).

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con síndrome coronario agudo y disfunción renal que desarrollaron NIC

Características	Con NIC (n = 22)	Sin NIC (n = 189)	Valor de X ² Pearson
Edad (DE)	70.2 (13.9)	71.3 (10.6)	0.85
Sexo masculino, n (%)	18 (81.8%)	120 (63.8%)	0.09*
Hipertensión arterial sistémica, n (%)	21 (95.4%)	154 (81.9%)	0.10
Enfermedad arterial coronaria, n (%)	6 (27.2%)	80 (42.5%)	0.16
Tabaquismo, n (%)	6 (27.2%)	28 (14.8%)	0.13
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	12 (54.5%)	81 (43%)	0.30
Enfermedad cerebrovascular isquémica, n (%)	1 (4.5%)	9 (4.7%)	0.96
Enfermedad renal crónica, n (%)	9 (40.9%)	36 (19.1%)	0.01*
Falla cardíaca, n (%)	3 (13.6%)	27 (14.3%)	0.92
Fibrilación auricular, n (%)	2 (9.09%)	15 (7.9%)	0.85
Creatinina sérica ingreso, mg/dl (RIQ)	1.5 (1.4-1.8)	1.4 (1.2-1.6)	0.07
Hemoglobina sérica, g/dl (RIQ)	12.2 (10.6-13.9)	13.3 (11.7-14.7)	0.21
Índice de masa corporal, kg/m ² (RIQ)	26.4 (25.2-29.4)	26.2 (24.3-28.6)	0.89

*Valor estadísticamente significativo por chi² de Pearson.
NIC: nefropatía inducida por contraste; DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico.

Discusión

En pacientes con síndrome coronario agudo y disfunción renal llevados a arteriografía coronaria, se documentó el desarrollo de NIC en el 10.4%, teniendo mayor probabilidad de presentación en los casos con IAMCEST, antecedente de enfermedad renal crónica y PAS igual o menor de 130 mm Hg durante la arteriografía. La mortalidad intrahospitalaria fue del 22.6%, diez veces mayor en aquellos que cursaron con NIC en el escenario de IAMCEST y FEVI ≤ 40%.

En estudios observacionales^{1,2,6-8}, se ha reportado una incidencia de NIC en pacientes sin disfunción renal llevados a arteriografía coronaria por síndrome coronario

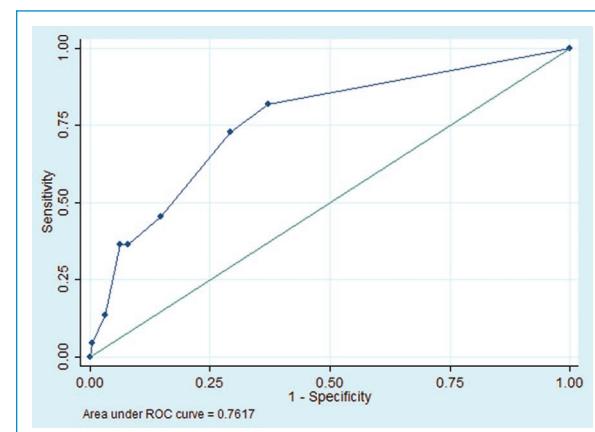


Figura 2. Área para la curva ROC del modelo predictivo de NIC en pacientes con síndrome coronario agudo y disfunción renal. NIC: nefropatía inducida por contraste; ROC: receiver operating characteristic.

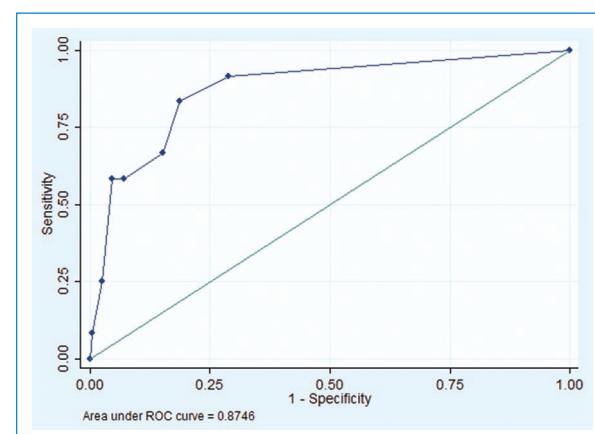


Figura 3. Área para la curva ROC del modelo predictivo de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con síndrome coronario agudo y disfunción renal que desarrollan NIC. NIC: nefropatía inducida por contraste; ROC: receiver operating characteristic.

agudo, del 9% o mayor, dato similar al encontrado en el estudio actual y que tiende a variar debido a las diferentes definiciones de NIC utilizadas y a la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas. Dichos porcentajes, a su vez, pueden estar afectados por la tendencia a la subutilización de arteriografías coronarias en pacientes con disfunción renal con relación al temor de la aparición de NIC en esta población⁹. Para el caso de los pacientes con disfunción renal crónica, dicha incidencia oscila entre el 8 y el 26%, según el grado de disfunción renal^{6,7}, y puede incrementar hasta un 36% en aquellos con tasa de filtración glomerular menor a 30 ml/min/1.73 m² que

Tabla 2. Debut, compromiso del síndrome coronario y tratamiento índice del síndrome coronario agudo

Características	Con NIC (n = 22)	Sin NIC (n = 189)	Valor de χ^2 Pearson
IAMCEST, n (%)	8 (36.3%)	33 (16%)	0.008*
IAMSEST, n (%)	8 (36.3%)	69 (33%)	
Angina inestable, n (%)	6 (27.2%)	107 (51%)	
Vía acceso radial, n (%)	14 (63.6%)	145 (77.1%)	0.16
Arteria descendente anterior, n (%)	22 (100%)	139 (73.9%)	0.006*
Arteria coronaria derecha, n (%)	14 (63.6%)	119 (63.3%)	0.97
Arteria circunfleja, n (%)	12 (54.5%)	88 (46.8%)	0.49
Arterias marginales obtusas, diagonales y <i>ramus intermedio</i> , n (%)	10 (45.4%)	44 (23.4%)	0.02*
Tronco coronario izquierdo, n (%)	1 (4.55%)	15 (7.9%)	0.56
Enfermedad coronaria multivaso, n (%)	11 (50%)	72 (38.3%)	0.28
Tratamiento índice			
Angioplastia percutánea, n (%)	12 (54.5%)	112 (59.5%)	0.65
Revascularización quirúrgica, n (%)	2 (9.09%)	13 (6.9%)	0.70
Manejo médico, n (%)	8 (36.3%)	65 (34.5%)	0.86

*Valor estadísticamente significativo por chi² de Pearson.

IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST; NIC: nefropatía inducida por contraste. RIO: rango intercuartílico.

cursan con IAMCEST⁶. En el ámbito local, la evidencia disponible solo describe pacientes sin disfunción renal, donde llegó a presentarse NIC en el 13.5% de pacientes que fueron llevados a arteriografías coronarias urgentes y electivas en conjunto⁵, sin disponer de datos en pacientes con disfunción renal en la literatura revisada.

Por otro lado, características como la edad, la proporción elevada de sexo masculino, la alta prevalencia de diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, enfermedad coronaria y enfermedad renal crónica, mostraron proporción similar a la descrita en la cohorte PRESERVE, que incluyó pacientes con tasas de filtración glomerular estimada inferiores a 60 ml/min/1.73 m²¹. Es de resaltar la alta prevalencia de sujetos con antecedente de enfermedad renal crónica y que cursan con NIC, con porcentajes reportados entre 20-30%¹, y que en la población descrita fue mayor, con un 40%. En cuanto al subtipo de síndrome coronario agudo, no hubo diferencias en la proporción, comportamiento que ha sido descrito y es independiente de la gravedad de la disfunción renal, pero que discrepa de la población sin NIC con disfunción renal en la que predomina la angina inestable⁶.

La distribución angiográfica del compromiso arterial coronario demostró una importante gravedad, con un compromiso obstructivo de la descendente anterior en todos los pacientes y un componente multivaso hasta en el 50% de los casos descritos, porcentajes superiores numéricamente a los reportados en pacientes sin NIC¹⁰, pero sin diferencias estadísticas significativas. Sin embargo, esto no se aleja de lo descrito en la literatura para pacientes con disfunción renal y eventos coronarios agudos, y aporta información en el escenario de NIC, pues la literatura consultada no describe diferencias en la distribución del compromiso coronario en relación con esta variable^{1,6,7}.

En este estudio se propuso un modelo de predicción de la aparición de NIC en pacientes con disfunción renal y eventos coronarios agudos, donde el debut con IAMCEST, tener una PAS igual o menor a 130 mmHg durante la arteriografía y tener el antecedente explícito de enfermedad renal crónica incrementaron el riesgo de desarrollar NIC, con una curva ROC de 0.76. Respecto a estas variables, el IAMCEST ha sido descrito como un factor de riesgo importante para NIC en múltiples estudios epidemiológicos^{6,7,11}, cuya explicación podría estar ligada a factores como un compromiso

aterosclerótico más agudo y el requerimiento de mayores volúmenes de contraste⁷; el antecedente de enfermedad renal crónica cuya gravedad no fue establecida en el presente estudio y para la cual los rangos moderados han sido descritos como un factor de alto riesgo^{6,7}; y la PAS como una variable hemodinámica no invasiva que ya ha sido descrita como un factor de riesgo desde estudios como el de Mehran et al.¹². No obstante, en el presente estudio se describe su medición intraprocedimental, con un punto de corte mayor como factor predictor de NIC y que difiere de otras propuestas donde se adoptan PAS < 80 mmHg en las 24 horas periprocedimiento¹².

En relación con el volumen de contraste, no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con o sin NIC. Se resalta que, por protocolo de la institución donde se desarrolló el estudio, se realiza ventriculografía izquierda solo en casos seleccionados, lo cual minimiza el volumen de contraste infundido y, a su vez, es una práctica protectora de la aparición de NIC¹³; de igual forma, no hubo diferencias estadísticamente significativas en lo concerniente a la nefroprotección con cristaloide isotónico entre ambos grupos. Tampoco hubo diferencias en la incidencia de NIC entre los pacientes llevados a intervención coronaria percutánea, en comparación con las arteriografías únicamente diagnósticas, lo cual es llamativo, pues, en teoría, a mayor volumen de contraste necesario para la angioplastia, mayor riesgo de NIC, lo cual podría ser explicado, en parte, por la elevada proporción de pacientes llevados a manejo médico, lo que condiciona un menor volumen de contraste infundido.

La mortalidad en el grupo de pacientes con NIC tuvo una incidencia mayor (22%) en comparación con aquellos sin NIC, valor similar al reportado en la literatura⁹. Se destaca el modelo de predicción de mortalidad intrahospitalaria por todas las causas, el cual incluye pacientes con IAMCEST, presencia de NIC y FEVI ≤ 40% con una curva ROC de 0.87. La presencia de IAMCEST es un factor conocido que incrementa la mortalidad intrahospitalaria en la población con NIC⁷, pero no se describe como el subtipo de evento coronario agudo más frecuente en dicha población; de igual forma, la presencia de NIC se ha descrito como un factor que la incrementa hasta tres veces^{1,6,8,11,14,15}, y se destaca la disfunción ventricular izquierda como una variable que representó un riesgo de mortalidad de hasta cuatro veces y que ha sido descrito en la literatura como un factor de riesgo de alto impacto^{2,6,11}. No obstante, son escasos los estudios que reportan la FEVI como un factor protector en el contexto de

lesiones renales agudas en pacientes llevados a arteriografías coronarias, como ocurrió en el estudio de Tsai et al., en el que no se realizó una dicotomización de dicha variable. Un hallazgo destacable del presente estudio fue determinar que la FEVI reducida es un factor de riesgo importante para NIC⁶.

Entre las limitaciones del presente estudio se destaca el sesgo de selección durante el muestreo no aleatorio de los pacientes, los sesgos de información derivados del diseño del estudio y aquellos derivados por tratarse de un estudio unicéntrico. Por otro lado, se acepta que la creatinina sérica es un marcador imperfecto de lesión renal aguda, pero, hoy por hoy, es el principal criterio diagnóstico de NIC. Por último, se destaca el sesgo de información en relación con la imprecisión para diferenciar entre disfunción renal aguda y crónica, que fue mitigado unificando dicha población para una mejor validación de los resultados.

Conclusiones

El 10.4% de pacientes con síndrome coronario agudo y disfunción renal que fueron llevados a arteriografía coronaria presentaron NIC y fueron, en su mayoría, hombres, adultos mayores, con antecedentes de diabetes mellitus e hipertensión arterial. Variables como el IAMCEST, el antecedente de enfermedad renal crónica y la PAS igual o menor de 130 mmHg durante la arteriografía fueron predictores de la aparición de NIC. La mortalidad intrahospitalaria por todas las causas fue del 22% y variables como el IAMCEST, la presencia de NIC y la FEVI igual o menor del 40% se asociaron de forma estadísticamente significativa con este desenlace.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la dirección científica del Instituto del Corazón de Bucaramanga y a la Universidad Industrial de Santander por su aval para la realización del estudio.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no 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. Weisbord SD, Palevsky PM, Kaufman JS, Wu H, Androsenko M, Ferguson RE, et al. Contrast-associated acute kidney injury and serious adverse outcomes following angiography. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(11):1311-20.
2. Huan H, Xiao-Rui C, Yun-Qing C, Tie-Sheng N, Yi-Meng L. Prevalence and predictors of contrast-induced nephropathy (CIN) in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) undergoing percutaneous coronary intervention (PCI): a meta-analysis. *J Interv Cardiol.* 2019;2750173.
3. Morcos R, Kucharik M, Bansal P, Al Taii H, Manam R, Casale J, et al. Contrast-induced acute kidney injury: review and practical update. *Clin Med Insights Cardiol.* 2019;13:1179546819878680.
4. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, MacLeod AM, Barsoum RS, Mehta RL, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Official Journal of the International Society of Nephrology.* 2012;2(Suppl 1):19-36.
5. Figueredo MG. Características clínicas de la nefropatía por medio de contraste en pacientes con evento coronario agudo, sometido a arteriografía coronaria en la fundación cardiovascular de Colombia durante el primer semestre de 2010 [Tesis]. Universidad Industrial de Santander; 2012 [Cited 12 Jul 2023]. <http://tangara.uis.edu.co/>.
6. Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Masoudi FA, Matheny ME, et al. Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR cath-PCI Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7(1):1-9.
7. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, Lauri G, Marana I, De Metrio M, et al. Contrast volume during primary percutaneous coronary intervention and subsequent contrast-induced nephropathy and mortality. *Ann Intern Med.* 2009;150(3):170-7.
8. McCullough PA, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N, Stacul F, et al. Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol.* 2006;98(6A):5K-13K.
9. Chertow GM, Normand SL, McNeil BJ. "Renalism": inappropriately low rates of coronary angiography in elderly individuals with renal insufficiency. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15(9):2462-8.
10. Chang RY, Tsai HL, Koo M, Guo HR. Association between renal function impairment and multivessel involvement in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Aging (Albany NY).* 2020;12(11):10863-72.
11. Pickering JW, Blunt IRH, Than MP. Acute kidney injury and mortality prognosis in acute coronary syndrome patients: a meta-analysis. *Nephrology (Carlton).* 2018;23(3):237-46.
12. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(7):1393-9.
13. Shrivastava A, Nath RK, Mahapatra HS, Pandit BN, Raj A, Sharma AK, et al. Ultra-low CONTRaSt PCI vs conVENTional PCI in patients of ACS with increased risk of CI-AKI (CONSAVE-AKI). *Indian Heart J.* 2022;74(5):363-8.
14. Yang Y, George KC, Luo R, Cheng Y, Shang W, Ge S, et al. Contrast-induced acute kidney injury and adverse clinical outcomes risk in acute coronary syndrome patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2018;19(1):374.
15. McCullough P. Outcomes of contrast-induced nephropathy: experience in patients undergoing cardiovascular intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;67(3):335-43.

Medidas ecocardiográficas del ventrículo izquierdo en insuficiencia cardíaca con y sin antecedente de trasplante cardíaco: análisis exploratorio

Echocardiographic measurements of the left ventricle in heart failure with and without a history of heart transplant: exploratory analysis

Alberto Guevara-Tirado 

Facultad de Medicina, Universidad Científica del Sur. Lima, Perú

Resumen

Introducción: La insuficiencia cardíaca clase B o superior genera cambios en las paredes del ventrículo izquierdo, que pueden ser más graves en pacientes con antecedentes de trasplante cardíaco. **Objetivo:** Analizar las diferencias ecocardiográficas de las paredes del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca con y sin antecedente de trasplante cardíaco. **Métodos:** Estudio analítico y transversal de 24 689 pacientes con insuficiencia cardíaca clase B o superior. Se utilizó el árbol de decisiones mediante detección automática de interacciones de χ^2 . **Resultados:** Los pacientes con insuficiencia cardíaca y antecedentes de trasplante cardíaco tuvieron mayores medidas ecocardiográficas y dilatación ventricular izquierda, 1.66 veces más frecuentemente que aquellos sin antecedentes ($RP = 1.66$; $IC\ 95\% = 1.163-2.388$). El árbol de clasificación para insuficiencia cardíaca, con y sin trasplante para hombres, tuvo como características asociadas a cambio ventricular izquierdo: espesor del tabique interventricular y diámetro interno ventricular telediastólico. En mujeres incluyó distancia de pared posterior y espesor del tabique interventricular telediastólico. **Conclusiones:** Las medidas ecocardiográficas y la frecuencia de dilatación ventricular izquierda fueron mayores en insuficiencia cardíaca y antecedentes de trasplante cardíaco. Las medidas y características ecocardiográficas en esta población de pacientes difieren según el sexo.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca. Trasplante de corazón. Ecocardiografía. Disfunción ventricular izquierda. Aprendizaje automático supervisado.

Abstract

Introduction: Class B heart failure or higher generates changes in the walls of the left ventricle, which can be more severe in patients with a history of heart transplant. **Objective:** To analyze the echocardiographic differences of the left ventricular walls in patients with heart failure with and without a history of heart transplant. **Methods:** Analytical and cross-sectional study of 24,689 patients with class B heart failure or higher. The decision tree was used by automatic detection of chi-square interactions. **Results:** Patients with heart failure and a history of heart transplantation had greater echocardiographic measurements and left ventricular dilation 1.66 times more frequently than those without a history ($PR = 1.66$; $95\% CI = 1.163-2.388$). The classification tree for heart failure with and without transplant for men had the characteristics associated

Correspondencia:

Alberto Guevara-Tirado

E-mail: albertoguevara1986@gmail.com

0120-5633 / © 2025 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/>).

Fecha de recepción: 28-03-2024

Fecha de aceptación: 10-02-2025

DOI: 10.24875/RCCAR.24000032

Disponible en internet: 07-11-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(5):296-302

www.rccardiologia.com

with left ventricular change: thickness of the interventricular septum and end-diastolic ventricular internal diameter. In women, it includes: posterior wall distance and thickness of the end-diastolic interventricular septum. Conclusions: Echocardiographic measurements and frequency of left ventricular dilation were higher in heart failure and a history of heart transplant. Echocardiographic measurements and characteristics in this patient population differ by sex.

Keywords: Heart failure. Heart transplantation. Echocardiography. Ventricular dysfunction left. Supervised machine learning.

Introducción

La insuficiencia cardíaca genera una remodelación ventricular que implica cambios en la geometría, la masa y el volumen del ventrículo izquierdo¹, así como modificaciones neuroendocrinas vinculadas al sistema nervioso simpático² y al sistema renina-angiotensina-aldosterona³; estos cambios se consideran como un proceso desadaptativo^{4,5}. Afecta a alrededor de 64 millones de personas en el mundo⁶. El trasplante cardíaco es el tratamiento de elección de la insuficiencia cardíaca terminal⁷, a pesar de no estar exento de complicaciones, como vasculopatía por aloinjerto, infecciones, arritmias y fenómenos de rechazo celular agudo y mediado por anticuerpos⁸.

Los ventrículos cardíacos, tras el trasplante, desarrollan adaptaciones y remodelaciones tempranas relacionadas con la prevención y el control de fenómenos, como rechazo agudo, isquemia-reperfusión, denervación simpática⁹, y fenómenos a largo plazo de adaptaciones fisiológicas relacionadas con hipertensión, presión de llenado, capacitancia, edad, rigidez aórtica, tamaño insuficiente del corazón y otras características propias del corazón del donante¹⁰. A pesar del difícil y largo periodo de adaptación, en los últimos años la supervivencia posterior al trasplante cardíaco se ha incrementado de manera considerable¹¹, y si bien la tasa de mortalidad es hasta tres veces mayor que la población no institucionalizada, esta tiene una tendencia a la disminución¹².

La identificación de cambios estructurales en las paredes internas del ventrículo izquierdo en pacientes con antecedentes de trasplante cardíaco y que, a la vez, padecen insuficiencia cardíaca, es necesaria para comprender la fisiopatología de esta enfermedad en trasplantados, y para ello el ecocardiograma es una herramienta que permite hacerlo. Considerando que millones de personas con insuficiencia cardíaca presentan anomalías estructurales del ventrículo izquierdo no diagnosticadas y cuya detección tardía se asocia a pronósticos desalentadores¹³, esta problemática puede ser más acentuada en trasplantados, lo cual contribuye a sus tasas de mortalidad y supervivencia. Además, el empleo de métodos de aprendizaje supervisado de

minería de datos, como los árboles CHAID, puede permitir conocer los perfiles basados en características y mediciones asociados a cambios estructurales del ventrículo izquierdo de pacientes afectados por estas alteraciones morfológicas y fisiológicas del miocardio ventricular, lo que permitirá tener perspectivas para futuras investigaciones clínico-epidemiológicas en cardiología y cirugía cardiovascular. Por ello, el objetivo de esta investigación fue realizar un análisis exploratorio de las características ecocardiográficas de las paredes del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca con y sin antecedente de trasplante cardíaco.

Métodos

Estudio analítico y transversal, proveniente de una base de datos secundaria del repositorio Physionet, el cual es un depósito de datos de investigación médica de libre acceso¹⁴. La base de datos secundaria se llama “CheXchoNet: A Chest Radiograph Dataset with Gold Standard Echocardiography Labels” (en español: «CheXchoNet: un conjunto de datos de radiografías de tórax con etiquetas de ecocardiografía estándar de oro»)¹⁵, la cual fue utilizada para desarrollar un modelo que permite identificar insuficiencia cardíaca clase B, hipertrofia ventricular izquierda grave y ventrículo izquierdo dilatado mediante radiografías de tórax, a través de modelos de aprendizaje profundo a partir de mediciones ecocardiográficas¹⁶. Dicho estudio contó con 24 689 pacientes con insuficiencia cardíaca clase B o mayor, a quienes se les realizaron dos a cuatro ecocardiogramas en plazos de cuatro a seis meses. Para esta investigación, se seleccionó el último ecocardiograma en cada caso. Debido a que se consideró el total de la población de la base de datos, no se requirió cálculo de muestra ni aleatorización.

Por otro lado, las variables fueron las siguientes:

- Edad, como variable dicotómica, dividida en un grupo de 18 a 59 años y otro grupo de 60 años a más.
- Sexo, variable dicotómica dividida en masculino y femenino.
- Dilatación ventricular izquierda, como variable dicotómica que indica la presencia o ausencia de miocardiopatía dilatada.

- Antecedente de trasplante cardíaco, como variable dicotómica, definido como la presencia referida por el paciente de antecedentes pasados de haber recibido un corazón de donante; no se contó con el tiempo que ha pasado desde el trasplante.
- Espesor del tabique interventricular telediastólico y distancia de la pared posterior telediastólico, como variables numéricas; sus valores normales se consideran hasta 1.5 cm en hombres y hasta 1.4 cm en mujeres para descartar hipertrofia grave del ventrículo izquierdo.
- Diámetro interno del ventrículo izquierdo telediástolico, como variable numérica, cuyos valores normales son hasta 5.9 cm en hombres y 5.3 cm en mujeres para descartar ventrículo izquierdo dilatado¹⁵. Estas medidas se obtuvieron mediante ecocardiografía, a través de la vista paraesternal de eje largo.

Para el análisis estadístico se usaron tablas para determinar estadística bivariada descriptiva, frecuencias absolutas y relativas. Se utilizó el aprendizaje supervisado de redes neuronales mediante árbol de decisiones, a través de la detección automática de interacciones mediante chi² (CHAID), el cual es un algoritmo rápido de árbol estadístico y multidireccional, que produce segmentos y perfiles respecto al resultado obtenido. Consigue la detección automática de interacciones entre variables mediante Ji-cuadrado¹⁷. En cada paso, elige la variable predictora independiente que posee la interacción más fuerte con la variable dependiente¹⁸. En el árbol de decisiones se eligen los nodos principales según el mayor valor del Ji-cuadrado, descendiendo por cada nodo hasta el nodo terminal, para obtener las variables que poseen la mayor interacción con la variable dependiente. El análisis y procesamiento, incluyendo el uso de métodos de aprendizaje automático, se realizó por medio del programa SPSS statistics 25^{TM19}.

Finalmente, la base de datos fue puesta a disposición por sus autores junto al artículo en la base de datos Physionet, la cual publica datos bajo licencia de dominio público Creative Commons (CC0)²⁰, de uso gratuito y que no admite la publicación de datos confidenciales.

Resultados

El promedio de edad fue de 64 años; hubo un mayor porcentaje de pacientes del sexo femenino (56.80%). 510 pacientes tuvieron antecedentes de trasplante cardíaco (2.10%), 1972 (8%) fueron diagnosticados con hipertrofia grave del ventrículo izquierdo y 854 (3.50%) fueron diagnosticados como ventrículo izquierdo dilatado (**Tabla 1**).

Tabla 1. Estadísticas descriptivas y frecuencias de adultos con insuficiencia cardíaca de grado B o mayor, con y sin antecedentes de trasplante cardíaco

Variable	Media	Desviación estándar
Edad	64.85	16.09
Espesor del tabique interventricular al final de la diástole (IVSD)	1.09	0.25
Distancia de la pared posterior al final de la diástole (LVPWd)	1.03	0.224
Diámetro interno del ventrículo izquierdo al final de la diástole (LVIDd)	4.47	0.593
Sexo		
Masculino	10 654 (43.20%)	
Femenino	14 032 (56.80%)	
Trasplante cardíaco		
Sí	510 (2.10%)	
No	24 179 (97.90%)	
Hipertrofia grave del ventrículo izquierdo		
Sí	1972 (8%)	
No	22 717 (92%)	
Ventrículo izquierdo dilatado		
Sí	854 (3.50%)	
No	23 835 (96.50%)	

Tabla 2. Frecuencia de ventrículo izquierdo dilatado en adultos con insuficiencia cardíaca, con y sin antecedente de trasplante cardíaco ($p = 0.005$)

RP = 1.66 (IC 95% = 1.163-2.388)	Ventrículo izquierdo dilatado	
Trasplante cardíaco	Sí	No
Sí (n = 510)	29 (5.70%)	481 (94.30%)
No (n = 24 179)	825 (3.40%)	23 354 (96.60%)
Total (n = 24 689)	854 (3.50%)	23 835 (96.50%)

RP: razón de prevalencias.

Se observó que los pacientes con insuficiencia cardíaca y antecedentes de trasplante cardíaco tuvieron una frecuencia 1.66 veces mayor de presentar dilatación del ventrículo izquierdo que los pacientes con insuficiencia cardíaca sin antecedentes de trasplante cardíaco (**Tabla 2**).

El promedio de edad fue mayor en hombres que en mujeres con y sin trasplante cardíaco. En hombres, los promedios de IVSD, LVPWd y LVIDd fueron mayores en pacientes con insuficiencia cardíaca con antecedentes de trasplante cardíaco, siendo en todos los casos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$). En mujeres, los

Tabla 3. Comparación de promedios de medidas ecocardiográficas del ventrículo izquierdo, en pacientes con insuficiencia cardíaca con y sin antecedente de trasplante cardíaco

Hombres				Mujeres			
Variable / p	Trasplante cardíaco	Promedio	DS	Variable / p	Trasplante cardíaco	Promedio	DS
Edad	No	65.08	15.34	Edad	No	64.88	16.62
p < 0.001	Sí	60.84	15.09	p < 0.001	Sí	56.83	15.58
IVSD	No	1.15	0.26	IVSD	No	1.04	0.23
p < 0.001	Sí	1.19	0.20	p = 0.008	Sí	1.09	0.20
LVPWd	No	1.10	0.21	LVPWd	No	0.99	0.21
p < 0.001	Sí	1.13	0.19	p = 0.001	Sí	1.05	0.19
LVIDd	No	4.64	0.60	LVIDd	No	4.33	0.54
p < 0.001	Sí	4.79	0.78	p = 0.619	Sí	4.35	0.57

IVSD: espesor del tabique interventricular al final de la diástole; LVPWd: distancia de la pared posterior al final de la diástole; LVIDd: diámetro interno del ventrículo izquierdo al final de la diástole.

promedios de IVSD y LVPWd fueron mayores en antecedentes de trasplante cardíaco, con diferencias estadísticamente significativas. No hubo significancia estadística en los promedios de LVIDd ($p = 0.619$) (Tabla 3).

En el árbol de decisiones de hombres con insuficiencia cardíaca de grado B o superior, se encontró que las mediciones ecocardiográficas asociadas a insuficiencia cardíaca en trasplantados y no trasplantados, además de la edad, fueron: espesor del tabique interventricular al final de la diástole y diámetro interno del ventrículo izquierdo al final de la diástole. El modelo tuvo un porcentaje global de pronósticos correctos del 96%. Se generó un árbol con una profundidad de 2, con un total de 10 nodos, de los cuales 7 fueron nodos terminales, encontrándose que el nodo que mejor clasificó el uso de trasplante cardíaco fue la secuencia 7-2 (distancia de la pared posterior al final de la diástole mayor a 1.02 y la edad entre 40 a 70 años) (Fig. 2).

En mujeres con insuficiencia cardíaca de grado B o superior, se encontró que las mediciones ecocardiográficas asociadas a pacientes con insuficiencia cardíaca, trasplantados y no trasplantados, además de la edad, fueron: distancia de la pared posterior al final de la diástole, espesor del tabique interventricular al final de la diástole. El modelo tuvo un porcentaje global de pronósticos correctos del

98%. Se generó un árbol con una profundidad de 2, con un total de 10 nodos, de los cuales 7 fueron nodos terminales, encontrándose que el nodo que mejor clasificó el uso de trasplante cardíaco fue la secuencia 7-2 (distancia de la pared posterior al final de la diástole mayor a 1.02 y la edad entre 40 a 70 años) (Fig. 2).

Discusión

El espesor del tabique interventricular al final de la diástole fue mayor en pacientes con insuficiencia cardíaca y antecedentes de trasplante cardíaco en ambos sexos, aunque el promedio fue superior a los rangos normales en hombres y no en mujeres, lo cual, como refiere Zhent et al., es un fenómeno que sucede incluso desde etapas tempranas posteriores al trasplante, debido a las adaptaciones iniciales a razón de los fenómenos de isquemia-reperfusión y rechazo, incrementando el engrosamiento ventricular inicial el cual experimenta un descenso una semana después²¹. Además, la tendencia a un incremento posterior del engrosamiento ventricular izquierdo del corazón trasplantado se puede atribuir a que este mantiene conservada la función sistólica a largo plazo, a diferencia del ventrículo derecho, el cual va reduciendo dicha función²², probablemente debido a que el ventrículo izquierdo posee menor capacidad de bombeo longitudinal que el derecho²³, lo cual genera un menor desgaste y mayor estabilidad en el grosor miocárdico en trasplantados a corto y largo plazo. Además, es factible que, además de las adaptaciones fisiológicas previamente mencionadas,

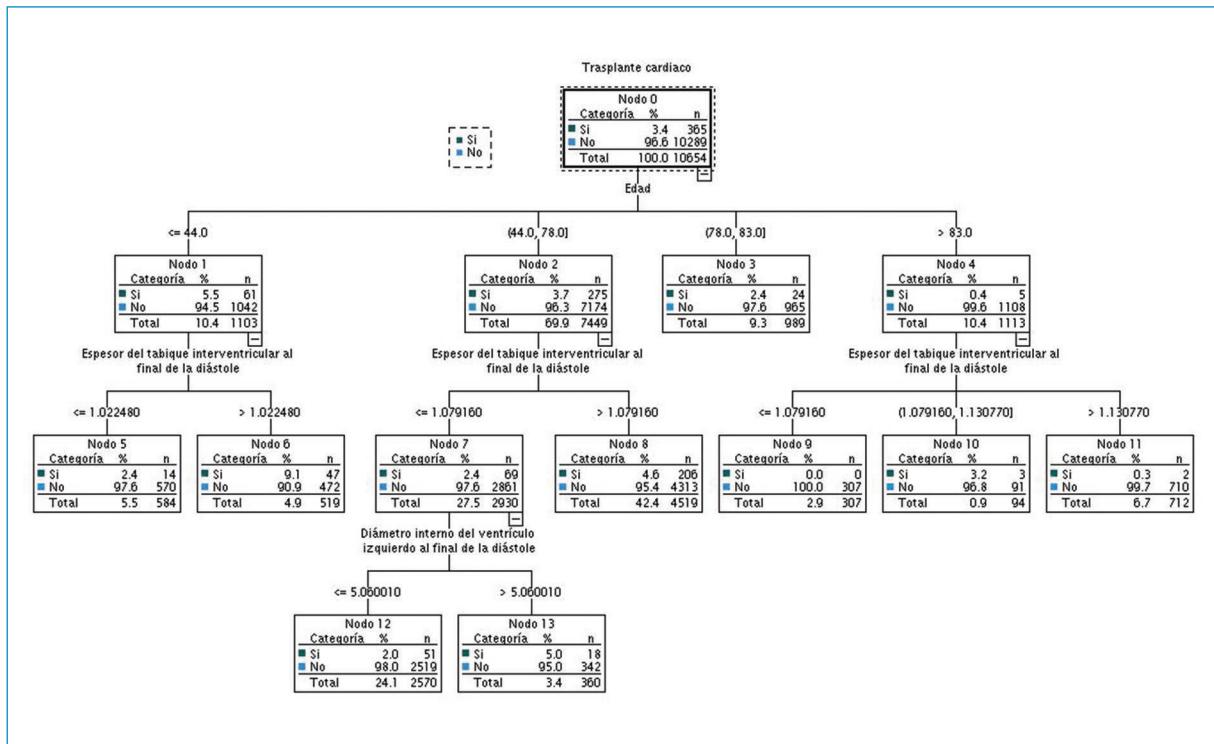


Figura 1. Árbol CHAID para clasificación de medidas ecocardiográficas de las paredes del ventrículo izquierdo asociadas a insuficiencia cardíaca en hombres con y sin antecedente de trasplante cardíaco.

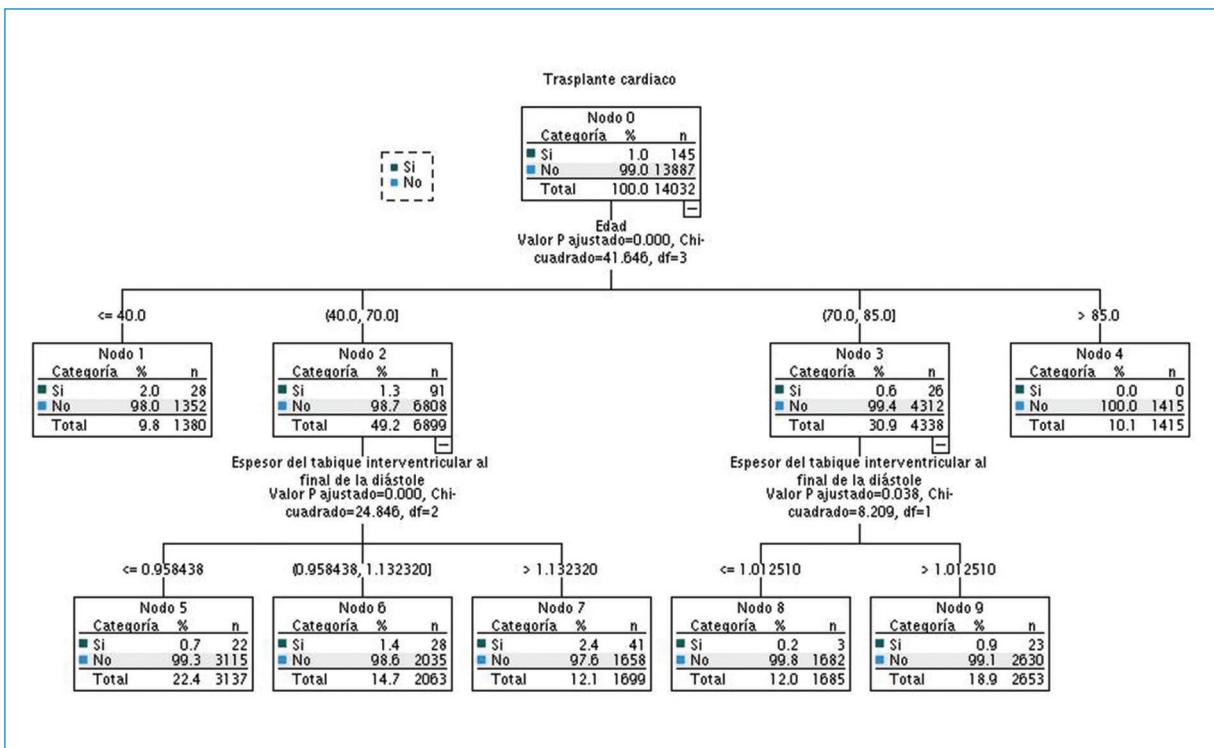


Figura 2. Árbol CHAID para clasificación de medidas ecocardiográficas de las paredes del ventrículo izquierdo asociadas a insuficiencia cardíaca en mujeres con y sin antecedente de trasplante cardíaco.

se sumen las adaptaciones propias del corazón hipertrófico tanto en trasplantados como en no trasplantados, influenciadas por factores fisiológicos, hormonales y sexuales, como las que se exponen a continuación.

En general, los cambios estructurales en el ventrículo izquierdo se inician en el tabique interventricular, con una hipertrofia aislada del tabique²⁴, debido a que es una zona más sensible a las catecolaminas que el resto de paredes ventriculares²⁵ y, por tanto, más propclives a manifestar de forma primaria la hipertrofia ventricular. Debido a que los estrógenos pueden modular las respuestas de las catecolaminas en situaciones de estrés²⁶, este mecanismo cardioprotector sería uno de los factores que explicaría el menor espesor del tabique interventricular al final de la diástole en mujeres, con y sin antecedentes de trasplante cardíaco respecto a hombres, incluso considerando que los pacientes trasplantados enfrentan adaptaciones complejas por la interacción donante-receptor.

La distancia de la pared posterior al final de la diástole, que mide el grosor de las paredes posteriores del ventrículo izquierdo²⁷, tendría menor sensibilidad a los efectos cardioprotectores de los estrógenos, lo que explicaría que las mujeres, aunque en menor grado que los hombres, tengan promedios de este parámetro ecocardiográfico mayores a los rangos normales. El diámetro interno del ventrículo izquierdo al final de la diástole se mantuvo conservado en ambos sexos, con y sin antecedente de trasplante cardíaco, aunque sin significancia estadística en mujeres; es un parámetro indicador de función cardíaca y ventricular izquierda²⁸, lo que sugiere que la pared interna del ventrículo podría verse menos afectada por los cambios desadaptativos de la insuficiencia cardíaca en tratamiento médico farmacológico o quirúrgico.

Se observó una frecuencia levemente mayor de dilatación del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca y trasplante de corazón. Esta anomalía se ha reportado en pacientes trasplantados con dilatación ventricular izquierda de origen genético²⁹. Sin embargo, es factible que este incremento de la frecuencia se deba a que los mecanismos desadaptativos de la insuficiencia cardíaca, que propiciaron la necesidad de trasplante, y que vuelvan a aparecer en pacientes trasplantados a lo largo del tiempo, entre ellos, el agrandamiento ventricular, con sobrestiramiento de la pared muscular, la cual se debilita, afectando la capacidad del corazón para bombear sangre eficientemente. Ello conlleva pronósticos de supervivencia a cinco años cercanos al 50% en pacientes con insuficiencia cardíaca sin trasplante de corazón³⁰, por lo que

quizá el pronóstico sea más desalentador en trasplantados con esta alteración estructural.

El árbol CHAID mostró que las clasificaciones asociadas a insuficiencia cardíaca en trasplantados y no trasplantados fueron diferentes según sexo, tanto en medidas como en características vinculadas. En hombres, se observó que las medidas ecocardiográficas asociadas a cambios en la morfología del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca trasplantados y no trasplantados fueron el espesor del tabique interventricular al final de la diástole y el diámetro interno del ventrículo izquierdo al final de la diástole, excluyéndose la distancia de la pared posterior al final de la diástole, lo que sugiere que los cambios desadaptativos de la insuficiencia cardíaca en pacientes con antecedentes de trasplante cardíaco afectan la pared posterior del ventrículo izquierdo con menor intensidad que otros componentes de esta cámara cardíaca. Esto podría ser una característica propia del sexo masculino ya que en mujeres las medidas ecocardiográficas asociadas fueron diferentes, siendo ellas la distancia de la pared posterior al final de la diástole y el espesor del tabique interventricular al final de la diástole, excluyéndose el diámetro interno del ventrículo izquierdo al final de la diástole, lo que sugiere estas las características de la afectación de las medidas ecocardiográficas de la pared ventricular, propias de pacientes con insuficiencia cardíaca actual y antecedentes de trasplante cardíaco, difieren según el sexo.

Entre las limitaciones están la fuente de los datos que fue secundaria, por lo que pudo haber sesgos de información; así mismo, si bien en el estudio de donde se obtuvieron los datos, se realizaron dos o más ecocardiogramas por cada uno de los 24 689 pacientes, aún persiste la variabilidad en las interpretaciones. Además, no se contó con información detallada respecto al grado, la gravedad y la etapa de la insuficiencia cardíaca, ya que en el estudio original se consideró a pacientes desde la etapa B, sin detallar otras etapas ni grados, así como la ausencia de registros de fenómenos de rechazo y el tiempo desde el trasplante, ya que el espesor miocárdico decrece inicialmente para, alrededor de cuatro años después, incrementarse. La proporción de pacientes trasplantados ($n = 510$), fue mucho menor a la de pacientes no trasplantados ($n = 24 179$), aunque el número de trasplantados puede ser mayor al de muchos estudios relacionados a trasplante cardíaco. Igualmente, una limitación importante estuvo relacionada con el hecho de que las medidas normales de los diámetros y espesores ventriculares varían entre un corazón trasplantado y uno no trasplantado, pero debido a la naturaleza

secundaria de la fuente de información, no fue posible obtener los valores de normalidad ajustados para transplantados y, por tanto, se emplearon los mismos valores de referencia para corazones trasplantados. Adicionalmente, no se contó con registros sobre los antecedentes clínicos del corazón del donante, los cuales pueden influir en la función ventricular posterior al trasplante³¹.

Conclusiones

Las medidas ecocardiográficas del ventrículo izquierdo son mayores en adultos con insuficiencia cardíaca clase B o superior y trasplante cardíaco, con una dilatación ventricular 1.66 veces más frecuente que en no transplantados. Asimismo, las características de las medidas ecocardiográficas asociadas a corazones trasplantados y no transplantados difieren según el sexo.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no 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

- Xu L, Pagano J, Chow K, Oudit GY, Haykowsky MJ, Mikami Y, et al. Cardiac remodelling predicts outcome in patients with chronic heart failure. *ESC Heart Fail.* 2021;8(6):5352-62.
- Borovac JA, D'Amario D, Bozic J, Glavas D. Sympathetic nervous system activation and heart failure: Current state of evidence and the pathophysiology in the light of novel biomarkers. *World J Cardiol.* 2020;12(8):373-408.
- Mehta JK, Kaur G, Buttar HS, Bagabir HA, Bagabir RA, Bagabir SA, et al. Role of the renin-angiotensin system in the pathophysiology of coronary heart disease and heart failure: Diagnostic biomarkers and therapy with drugs and natural products. *Front Physiol.* 2023;14:1034170.
- Bernardo BC, Ooi JYY, McMullen JR. The yin and yang of adaptive and maladaptive processes in heart failure. *Drug Discov Today Ther Strateg.* 2012;9(4):e163-72.
- Malik A, Brito D, Vaqar S, Chhabra L. Congestive heart failure. 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28613623/>.
- Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJ. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res.* 2023;118(17):3272-87. <https://academic.oup.com/cardiovascres/article/118/17/3272/6527627?login=false>.
- Westerdahl DE, Kobashigawa JA. Heart transplantation for advanced heart failure. *Cardiac Intensive Care.* 2019;504-524.e2.
- Gupta T, Krim SR. Cardiac transplantation: Update on a road less traveled. *Ochsner J.* 2019;19(4):369-77.
- Ciolac EG, Castro RE, Marçal IR, Bacal F, Bocchi EA, Guimarães GV. Cardiac reinnervation affects cardiorespiratory adaptations to exercise training in individuals with heart transplantation. *Eur J Prev Cardiol.* 2023;27(11):1151-61. <https://academic.oup.com/eurjpc/article/27/11/1151/5950881>.
- Varray A, Barthe V, Mercier J, Wintrebert P, Albat B, André Thévenet, et al. Cardiorespiratory adaptations of heart transplant patients during a constant work load exercise at the ventilatory threshold. *Adapted Physical Activity.* 1994;19:3-20.
- Moayedi Y, Fan CPS, Cherikh WS, Stehlík J, Teuteberg JJ, Ross HJ, et al. Survival outcomes after heart transplantation: Does recipient sex matter? *Circ Heart Fail.* 2019;12(10):e006218.
- Suarez-Pierre A, Lui C, Zhou X, Giuliano K, Etchill E, Almaraz-Espinoza A, et al. Long-term survival after heart transplantation: A population-based nested case-control study. *Ann Thorac Surg.* 2021;111(3):889-98.
- d'Arcy JL, Coffey S, Loudon MA, Kennedy A, Pearson-Stuttard J, Birks J, et al. Large-scale community echocardiographic screening reveals a major burden of undiagnosed valvular heart disease in older people: the OxVALVE Population Cohort Study. *Eur Heart J.* 2016;37(47):3515-22. <https://academic.oup.com/euroheart/article/37/47/3515/2844994>.
- PhysioNet [Internet]. Physionet.org. <https://physionet.org/>.
- Elias P, Bhave S. CheXchoNet: A Chest Radiograph Dataset with Gold Standard Echocardiography Labels. *PhysioNet.* 2024. <https://physionet.org/content/chexchonet/1.0.0/>.
- Bhave S, Rodriguez V, Poterucha T, Mutasa S, Aberle D, Capaccione KM, et al. Deep learning to detect left ventricular structural abnormalities in chest X-rays. *Eur Heart J.* 2024;45(22):2002-2012. <https://academic.oup.com/euroheart/advance-article/doi/10.1093/euroheartj/ehad782/7617354>.
- Choi H-Y, Kim E-Y, Kim J. Prognostic factors in diabetes: Comparison of Chi-square automatic interaction detector (CHAID) decision tree technology and logistic regression. *Medicine (Baltimore).* 2022;101(42):e31343.
- Ye F, Chen Z-H, Chen J, Liu F, Zhang Y, Fan Q-Y, et al. Chi-squared automatic interaction detection decision tree analysis of risk factors for infant anemia in Beijing, China. *Chin Med J (Engl).* 2016;129(10):1193-9.
- IBM Documentation [Internet]. Ibm.com. 2021. <https://www.ibm.com/docs/es/spss-modeler/saas?topic=nodes-chaid-node>.
- License content [Internet]. Physionet.org. <https://physionet.org/about/licenses/open-data-commons-open-database-license-v10/>.
- Zheng S, Li L, Liu L, Liang S, Tao J, Wang J, et al. Changes in echocardiographic parameters of the donor's heart before and after heart transplantation and their relationship with post-transplant survival. *Ann Transl Med.* 2022;10(6):280. <https://atm.amegroups.org/article/view/91419/html>.
- Schuuring MJ, Bolmers PPM, Mulder BJM, de Bruin-Bon RACM, Koolbergen DR, Hazekamp MG, et al. Right ventricular function declines after cardiac surgery in adult patients with congenital heart disease. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2012;28(4):755-62.
- Werther Evaldsson A, Ingvarsson A, Waktare J, Smith GJ, Thilén U, Stagmo M, et al. Right ventricular speckle tracking assessment for differentiation of pressure⁺ versus volume⁺overloaded right ventricle. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2018;38(5):763-71.
- Yang Y, Li Z, Guo X, Zhou Y, Chang Y, Yang H, et al. Interventricular septum thickness for the prediction of coronary heart disease and myocardial infarction in hypertension population: A prospective study. *J Clin Med.* 2022;11(23):7152.
- Kvasnička J, Zelinka T, Petrák O, Rosa J, Štrauch B, Krátká Z, et al. Catecholamines induce left ventricular subclinical systolic dysfunction: A speckle-tracking echocardiography study. *Cancers (Basel).* 2019;11(3):318.
- Ueyama T, Kasamatsu K, Hano T, Tsururo Y, Ishikura F. Catecholamines and estrogen are involved in the pathogenesis of emotional stress-induced acute heart attack. *Ann N Y Acad Sci.* 2008;1148(1):479-85.
- Walpot J, Juneau D, Massalha S, Dwivedi G, Rybicki FJ, Chow BJW, et al. Left ventricular mid-diastolic wall thickness: Normal values for coronary CT angiography. *Radiol Cardiothorac Imaging.* 2019;1(5):e190034.
- Li Q, Chen S, Huang H, Chen W, Liu L, Wang B, et al. Dilated left ventricular end-diastolic diameter is a new risk factor of acute kidney injury following coronary angiography. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:827524.
- Monserrat L, Hermida M, Bouzas B, Mosquera I, Mahon N, Peteiro J, et al. Familial dilated cardiomyopathy in patients transplanted for idiopathic dilated cardiomyopathy. *Rev Esp Cardiol. (Engl ed.).* 2002;55(7):725-32. <https://www.revespcardiol.org/en-familial-dilated-cardiomyopathy-in-patients-articulo-13037167>.
- Taylor CJ, Ryan R, Nichols L, Gale N, Hobbs FDR, Marshall T. Survival following a diagnosis of heart failure in primary care. *Fam Pract.* 2017;34(2):cmw145.
- D'Andrea A, Riegl L, Nunziata L, Scarafili R, Gravino R, Salerno G, et al. Right heart morphology and function in heart transplantation recipients. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2013;14(9):648-58.

Indicadores de calidad para rehabilitación cardíaca: método Delphi

Quality indicators for cardiac rehabilitation: Delphi method

Raúl Y. Rodríguez-Mayorga¹ , Nelson F. González-Cetina^{1*} , Elisa A. Cobo-Mejía¹ ,
Andrea D. Rivas-Plazas¹  y Claudia V. Anchique-Santos² 

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

Resumen

Introducción: La rehabilitación cardíaca es una estrategia de prevención secundaria, que tiene beneficios demostrados en pacientes con enfermedad cardiovascular; sin embargo, la calidad del contenido y la forma de administración pueden variar. El uso de indicadores de calidad ha contribuido a controlar dicha variabilidad, con lo cual ha aportado eficacia y se ha evidenciado un aumento en la participación y adherencia a los programas de rehabilitación cardiaca. **Objetivo:** Describir la validez del contenido de los indicadores de calidad para los programas de rehabilitación cardiaca considerando la factibilidad, relevancia, interpretabilidad y pertinencia para Colombia. **Métodos:** Se realizó búsqueda de la literatura, selección, traducción certificada y validación transcultural de los indicadores de calidad internacionales, utilizados por sociedades de cardiología, seleccionándose el de la Sociedad Australiana; posteriormente, se utilizó el método Delphi con el consenso de expertos para el desarrollo y la validación de indicadores de calidad para rehabilitación cardiaca. **Resultados:** Se evaluaron un total de once indicadores y finalmente se aceptaron seis indicadores de proceso y dos de resultado. **Conclusiones:** Los ocho indicadores de calidad para programas de rehabilitación cardiaca en Colombia son un punto de partida para la evaluación de la calidad del servicio que promueve la mejora continua en pro de los resultados de la rehabilitación cardiaca sobre los pacientes.

Palabras clave: Rehabilitación cardíaca. Calidad de la atención de salud. Indicadores. Técnica Delphi.

Abstract

Introduction: Cardiac rehabilitation is a secondary prevention strategy with proven benefits in patients with cardiovascular disease; however, the quality of the content and form of administration can vary. The use of quality indicators has helped to control this variability, providing efficacy and evidence of increased participation and adherence to cardiac rehabilitation programs. **Objective:** To describe the content validity of quality indicators for cardiac rehabilitation programs considering feasibility, relevance, interpretability and pertinence for Colombia. **Methods:** A literature search, selection, certified translation and cross-cultural validation of quality indicators internationally used by cardiology societies was carried out, selecting the Australian Society's quality indicators, subsequently the Delphi method was used with the consensus of experts for the development and validation of quality indicators for cardiac rehabilitation. **Results:** A total of eleven indicators were evaluated and

***Correspondencia:**

Nelson F. González-Cetina

E-mail: nelsongonzalezc@gmail.com

0120-5633 / © 2025 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/>).

Fecha de recepción: 28-11-2024

Fecha de aceptación: 24-06-2025

DOI: 10.24875/RCCAR.24000121

Disponible en internet: 07-11-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(5):303-311

www.rccardiologia.com

finally six process indicators and two outcome indicators were accepted. Conclusions: The eight quality indicators for cardiac rehabilitation programs in Colombia are a starting point for the evaluation of service quality that promote continuous improvement in favor of cardiac rehabilitation outcomes for patients.

Keywords: Cardiac rehabilitation. Quality indicators. Quality improvement. Delphi method.

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad mundial. En el 2019 se estimaron 18.6 millones de muertes, cifra que corresponde al 31% de las muertes en todo el mundo¹. En Colombia son una preocupación para el sistema de salud por ocupar el primer lugar en causas de mortalidad y por su impacto en la generación de discapacidad².

La prevalencia de factores de riesgo y eventos cardiovasculares mayores presenta un incremento, principalmente en países de bajos y medianos ingresos, que genera la necesidad de contar con servicios de salud accesibles y eficaces para el manejo, la rehabilitación y la disminución de la progresión de la enfermedad³. Entre las estrategias disponibles para su manejo, se encuentra la rehabilitación cardíaca, considerada una intervención beneficiosa y eficaz que cuenta con recomendación clase I, grado A, en las guías internacionales de cardiología⁵⁻⁸.

La participación de pacientes en programas de rehabilitación cardíaca ha demostrado reducción en la morbilidad y la mortalidad, mejoría del estado de salud general, al igual que en la capacidad físico-funcional y en la calidad de vida relacionada con la salud, con lo cual genera una disminución en la carga económica de las enfermedades cardiovasculares⁹. Así, la rehabilitación cardíaca es una intervención multidisciplinaria y multicomponente que, a la fecha, en menos de la mitad de los países donde se ofrece, cuenta con la caracterización de la prestación de los servicios de rehabilitación cardíaca, lo que hace que su calidad varíe y afecte, por ende, los beneficios para los pacientes^{10,11}.

Asociaciones mundiales de cardiología han propuesto estándares mínimos en la búsqueda de aumentar la calidad dentro de los programas de rehabilitación cardíaca^{6,12,13}, demostrando que el uso de indicadores de calidad (IC) orienta y proporciona métodos específicos para la mejora de la calidad¹⁴. Entonces, los IC son declaraciones definidas explícitamente que tienen como objetivo medir la adherencia a los aspectos de la atención basada en la evidencia, y que son necesarios para alcanzar resultados óptimos para los pacientes¹⁵.

Adicionalmente, se ha demostrado que la implementación de IC aumenta la participación y la adherencia a largo plazo en programas de rehabilitación cardíaca¹⁶. En Colombia son escasas las publicaciones sobre el uso de IC en programas de rehabilitación cardíaca, por lo cual se hace necesario realizar la propuesta de un listado de IC que cuente con viabilidad, relevancia y aplicabilidad al entorno socioeconómico y de salud de países de bajos y medianos ingresos, como Colombia, y que adicionalmente, tenga en cuenta los estándares mínimos y óptimos publicados por las sociedades científicas mundiales.

Con base en lo anterior, el objetivo de esta investigación es describir la validez de contenido de IC para programas de rehabilitación cardíaca en Colombia a través de un método Delphi de consenso de expertos.

Métodos

Investigación con diseño instrumental, en la que, primero, se seleccionaron los IC y, posteriormente, se validó el contenido a través de la técnica Delphi, método empleado para desarrollar indicadores de calidad de la atención médica¹⁷. A continuación, se describe cada momento.

Búsqueda de la literatura y selección de IC

Se identificaron y recolectaron los IC de rehabilitación cardíaca propuestos por las diferentes sociedades internacionales. La búsqueda fue realizada por tres autores (RR, AC, NG) en las bases de datos electrónicas: PubMed, Web of Science, Scopus y Google Académico, con literatura publicada entre el año 2000 a 2020, en idioma inglés y español. Para la selección del listado fue necesario que se contara con acceso libre para utilización, distribución y traducción al idioma español.

Traducción y adaptación transcultural

La lista de IC seleccionada y sus especificaciones fueron llevadas a traducción certificada al español.

Posteriormente, tres médicos especialistas con dominio del inglés realizaron la adaptación transcultural y la validación de contenido, evaluando criterios como la equivalencia de la terminología médica en Castellano, redacción y claridad en el escrito, teniendo en cuenta las recomendaciones internacionales de adaptación y validación de cuestionarios en salud¹⁸.

Técnica Delphi, reunión del panel de expertos

Para la elección del panel se consideró como experto si cumplía con los siguientes criterios: a) Médico especialista en cardiología, medicina del deporte o fisiatría, las cuales son las especialidades médicas encargadas de dirigir la rehabilitación cardíaca en Colombia.

b) Experiencia mínima certificada de cinco años en rehabilitación cardíaca en el sistema de salud colombiano. Considerando que el número de panelistas mínimo debe ser siete, este estudio incluyó nueve expertos (número impar en caso de empate) y se concertaron dos rondas interactivas en búsqueda del consenso bajo las recomendaciones de la literatura¹⁷.

En la primera ronda, se distribuyó vía electrónica un cuestionario con el listado de IC traducido y la descripción de cada uno. Los expertos debían calificar los IC de acuerdo con cuatro aspectos: a) factibilidad: viabilidad de medición e implementación del indicador en el sistema de salud colombiano, b) relevancia: importancia para la salud del paciente en Colombia, c) interpretabilidad: grado en que un profesional entienda lo que significan los resultados, y d) pertinencia: el ítem evalúa lo que pretende evaluar.

La calificación de cada aspecto se realizó mediante una escala Likert de 1 a 5 puntos, donde una puntuación más alta indica un mayor grado de acuerdo, siendo 1 = totalmente en desacuerdo y 5 = totalmente de acuerdo¹⁹. Adicionalmente, se determinó el índice de acuerdo para obtener la validez de contenido; se calculó a través de la proporción entre los juicios que coinciden con la definición propuesta y el total de juicios emitidos (acuerdos y desacuerdos)²⁰.

En la segunda ronda, los participantes que dieron respuesta al primer cuestionario recibieron un nuevo cuestionario electrónico con la lista de IC para los que no se llegó a un consenso en la primera ronda Delphi. Se estableció un índice de acuerdo del 80% para la primera ronda y del 75% para la segunda²¹. Los datos se analizaron utilizando Microsoft Excel 2018 e IBM SPSS versión 25. La investigación fue aprobada por el Comité de Ética de la Universidad de Boyacá.

Resultados

Búsqueda de la literatura y selección de lista de IC

En el ámbito internacional se identificaron los siguientes listados de IC en rehabilitación cardíaca:

- La Sociedad Cardiovascular Canadiense y la Asociación Canadiense de Prevención y Rehabilitación Cardiovascular desarrollaron los indicadores Pan-canadienses con 30 IC, constituidos por dominios de referencia, acceso/tiempo de espera, proceso, infraestructura y resultado de la rehabilitación cardíaca²².
- En Estados Unidos la Asociación Americana de Rehabilitación Cardiovascular y Pulmonar, la AHA y la ACC desarrollaron en 2007 y 2018 indicadores de desempeño destinados a medir la calidad de la atención e identificar oportunidades de mejora, proponiendo nueve indicadores que evalúan pacientes hospitalizados y no hospitalizados^{7,12}.
- En Reino Unido, la Asociación Británica propuso seis componentes centrales y estándares de calidad mínimos para programas de rehabilitación cardíaca, planteando la importancia de certificar y clasificar los programas de rehabilitación cardíaca según los IC⁸.
- La Sociedad Europea de Cardiología publicó en 2014 los IC y componentes centrales para la derivación y prestación de los servicios de rehabilitación cardíaca con el fin de dar indicaciones en la práctica clínica que permitan mejorar la calidad y los resultados clínicos²³.
- En Australia, la Asociación Australiana de Salud y Rehabilitación Cardiovascular en 2014 propuso cinco componentes básicos para la prestación de calidad en rehabilitación cardíaca; posteriormente, en asocio con la Fundación Nacional del Corazón de Australia, propuso, por medio de la metodología Delphi modificada, una lista de diez indicadores en rehabilitación cardíaca, destacándose que incluyeron como referencia los IC propuestos por Canadá, Estados Unidos, Reino Unido y Europa^{15,24,25}.
- El Consejo Internacional de Prevención y Rehabilitación Cardiovascular publicó en 2022 las variables para la evaluación de la rehabilitación cardíaca en entornos de bajos recursos donde las son más prevalentes las enfermedades cardiovasculares. Dichos IC fueron depurados a través del método Delphi panel de expertos²⁶.

Traducción y adaptación transcultural

Se seleccionó el listado de la Asociación Australiana de Salud y Rehabilitación Cardiovascular, que cuenta con diez IC, el cual fue llevado a proceso de traducción certificada y adaptación al idioma español. Se destaca que este listado, publicado en 2020, tiene en cuenta y resume los IC más relevantes de las sociedades canadiense, americana y europea¹⁵.

Técnica Delphi, reunión de panel de expertos

En total, nueve expertos (tres cardiólogos, tres médicos del deporte, dos médicos fisiatras y un profesional en calidad en salud) respondieron al cuestionario en la primera ronda. Para la segunda ronda, un experto no presentó las respuestas dentro del tiempo establecido, por lo que el número de expertos en segunda ronda fue ocho. En la primera ronda, cuatro de los diez indicadores (IC-3, IC-6, IC-7, IC-8) superaron el índice de acuerdo del 80%, por lo cual fueron incluidos en la lista final.

En la segunda ronda, posterior a la socialización y al resumen de la puntuación de la primera ronda, los expertos reevaluaron los IC que no lograron consenso y, finalmente, fueron excluidos los IC-9 y 10, los cuales obtuvieron un índice de acuerdo del 50 y del 62.5%, respectivamente. Los otros indicadores (IC-1, IC-2, IC-4, IC-5) lograron acuerdo; las tablas de resultados de primera y segunda ronda se amplían en el material suplementario.

El listado final de ocho indicadores para Colombia se muestra en la [tabla 1](#); está compuesto por seis indicadores que evalúan los procesos de atención y dos indicadores que evalúan los resultados propios de la rehabilitación cardíaca.

Discusión

Este estudio con metodología Delphi propone un listado de ocho indicadores para evaluar la calidad de los programas de rehabilitación cardíaca en Colombia. La propuesta final está compuesta por: a) remisión a rehabilitación cardíaca, b) tiempo hasta la inscripción, c) evaluación integral, d) detección de depresión, e) evaluación de consumo de cigarrillo, f) evaluación de la adherencia a la medicación, g) evaluación de la capacidad de ejercicio y h) evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud ([Fig. 1](#)).

Esta investigación propone IC para el contexto colombiano que permitirían comparar los estándares nacionales con los publicados en el mundo, respondiendo a la necesidad de proponer IC relevantes, viables y aplicables en el ámbito local, pero aceptados en el internacional^{13,27}.

Los IC propuestos para Colombia están compuestos por seis indicadores que evalúan el proceso de atención y dos indicadores que evalúan el resultado de la intervención. Esta estructura concuerda con los informes publicados por las diferentes sociedades de cardiología especializadas en RC^{8,12,24}. Hasta ahora, la mayoría de informes relacionados con el desarrollo de IC para rehabilitación cardíaca, se han registrado en países de altos ingresos y han utilizado la técnica Delphi consenso de expertos; en Colombia, este es el primer estudio con metodología Delphi en la búsqueda de este objetivo específico. Previamente, el grupo de la Sociedad Suramericana de Cardiología y la Clínica Mayo, en 2010, en un estudio descriptivo con cuestionarios en programas de rehabilitación cardíaca de países de Sudamérica, reportó para Colombia que el 75% de los programas manejaban los IC correspondientes a la Superintendencia Nacional de Salud, los cuales son indicadores en la prestación general de los servicios de salud; sin embargo, no son específicos para calidad en programas de rehabilitación cardíaca²⁸.

Este consenso identificó un conjunto de indicadores que reflejan la importancia de la remisión a rehabilitación cardíaca y de la evaluación integral del paciente al inicio y al final del programa, demostrando lo esencial de estos elementos para la calidad en programas de rehabilitación cardíaca²⁹. Adicionalmente, este consenso de expertos considera que la medición y el seguimiento de los indicadores de proceso permitirá reconocer la disminución en la morbilidad y en las hospitalizaciones de los pacientes con enfermedades cardiovasculares en Colombia, como se viene demostrando en la literatura científica^{5,9}. Existe la necesidad imperativa que todo paciente con criterios en el egreso hospitalario para rehabilitación cardíaca, cuente con una remisión y una inscripción temprana en un programa de rehabilitación cardíaca, que permita mejoras en las bajas tasas de remisión, en la falta de aprobación de la rehabilitación cardíaca por parte de los clínicos y en la concientización sobre la evidencia, la eficacia y el uso de la rehabilitación cardíaca^{30,31}.

El panel de expertos considera y destaca que existen algunas dificultades para medir ciertos IC en el contexto colombiano, donde la falta de historia clínica nacional unificada dificulta la medición de indicadores de

Tabla 1. Lista final de indicadores de calidad para rehabilitación cardíaca en Colombia

IC-1 Remisión a rehabilitación cardíaca	<p>Descripción: porcentaje de pacientes hospitalizados elegibles que son remitidos a un programa de rehabilitación cardíaca dentro de los tres días calendario posteriores al alta hospitalaria.</p> <p>Numerador: número de pacientes que fueron remitidos a un programa de rehabilitación cardíaca dentro de los tres días calendario posteriores al alta hospitalaria.</p> <p>Denominador: número de pacientes hospitalizados elegibles para rehabilitación cardíaca en un período de referencia.</p> <p>Método de cálculo: numerador/denominador* 100</p>
IC-2 Tiempo hasta la inscripción	<p>Descripción: porcentaje de pacientes que son inscritos a un programa de rehabilitación cardíaca dentro de los 28 días calendario posteriores al alta hospitalaria.</p> <p>Numerador: número total de pacientes incluidos en un programa de rehabilitación cardíaca dentro de los 28 días calendario posteriores al alta hospitalaria.</p> <p>Denominador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia.</p> <p>Método de cálculo: numerador/denominador* 100</p>
IC-3 Evaluación integral	<p>Descripción: pacientes que inician rehabilitación cardíaca a quienes se les ha realizado una valoración integral de los factores de riesgo cardiovascular.</p> <p>Numerador: número total de pacientes incluidos en un programa de rehabilitación cardíaca que recibieron evaluación integral del riesgo cardiovascular en el período de referencia.</p> <p>Denominador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia.</p> <p>Método de cálculo: numerador/denominador* 100</p>
IC-4 Evaluación de depresión	<p>Descripción: pacientes que inician rehabilitación cardíaca que son evaluados para detectar depresión al inicio y en la reevaluación y se les ofrece asesoramiento (o una derivación a asesoramiento) si se identifican síntomas.</p> <p>IC-4a: detección de depresión en la evaluación inicial Numerador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca que fueron evaluados para detectar depresión en el período de referencia. Denominador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia.</p> <p>IC-4b: detección de depresión en la reevaluación Numerador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca que fueron reevaluados para detectar depresión en el período de referencia. Denominador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia.</p> <p>IC-4c: pacientes que dieron positivo para la depresión y a quienes se les ofreció terapia (o una remisión a terapia) Numerador: número total de pacientes de rehabilitación cardíaca que fueron evaluados para detectar depresión con un resultado positivo (leve, moderado o agudo) y se les ofreció terapia o fueron remitidos a terapia en el período de referencia. Denominador: número total de pacientes de rehabilitación cardíaca que fueron evaluados para detectar depresión con un resultado positivo (leve, moderado, agudo) en el período de referencia.</p> <p>Método de cálculo: numerador/denominador* 100</p>
IC-5 Evaluación de tabaquismo	<p>Descripción: pacientes que inician un programa de rehabilitación cardíaca que son evaluados para detectar el consumo de cigarrillos en la valoración y se les ofrece o remite a terapia para dejar de fumar si son fumadores actuales o recientes.</p> <p>IC-5a: consumo de cigarrillo por parte del paciente en la evaluación inicial Numerador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca a quienes se les evaluó su condición de fumadores en el período de referencia. Denominador: número total de pacientes incluidos en el programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia.</p> <p>IC-5b: consumo de cigarrillo por parte del paciente en la reevaluación. Numerador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca a quienes se les reevaluó su condición de fumadores en el período de referencia. Denominador: número total de pacientes incluidos en el programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia.</p>

(Continúa)

Tabla 1. Lista final de indicadores de calidad para rehabilitación cardíaca en Colombia (*continuación*)

	CRQI-5c: pacientes fumadores actuales o recientes a quienes se les ofreció terapia para dejar de fumar (o una remisión a terapia). Numerador: número total de pacientes de rehabilitación cardíaca identificados como fumadores actuales o recientes a quienes se les ofreció terapia para dejar de fumar en el período de referencia. Denominador: número total de pacientes de rehabilitación cardíaca identificados como fumadores actuales o recientes en el período de referencia.
	Método de cálculo: numerador/denominador* 100
IC-6 Evaluación de la adherencia a la medicación	Descripción: pacientes a quienes se les evaluó la adherencia a la medicación al inicio y en la reevaluación. IC-6a: adherencia a la medicación en la evaluación inicial. Numerador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca que fueron evaluados para la adherencia a la medicación en la evaluación inicial. Denominador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia. Rehabilitación cardíaca QI-6b: adherencia a la medicación en la reevaluación. Numerador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca que fueron evaluados para la adherencia a la medicación en la reevaluación. Denominador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia.
	Método de cálculo: numerador/denominador* 100
IC-7 Capacidad de ejercicio	Descripción: pacientes que comienzan rehabilitación cardíaca y tienen una evaluación inicial y una reevaluación para determinar el cambio en la capacidad de ejercicio IC-7a: la capacidad de ejercicio se evaluó en la evaluación inicial Numerador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca cuya capacidad de ejercicio se evaluó en la valoración inicial. Denominador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia. IC-7b: se reevaluó la capacidad de ejercicio Numerador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca cuya capacidad de ejercicio se evaluó en la reevaluación. Denominador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia.
	Método de cálculo: numerador/denominador* 100
IC-8 Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud	Descripción: cambio en la calidad de vida relacionada con la salud desde la evaluación inicial hasta la reevaluación. IC-8a: la calidad de vida relacionada con la salud se evaluó en la evaluación inicial Numerador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca a quienes se les midió la calidad de vida relacionada con la salud en la evaluación inicial. Denominador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia. RC QI-8b: se reevaluó la calidad de vida relacionada con la salud Numerador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca cuya calidad de vida relacionada con la salud se evaluó en la reevaluación. Denominador: número total de pacientes inscritos en un programa de rehabilitación cardíaca en el período de referencia.
	Método de cálculo: numerador/denominador* 100

*Lista de los ocho indicadores de calidad validados a través del método Delphi, basados en indicadores de calidad australianos 2020¹⁵.
IC: indicadores de calidad, RC: rehabilitación cardíaca.*

proceso como el IC, que está relacionado con remisión, por ahora, más viable en Colombia en programas de rehabilitación cardíaca en contexto intrahospitalario. También, se resalta la variabilidad existente en las

evaluaciones realizadas a los pacientes al inicio y en el seguimiento en los diferentes programas de rehabilitación cardíaca en el país; por lo tanto, se recomienda y se propone la creación de un sistema de registro

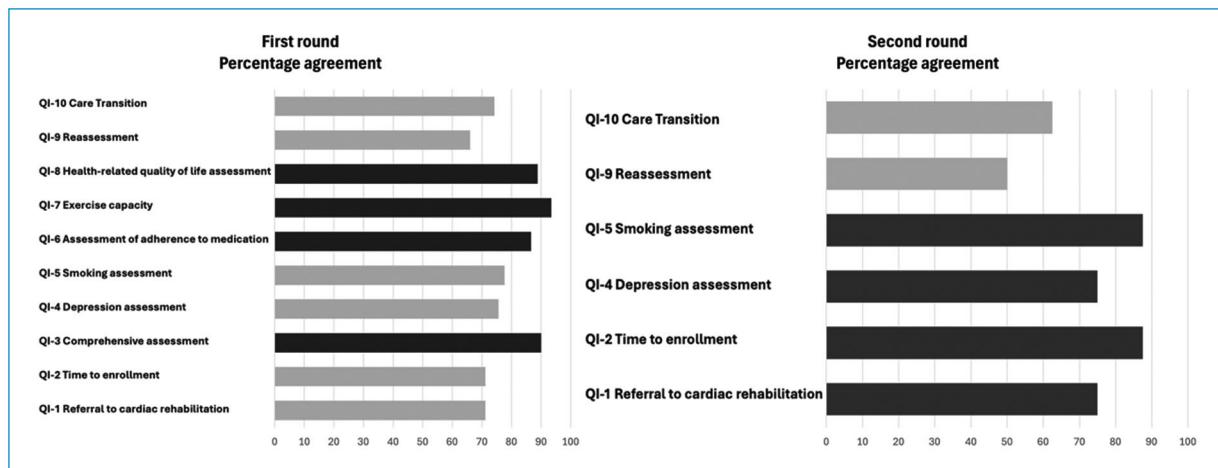


Figura 1. Porcentaje de acuerdo en primera y segunda ronda de método Delphi. En barras oscuras se presentan los indicadores que lograron acuerdo y en barras grises los que no lograron acuerdo en la primera y segunda rondas, respectivamente. IC: indicador de calidad. *Fuente: elaboración propia de los autores.*

unificado de programas de rehabilitación cardíaca en el territorio nacional, así como la creación de un sistema de acreditación en rehabilitación cardíaca que tenga en cuenta el nivel de adherencia y cumplimiento a los IC, como lo sugiere la literatura³².

Para garantizar la calidad, las guías internacionales recomiendan la participación de un equipo multidisciplinario en la ejecución óptima de los programas de rehabilitación cardíaca. Este equipo de salud también es el encargado de administrar y realizar seguimiento a los IC^{7,8,33}. Al ingreso al programa de rehabilitación cardíaca, los pacientes deben ser evaluados por un equipo que incluye médico especialista, profesional en enfermería, fisioterapeutas y nutricionistas con capacitación en las competencias para administrar los componentes centrales de la rehabilitación cardíaca; algunos programas pueden incluir a otros profesionales de la salud, como psicólogos, trabajadores sociales y farmacéuticos. La prestación eficaz de la rehabilitación cardíaca requiere una estrecha colaboración entre los pacientes, los cuidadores y los proveedores de servicios³⁴. Se considera que una evaluación integral y específica de los factores de riesgo, como depresión, tabaquismo y consumo de medicamentos, de manera interdisciplinaria y haciendo uso de indicadores, puede ayudar a establecer el impacto sobre los factores de riesgo cardiovascular cambiando la progresión de la enfermedad cardiovascular^{35,36}.

Otros objetivos clave de la rehabilitación cardíaca incluyen la mejora de la capacidad de ejercicio y la calidad de vida relacionada con la salud, indicadores

de resultado en rehabilitación cardíaca que han sido asociados a la reducción del riesgo de hospitalizaciones y mortalidad^{7,37}. El panel de expertos refuerza la importancia de la evaluación inicial y el seguimiento de la capacidad de ejercicio a través de pruebas objetivas, como los test de ejercicio físico. Se debe utilizar una evaluación inicial como guía para la prescripción de ejercicio de cada paciente durante las sesiones de ejercicio, y una nueva prueba en el seguimiento permite establecer si se cumple con las metas de mejoría en la capacidad funcional. Elevar la capacidad física se asocia a disminución de mortalidad, facilita las adaptaciones fisiológicas del ejercicio regular a lo largo de toda la vida y promueve el cambio en el estado del comportamiento relacionado con la actividad física^{34,38}.

En la actualidad existe evidencia del beneficio de la rehabilitación cardíaca en la calidad de vida de las personas con enfermedad coronaria; sin embargo, la mayoría de estudios se han realizado en entornos de países de altos ingresos. La creciente literatura y relevancia de la cardiopatía isquémica en países de bajos y medianos ingresos hace necesaria la evaluación y el seguimiento de esa dimensión para determinar el beneficio del uso rutinario en rehabilitación cardíaca en Colombia^{39,40}.

Esta investigación tiene como fortaleza el cumplimiento con los pasos estandarizados y sistematizados propuestos por la Sociedad Canadiense de Cardiología de buenas prácticas para la construcción y aplicación de IC en salud, poniendo en consideración que divulgar el proceso explícito del desarrollo de estos permite

un enfoque eficiente en tiempo y ahorro de recursos y es útil para profesionales que desean plantear indicadores en otras regiones o distintos niveles sociales⁴¹.

A diferencia de las publicaciones de IC en Norteamérica, Europa y Oceanía^{8,12,24}, la presente investigación no se basó directamente en la iniciativa de alguna sociedad académica; no obstante, existe una creciente demanda y oportunidad de aumentar la literatura relacionada con el tema por parte del personal de salud dedicado a la rehabilitación cardíaca. Aunque dentro del desarrollo de los IC, los panelistas no realizaron propuestas de nuevos IC, en la literatura se encuentran otros dominios o dimensiones que deberán abordarse en el tiempo; un ejemplo es el de estructura, cuyo objetivo es la evaluación de planta física, espacios, insu- mos y personal de salud idóneo que debe integrar la rehabilitación cardíaca²². Por consiguiente, es necesario que futuras investigaciones evalúen la importancia de otros IC que correspondan a la rehabilitación cardíaca en Colombia.

Limitaciones

Primero, en la sección de IC, se recuperó la literatura de bases de datos públicas, por lo que existe la posibilidad de un sesgo de publicación, y segundo, puede existir un sesgo porque todos los participantes del panel fueron médicos y no participaron otras áreas de la salud; sin embargo, son ellos los encargados de la dirección de los programas de rehabilitación cardíaca en el país. Por lo anterior, la generalidad y adaptabilidad de los indicadores de rehabilitación cardíaca identificados en esta investigación, también deben ser examinadas y aplicadas teniendo en cuenta los diferentes contextos clínicos, condiciones de gobierno y políticas sociales y de salud.

Conclusiones

En este estudio, un panel de expertos identificó ocho IC candidatos para evaluar la calidad de la rehabilitación cardíaca en Colombia, revelando que estos pueden ayudar a mejorar la calidad en la atención y el estado de salud de poblaciones con enfermedades cardiovasculares.

La evaluación y medición de IC puede facilitar la inscripción, el enrolamiento y la adherencia a programas de rehabilitación en el país, aumentando así la población beneficiada por la rehabilitación cardíaca.

Los expertos consideraron que el listado final es consecuente y viable con el contexto actual del sistema de salud y socioeconómico del país, pese a lo cual se necesitan más estudios para aclarar y aumentar la literatura relacionada con la calidad en la rehabilitación cardíaca.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no 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.

Material suplementario

El material suplementario se encuentra disponible en DOI: 10.24875/RCCAR.24000121. 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

- Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019. J Am Coll Cardiol. 2020;76(25):2982-3021.
- Ministerio de Salud y Protección Social. Análisis de Situación de Salud (ASIS) Colombia, 2020 [Internet]. 2022 [Cited 24 Oct 2024]. <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/PSP/asis-colombia-2022.pdf>.
- Lolley R, Forman DE. Cardiac rehabilitation and survival for ischemic heart disease. Curr Cardiol Rep. 2021;23(12):184.
- Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the magnitude of coronary artery disease and acute coronary syndrome: a narrative review. J Epidemiol Glob Health. 2021;11(2):169.
- 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.

6. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-337.
7. Thomas RJ, King M, Lui K, Oldridge N, Piña IL, Spertus J. AACVPR/ACC/AHA 2007 Performance Measures on Cardiac Rehabilitation for Referral to and Delivery of Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Services. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2007;27(5):260-90.
8. Buckley JP, Furze G, Doherty P, Speck L, Connolly S, Hinton S, et al. BACPR scientific statement: British standards and core components for cardiovascular disease prevention and rehabilitation. *Heart*. 2013;99(15):1069-71.
9. Dibben G, Faulkner J, Oldridge N, Rees K, Thompson DR, Zwisler AD, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021;2021(11).
10. Somanader DS, Chesseix C, Ginsburg L, Grace SL. Quality and variability of cardiovascular rehabilitation delivery. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2017;37(6):412-20.
11. Supervia M, Turk-Adawi K, Lopez-Jimenez F, Pesah E, Ding R, Britto RR, et al. Nature of cardiac rehabilitation around the globe. *EClinicalMedicine*. 2019;13:46-56.
12. Thomas RJ, Balady G, Banka G, Beckie TM, Chiu J, Gokak S, et al. 2018 ACC/AHA Clinical Performance and Quality Measures for Cardiac Rehabilitation. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(16):1814-37.
13. Hickey A. Using clinical indicators in a quality improvement programme targeting cardiac care. *International Journal for Quality in Health Care*. 2004;16(suppl_1):i11-25.
14. Moghe M, Oh P, Chesseix C, Grace SL. Cardiac rehabilitation quality improvement. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2019;39(4):226-34.
15. Gallagher R, Thomas E, Astley C, Foreman R, Ferry C, Zecchin R, et al. Cardiac rehabilitation quality in Australia: proposed national indicators for field-testing. *Heart Lung Circ*. 2020;29(9):1273-7.
16. Pack QR, Johnson LL, Barr LM, Daniels SR, Wolter AD, Squires RW, et al. Improving cardiac rehabilitation attendance and completion through quality improvement activities and a motivational program. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2013;33(3):153-9.
17. Niederberger M, Spranger J. Delphi technique in health sciences: a map. *Front Public Health*. 2020;8.
18. Ramada-Rodilla JM, Serra-Pujadas C, Delclós-Clanchet GL. Adaptación cultural y validación de cuestionarios de salud: revisión y recomendaciones metodológicas. *Salud Pública Mex*. 2013;55(1):57-66.
19. Matas A. Diseño del formato de escalas tipo Likert: un estado de la cuestión. *Revista Electrónica de Investigación Educativa*. 2018;20(1):38-47.
20. Urrutia Egaña M, Barrios Araya S, Gutiérrez Núñez M, Mayorga Camus M. Métodos óptimos para determinar validez de contenido. *Educación Médica Superior [Internet]*. 2014 [cited 28 May 2023];28. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-2142014000300014.
21. Niederberger M, Köberich S. Coming to consensus: the Delphi technique. *European Journal of Cardiovascular Nursing [Internet]*. 2021 [cited 25 Apr 2022];20(7):692-5. <https://academic.oup.com/eurjcn/article/20/7/692/6318708>.
22. Grace SL, Poirier P, Norris CM, Oakes GH, Somanader DS, Suskin N. Pan-Canadian development of cardiac rehabilitation and secondary prevention quality indicators. *Can J Cardiol*. 2014;30(8):945-8.
23. Piepoli MF, Corrà U, Adamopoulos S, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Cupples M, et al. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21(6):664-81.
24. Woodruffe S, Neubeck L, Clark RA, Gray K, Ferry C, Finan J, et al. Australian Cardiovascular Health and Rehabilitation Association (ACRA) Core Components of Cardiovascular Disease Secondary Prevention and Cardiac Rehabilitation 2014. *Heart Lung Circ*. 2015;24(5):430-41.
25. Zecchin R, Candelaria D, Ferry C, Ladak LA, McIvor D, Wilcox K, et al. Development of quality indicators for cardiac rehabilitation in Australia: A Modified Delphi Method and Pilot Test. *Heart Lung Circ*. 2019;28(11):1622-30.
26. Chowdhury MI, Turk-Adawi K, Babu AS, De Melo Ghisi GL, Seron P, Yeo TJ, et al. Development of the international cardiac rehabilitation registry including variable selection and definition process. *Glob Heart*. 2022;17(1):1.
27. Benzer W, Rauch B, Schmid JP, Zwisler AD, Dendale P, Davos CH, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation in twelve European countries results of the European cardiac rehabilitation registry. *Int J Cardiol*. 2017;228:58-67.
28. Anchique CV, Pérez-Terzic C, López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Estado actual de la rehabilitación cardiovascular en Colombia (2010). *Rev Colomb Cardiol*. 2011;18(6):305-15.
29. Ohtera S, Kanazawa N, Ozasa N, Ueshima K, Nakayama T. Proposal of quality indicators for cardiac rehabilitation after acute coronary syndrome in Japan: a modified Delphi method and practice test. *BMJ Open*. 2017;7(1):e013036.
30. Menth RJ, Bittner V, Schulte PJ, Fleg JL, Piña IL, Keteyian SJ, et al. Race, exercise training, and outcomes in chronic heart failure: Findings from Heart Failure - A Controlled Trial Investigating Outcomes in Exercise Training (HF-ACTION). *Am Heart J*. 2013;166(3):488-95.e1.
31. Wasilewski M, Vijayakumar A, Szigeti Z, Sathakaran S, Wang KW, Saporta A, et al. Barriers and facilitators to delivering inpatient cardiac rehabilitation: a scoping review. *J Multidiscip Healthc*. 2023;16:2361-76.
32. Somanader DS, Chesseix C, Ginsburg L, Grace SL. Quality and variability of cardiovascular rehabilitation delivery: applying the Canadian quality indicators. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2017;37(6):412-20.
33. Rauch B, Salzwedel A, Bjarnason-Wehrens B, Albus C, Meng K, Schmid JP, et al. Cardiac rehabilitation in german speaking countries of Europe—evidence-based guidelines from Germany, Austria and Switzerland LLKardReha-DACH—Part 1. *J Clin Med*. 2021;10(10):2192.
34. Taylor RS, Dalal HM, Zwisler AD. Cardiac rehabilitation for heart failure: 'Cinderella' or evidence-based pillar of care? *Eur Heart J*. 2023;44(17):1511-8.
35. Bermudez T, Bierbauer W, Scholz U, Hermann M. Depression and anxiety in cardiac rehabilitation: differential associations with changes in exercise capacity and quality of life. *Anxiety Stress Coping*. 2022;35(2):204-18.
36. Gaalema DE, Cutler AY, Higgins ST, Ades PA. Smoking and cardiac rehabilitation participation: Associations with referral, attendance and adherence. *Prev Med (Baltim)*. 2015;80:67-74.
37. 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.
38. Badrov MB, Wood KN, Lalonde S, Sawicki CP, Borrell LJ, Barron CC, et al. Effects of 6 months of exercise-based cardiac rehabilitation on autonomic function and neuro-cardiovascular stress reactivity in coronary artery disease patients. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(17).
39. McGregor G, Powell R, Kimani P, Underwood M. Does contemporary exercise-based cardiac rehabilitation improve quality of life for people with coronary artery disease? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2020;10(6):e036089.
40. Ghisi GLM, Bomtempo APD, Gonzalez NF, Reyes GP, Anchique C V. Evaluating the clinical effectiveness of cardiac rehabilitation among patients of very low socioeconomic status living in Colombia. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2024;11(9):255.
41. Tu JV, Abrahamyan L, Donovan LR, Boom N. Best practices for developing cardiovascular quality indicators. *Can J Cardiol [Internet]*. 2013 [cited 13 Mar 2022];29(11):1516-9. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2013.05.012>.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Evaluación del riesgo de eventos adversos cardiovasculares en pacientes con leucemia linfocítica crónica en tratamiento con inhibidores de la tirosina cinasa de Bruton

Assessment of the risk of cardiovascular adverse events in patients with chronic lymphocytic leukemia treated with Bruton's tyrosine kinase inhibitors.

Tito A. Carrera-Rodríguez^{1-4*}, Gina González-Robledo² y Paola Omaña³⁻⁴

¹Servicio de Cardio-Oncología, Centro de Tratamiento e Investigación Sobre Cáncer Luis Carlos Sarmiento Angulo (CTIC); ²Servicio de Cardiología, Fundación Santa Fe de Bogotá; ³Servicio de Hematología, CTIC Luis Carlos Sarmiento Angulo; ⁴Grupo de investigación GIGA CTIC, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia

Resumen

La leucemia linfocítica crónica es una malignidad hematológica frecuente, que ha encontrado en los inhibidores de la tirosina cinasa de Bruton una excelente alternativa para su tratamiento, el cual aporta una mejoría importante en su pronóstico general. Sin embargo, esta medicación ha sido relacionada con el aumento del riesgo de eventos adversos cardiovasculares, entre ellos hipertensión arterial, fibrilación auricular, arritmias ventriculares y/o falla cardíaca como los más frecuentes. Es necesario lograr una caracterización adecuada de los pacientes para definir, en conjunto con los hematólogos, la mejor estrategia de tratamiento para lograr eficacia con el mejor control posible del riesgo de eventos cardiovasculares adversos.

Palabras clave: Cardio-oncología. Seguridad cardiovascular. Fibrilación auricular. Leucemia. Inhibidores de la tirosina cinasa de Bruton (iBTK).

Abstract

Chronic lymphocytic leukemia (CLL) is a common hematologic malignancy that has found in Bruton's tyrosine kinase inhibitors an excellent tool for his treatment, with significant improvement in its overall prognosis. However, this medication has been linked to an increased risk of cardiovascular adverse events, leading to the presence of high blood pressure, atrial fibrillation, ventricular arrhythmias and/or heart failure as the most frequent. It is necessary to achieve an adequate characterization of patients in order to define together with hematologists, the best treatment strategy to achieve adequate efficacy with the best possible control of the risk of adverse cardiovascular events.

Keywords: Cardio-oncology. Cardiovascular safety. Atrial fibrillation. Leukemia. Bruton's tyrosine Kinase inhibitos (iBTK).

***Correspondencia:**

Tito A. Carrera-Rodríguez

E-mail: titocarrerar@gmail.com

0120-5633 / © 2025 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/>).

Fecha de recepción: 28-01-2025

Fecha de aceptación: 19-05-2025

DOI: 10.24875/RCCAR.25000008

Disponible en internet: 07-11-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(5):312-319

www.rccardiologia.com

Introducción

Se realizó una revisión de la literatura disponible en bases de datos, como PubMed, EMBASE y SCOPUS, con palabras clave como LLC, efectos cardiovasculares adversos, fibrilación auricular, inhibidores de la tirosina cinasa de Bruton. Se escogieron manualmente los artículos de revisión más relevantes publicados en los últimos cinco años y con mayor porcentaje de referenciación.

La leucemia linfocítica crónica (LLC) es una enfermedad hematológica frecuente, que tiene una incidencia reportada de aproximadamente 4.5 casos/100 000 habitantes en los Estados Unidos y que se presenta usualmente en adultos mayores, en una edad promedio de 70 años¹, lo cual lleva implícita una alta prevalencia de comorbilidades. Es habitual el diagnóstico incidental y en su más alta proporción no requiere inicio de tratamiento, con la excepción de la presencia de síntomas B, esplenomegalia y/o compromiso ganglionar progresivo².

La tirosina cinasa de Bruton (BTK), es un tipo de enzima, de localización predominantemente citosólica, presente casi exclusivamente en los linfocitos B y en algunas pocas células normales, que tiene un importante papel en las señales de crecimiento y proliferación celular, así como en la supervivencia y multiplicación celular en diferentes tipos de leucemias y linfomas³.

El desarrollo de fármacos que inhiben directamente la cascada de señalizaciones mediadas por BTK, posterior a la activación del receptor de linfocitos B (BCR), previene la amplificación, la proliferación y el crecimiento de clones de células B tumorales. Dichos medicamentos han demostrado gran eficacia en patologías onco-hematológicas, como la LLC, el linfoma de células del manto y la macroglobulinemia de Waldenström, entidades para las que en la actualidad se encuentra aprobado su uso⁴.

En los pacientes con leucemia linfoide crónica, que cumplen con criterios de inicio de tratamiento, hoy en día se ha logrado el reemplazo progresivo del uso de quimioinmunoterapia convencional, por el uso de inhibidores de la tirosina cinasa de Bruton (iBTK), lo que ha demostrado, en diferentes estudios clínicos, igual o mejor eficacia en desenlaces de sobrevida libre de enfermedad o de progresión, sobrevida promedio y menor incidencia de eventos adversos graves y con los que se logra mayor facilidad en su manejo, haciendo de este tipo de moléculas, la terapia de elección, bien solas o en combinación con anticuerpos monoclonales antiCD 20^{2,5}.

Debido al mecanismo de acción de los iBTK, se produce una inhibición de señales intracelulares mediadas

por BTK, con una alteración consecuente en la síntesis enzimática de familias de segundos mensajeros (como TEC, SCR, EGFR y de otras familias dependientes de la tirosina cinasa), fundamentales para el crecimiento y la reproducción celular normal. Por esto, su uso se relaciona con la posible presencia de múltiples efectos adversos, sistémicos y/o cardiovasculares, como infecciones, diarrea y actividad arrítmica cardíaca⁴. Esta medicación suele ser requerida por largos períodos de tratamiento (usualmente varios años), por lo que la incidencia de los efectos adversos descritos está relacionada de manera directa también con su tiempo de uso y suele ser la causa más importante para la suspensión de la terapia, incluso más que la progresión misma de la enfermedad⁶.

Especificamente en el escenario cardiovascular, se ha descrito la presencia de BTK en las aurículas cardíacas, con aumento de su densidad en respuesta a la fibrilación auricular pre-existente, lo que explica el aumento en la incidencia de efectos adversos cardiovasculares, principalmente de fibrilación auricular (FA), si bien también se reportan hipertensión arterial (HTA), arritmias ventriculares, falla cardíaca y/o fenómenos de sangrado⁷.

El primer medicamento iBTK (ibrutinib), fue aprobado para su uso en LLC en el 2014, y desde entonces es el referente para el tratamiento de pacientes con este diagnóstico, estimulando el desarrollo posterior de moléculas covalentes (acalabrutinib, zanubrutinib) y no covalentes (reversibles, como pirtobrutinib), buscando mayor especificidad en la inhibición de las familias enzimáticas moduladas por BTK, lo que representa un menor impacto en la presencia de efectos cardiovasculares adversos⁸.

El reconocimiento temprano por parte de los hematólogos de los pacientes que pueden tener mayor posibilidad de efectos adversos cardiovasculares y, por lo tanto, la elección de medicamentos con un mejor perfil de seguridad, es fundamental para la mejoría de los desenlaces globales en este grupo de pacientes.

Por esta razón, consideramos fundamental que el cardiólogo clínico tenga herramientas para lograr una evaluación pertinente del riesgo que tienen los pacientes de presentar eventos cardiovasculares asociados a dicha terapia y trabajar en conjunto con los hematólogos para elegir las terapias más seguras.

Eventos adversos cardiovasculares relacionados con los iBTK

La asociación de iBTK tanto de primera generación (ibrutinib), como de segunda generación (acalabrutinib,

zanubrutinib), con efectos adversos cardiovasculares, ha sido consecuente en los diferentes estudios. El hallazgo más relacionado a estas moléculas es, en primer lugar, la inducción o el empeoramiento de la hipertensión arterial, en segundo lugar, el desarrollo de fibrilación auricular; en tercer lugar, las arritmias ventriculares o la muerte súbita y por último, la inducción de disfunción ventricular izquierda o descompensación de falla cardíaca⁹.

Existen diferentes mecanismos de mediación de estos riesgos, que tienen que ver principalmente con los efectos de inhibición enzimática no específica (*off target*) de los iBTK, con estudios descriptivos en los que se ha vinculado a la inhibición de la fosfatidil inositol 3 cinasa (IPK3) y a la familia de receptores SCR como los mecanismos más probables de inducción arrítmica. Así mismo, existe evidencia de la alteración mediada por iBTK del flujo intracitoplasmático de los iones de calcio y la inducción de inflamación y el desarrollo de fibrosis miocárdica, eventos incluso demostrados por resonancia magnética (RM) cardíaca¹⁰.

Hipertensión arterial

El desarrollo de hipertensión arterial favorecida por el uso de iBTK no ha sido evaluado como un desenlace primario en los estudios clínicos, sino como un desenlace secundario de seguridad en los estudios de evaluación de eficacia. En estos análisis, su prevalencia se ha descrito en un rango de entre el 20 al 70%, de acuerdo con los métodos empleados para su evaluación y el tiempo de seguimiento predeterminado. En el estudio RESONATE 2, con ibrutinib, se describieron incidencias de hasta el 26%, demostrándose que, ante mayor tiempo de seguimiento, mayor incidencia de HTA, aunque esto ocurre con mayor frecuencia en los primeros seis meses de uso de la medicación antineoplásica. Puede debutar como una entidad de *novo* en pacientes previamente sanos, pero se relaciona comúnmente con descontrol de hipertensos previos, los que usualmente requieren titulación progresiva de la medicación antihipertensiva¹¹.

También se ha descrito hipertensión arterial con iBTK de segunda generación (acalabrutinib, zanubrutinib), con incidencias promedio de 6 a 10% aproximadamente. Un estudio comparativo entre ibrutinib y acalabrutinib reportó HTA en un poco menos de la mitad para el segundo (22 vs. 13%), con un tiempo de seguimiento de casi 36 meses¹².

Se ha confirmado, en estudios de seguimiento, que la HTA tanto de *novo*, como el empeoramiento de la

HTA, se relaciona de manera directa con la mayor incidencia de otros eventos adversos cardiovasculares, como el desarrollo de FA, la inducción de falla cardíaca y el aumento de la mortalidad^{11,12}.

La HTA no suele ser un motivo frecuente de suspensión de la terapia antineoplásica, ya que, a pesar de incidencias descritas, los mayores grados de gravedad de descontrol de las cifras tensionales suelen darse únicamente con incidencias cercanas al del 2 y al 3%⁵.

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) en pacientes con cáncer es una entidad multifactorial, dependiente de la interacción entre las condiciones específicas del paciente, las alteraciones en su estructura cardíaca normal, la existencia de factores de riesgo, la localización y la gravedad de su proceso oncológico. La incidencia de FA en el cáncer, se encuentra incluso entre dos a diez veces más relacionada con el grupo poblacional y la patología oncológica estudiada¹³.

Como se mencionó con anterioridad, la FA es el segundo efecto adverso cardiovascular más asociado con el uso de iBTK; sin embargo, es el que suele generar la mayor tasa de suspensión de la terapia, el requerimiento de valoraciones adicionales por oncología y cardiología, hospitalizaciones no programadas, modificación de la terapia oncológica y el inicio de estrategias de anticoagulación a largo plazo¹⁴.

Se ha reportado una frecuencia de presentación entre el 12 al 18% para pacientes en manejo con ibrutinib¹⁵ y entre el 5 y el 7% en estudios de iBTK de segunda generación (acalabrutinib, zanubrutinib)¹⁶. En general, aparece en el primer año de inicio del tratamiento antineoplásico, pero también en cualquier momento de la intervención farmacológica, más aun considerándose la necesidad de uso prolongado de estrategias de tratamiento (terapias infinitas). En el estudio comparativo, cabeza a cabeza, entre acalabrutinib e ibrutinib ELEVATE RR¹², la incidencia de aparición de FA fue del 6 vs. 16% respectivamente, con lo cual se demostró que la tasa media de inicio ocurrió hacia los 28 meses de duración del tratamiento¹⁷. Al no tratarse de un desenlace preespecificado de seguridad, para este tipo de eventos no se suele generar una estrategia de búsqueda activa para su detección temprana, por lo que su incidencia puede incluso estar subestimada.

Existe un impacto relevante demostrado sobre la tasa de suspensión del tratamiento a mediano plazo, en relación con el desarrollo de FA. En una base de datos norteamericana, de efectos adversos, se

documentó una tasa de suspensión de la terapia anti-neoplásica del 22% para acalabrutinib y del 32% para ibrutinib, una vez ajustados sus comorbilidades y seguimiento¹⁸.

La nueva instauración de FA genera un desafío enorme para los clínicos, ya que el uso de iBTK por sí mismo, se ha relacionado con un importante aumento del riesgo de sangrado (principalmente sangrado menor) y de alteraciones sobre la agregabilidad plaquetaria, por lo que el uso de estrategias de anticoagulación a largo plazo genera un riesgo de sangrado mayor, superior al de la población no oncológica con FA. Así mismo, es común que se requieran disminuciones de dosis, suspensión temporal del tratamiento o cambio de estrategia farmacológica en caso de desarrollo de esta complicación¹⁹.

El aumento del riesgo de FA incidente relacionado con el uso de iBTK, se ha visto principalmente en pacientes con historia de FA preexistente, en mayores de 75 años, en pacientes con tres o más factores de riesgo cardiovascular convencionales o con alteraciones estructurales cardíacas, como dilatación auricular, falla cardíaca o valvulopatías relevantes (**Tabla 1**)²⁰.

No existen estudios clínicos específicos en esta población que avalen las recomendaciones de instaurar anticoagulación a largo plazo en pacientes con puntajes de riesgo embólico elevado; sin embargo, la práctica clínica convencional y la contundente evidencia del uso de anticoagulantes directos en diferentes escenarios, en pacientes de alto riesgo embólico y de sangrado, sugieren que el uso de dosis reducidas de anticoagulantes directos y, preferiblemente el uso de apixabán, por su menor riesgo de interacciones farmacológicas o de sangrado gastrointestinal, es la terapia recomendada. El uso de dabigatran aumenta el riesgo de interacción farmacológica debido al efecto sobre la glicoproteína P²¹.

Debe revaluarse, de manera exhaustiva, la necesidad del uso concomitante de antiagregantes plaquetarios, ya que esto solo parece tener un impacto significativo en el aumento del riesgo de complicaciones por sangrado.

Debe evitarse, así mismo, el uso de estrategias farmacológicas de control del ritmo (propafenona, dronedarona o amiodarona), por la interferencia esperada en los niveles de inhibición de la tirosina cinasa de Bruton sobre la familia de CYP hepáticas. De ahí que, salvo en casos seleccionados, estos pacientes suelen ser candidatos a estrategias de control de frecuencia con betabloqueadores o a ajuste de dosis o suspensión de terapias de iBTK²².

Tabla 1. Factores relacionados con el desarrollo de fibrilación auricular en leucemia linfoides crónica, con el uso de iBTK

Factor de riesgo	Características clínicas	Aumento estimado del RR
Edad	Mayor de 75 años	1.2-2.5
Historia de FA	FA preexistente	2.2-4.0
Presencia de factores de riesgo cardiovascular convencionales	Más de tres (diabetes, HTA, dislipidemia, tabaquismo)	1.1-1.8
Dilatación auricular izquierda	Área mayor a 34 cm ²	1.1-1.5
Falla cardíaca	FEVI menor del 40%	1.6-2.2
Valvulopatías	Estenosis o insuficiencia aórtica o mitral	1.2-2.0

FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial; FEVI: fracción de eyeción del ventrículo izquierdo.

Arritmias ventriculares

Su incidencia es aún más difícil de definir, pues usualmente no se considera una búsqueda activa de su presentación y, en ocasiones, se reporta como un hallazgo incidental o relacionado con muerte súbita. En un estudio retrospectivo dirigido específicamente a la detección de arritmias ventriculares en usuarios de ibrutinib, se describieron tasas de hasta un 22% de taquicardia ventricular no sostenida (TNVS)^{15,23}.

En diferentes estudios para la evaluación de la eficacia de los iBTK en distintos estadios de pacientes con LLC, se han descrito casos de muerte súbita inexplicable. En ambos brazos del estudio FLAIR se presentaron trece eventos de muerte súbita, condición que fue relacionada inicialmente con el uso de IECA o ARA II, pero que luego se atribuyó a la participación de pacientes con más factores de riesgo cardiovascular que no fueron controlados durante el tiempo del estudio²⁴.

Se ha podido demostrar que los pacientes con cardiopatía estructural, prolongación del QTc de base, canalopatías o miocardiopatía de origen isquémico tienen mayor predisposición a las arritmias ventriculares con el uso de iBTK, por lo que esto deberá tenerse en cuenta en la decisión de tratamiento, y considerar, en caso de que aparezcan, la valoración conjunta con cardio-oncología para el perfilamiento del riesgo individual²⁰.

Falla cardíaca

Existen múltiples descripciones de casos de la inducción de falla cardíaca con el uso de iBTK; no obstante, su incidencia en los estudios más grandes de evaluación de eficacia no ha sido superior al 1%. De hecho, se han tratado múltiples pacientes con falla cardíaca estable, sin que esto sea una contraindicación para su uso, y se han obtenido, en la mayoría de casos, desenlaces cardiovasculares adecuados. Hasta el momento, como recomendación general, se considera que debe tenerse precaución con el uso de iBTK en pacientes con falla cardíaca recientemente descompensada o con FEVI menor del 30% debido a que en ellos existe mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos^{22,25}.

Defectos de la conducción

Este es un efecto adverso descrito recientemente, ya que no se daba con una frecuencia de descripción significativa en la evaluación de estudios a largo plazo. Sin embargo, en la base de datos de reporte de efectos adversos de flatiron, se reportó una incidencia de hasta el 2% de disfunción sinusal, bloqueo AV de grado variable, con la necesidad de implante de dispositivos de estimulación. Por consiguiente, este nuevo hallazgo debe tenerse en cuenta al estratificar el riesgo de estos pacientes y en el seguimiento clínico a largo plazo, durante toda la terapia¹⁸.

Caracterización de los pacientes en mayor riesgo de eventos adversos

El análisis crítico de los factores de riesgo cardiovascular conocidos en pacientes con LLC e indicación de inicio de terapia farmacológica antineoplásica, se considera la herramienta fundamental para la individualización del riesgo de efectos cardiovasculares adversos y la escogencia apropiada del iBTK.

Al analizar los subgrupos poblacionales de los estudios pivotales que confirman la eficacia de los iBTK en pacientes con LLC, tanto como terapia *naïve* o en recaída o refractariedad, se han logrado identificar unas particularidades en común en estos pacientes, que han permitido caracterizar con mayor predisposición al desarrollo de efectos cardiovasculares adversos. La edad promedio de los pacientes evaluados para el uso de iBTK en estos estudios, es cercana a los 62 años, por lo que se ha logrado identificar que la edad superior a 65 años, se ha relacionado de manera

consecuente con mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos. Así mismo, cuanto mayor es la edad, mayor el riesgo, condición que también se demostró para el grupo poblacional de mayores de 75 años²⁶.

La historia de FA es otra condición que relaciona claramente con el aumento del riesgo de eventos adversos. En el estudio ELEVATE RR, el porcentaje más alto de FA se presentó en este grupo. Por otra parte, en los estudios RESONATE e ILUMINATE, la historia de FA fue el factor predisponente más importante para el desarrollo de nuevos eventos de FA^{17,27,28}.

Los pacientes con cardiopatía estructural también demostraron tener mayor probabilidad de desarrollar eventos cardiovasculares adversos. En este subgrupo, los que fueron categorizados de acuerdo con la presencia de falla cardíaca, valvulopatías, tanto mitral como aórtica, bien fuera por insuficiencia o estenosis por lo menos moderadas, o historia de cardiopatía de origen isquémico, fueron relacionados con un aumento consistente del riesgo de desarrollar FA²⁰.

En otros estudios, se lograron correlacionar múltiples factores de riesgo cardiovascular convencionales en ausencia de cardiopatía estructural, con el aumento del riesgo de desenlaces cardiovasculares adversos a largo plazo¹⁶.

Por estas razones, los pacientes de mayor edad, historia previa de FA, mayor presencia de factores de riesgo cardiovascular convencional y cardiopatía estructural, serán quienes tendrán mayor posibilidad de desarrollar eventos cardiovasculares mayores y, por tanto, requerirán estrategias enfocadas de seguimiento exhaustivo y mitigación del riesgo.

Recomendaciones para el enfoque del riesgo cardiovascular en usuarios de iBTK

El uso de estrategias de detección temprana de FA en pacientes asintomáticos que recibirán manejo con iBTK, no está documentado actualmente; sin embargo, como se mencionó antes, se puede identificar, con base en edad avanzada, múltiples factores de riesgo cardiovascular convencionales, disfunción diastólica, crecimiento auricular izquierdo, extrasístoles supraventriculares frecuentes o alta carga arrítmica o historia previa de FA, a los pacientes en alto riesgo de desarrollar eventos adversos cardiovasculares, los cuales deberán ser seguidos con más frecuencia por cardioloxía y/o cardio-oncología para la detección temprana de eventos²⁹.

Tabla 2. Cardio-oncología. Recomendaciones para la evaluación del riesgo inicial y la monitorización durante el tratamiento con inhibidores de la tirosina cinasa de Bruton

Recomendación	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Monitorización y control de la presión arterial Toma de presión arterial en cada visita en pacientes tratados con iBTK. Control domiciliario semanal de la presión arterial durante los primeros tres meses y luego cada mes.	I IIA	B C
Ecocardiografía Toma de ecocardiograma TT basal en pacientes de alto riesgo que recibirán terapia con iBTK. Toma de eco TT en <i>todos</i> los pacientes que desarrollan FA durante el tratamiento con iBTK.	I	C C
Fibrilación auricular Se sugiere cribado oportuno de detección de FA mediante toma de pulso o EKG en cada visita durante el tratamiento con iBTK.	I	C

iBTK: inhibidores de la tirosina cinasa de Bruton; TT: transtorácico; FA: fibrilación auricular; EKG: electrocardiograma.

Tomada de las guías ESC 2022.

Se sugiere realizar electrocardiograma a quienes se les instaurará el uso de iBTK para el tratamiento de LLC o linfoma de células del manto, ya que se considera una estrategia costo-efectiva para detectar anomalías que indiquen aumento del riesgo de eventos cardiovasculares adversos o que obliguen a hacer estudios complementarios previos al inicio de la terapia oncoespecífica (**Tabla 2**)^{22,29}.

El uso de biomarcadores no ha sido evaluado de manera sistemática; sin embargo, teniendo en cuenta que la mayoría de pacientes desarrollará efectos adversos cardiovasculares diferentes a la falla cardíaca, es poco probable que los estudios en pacientes asintomáticos o de riesgo generen algún tipo de beneficio, de ahí que, por el momento, no se recomienda su realización.

No existe beneficio, demostrado por la evidencia, de realizar una tamización general con eco TT previo al inicio de iBTK, sino, más bien, de considerar dicha estrategia de detección únicamente en los pacientes en muy alto riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares adversos o en quienes se considere fundamental descartar cardiopatía estructural por hallazgos clínicos previos al inicio de la terapia^{22,29}. Algunas guías de evaluación del riesgo en LLC y linfoma de células del manto, como las publicadas por la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) en el 2024 o las guías de la Sociedad Europea de Cardiología, sugieren la evaluación de la función cardíaca basal, como una estrategia de recomendación de expertos^{22,30}.

Por otro lado, el uso de herramientas diagnósticas, como Holter de 24 horas, no ha sido evaluado de manera rutinaria en este grupo de pacientes, o en pacientes asintomáticos, para la detección temprana de complicaciones cardiovasculares, por lo que, por el

momento, dicha estrategia deberá ser usada solo en la detección de efectos adversos cardiovasculares de pacientes sintomáticos o en aquellos en quienes, por los hallazgos en su evolución o en el examen físico, obligue a su detección³¹.

La valoración por cardiología o cardio-oncología deberá estar dirigida fundamentalmente a los pacientes en alto riesgo de desarrollar eventos adversos durante la terapia oncoespecífica, la presencia de HTA de difícil control previa o descompensada durante el tratamiento y/o la identificación de arritmias supraventriculares y/o ventriculares que requieran evaluaciones complementarias y que precisen modificaciones farmacológicas, uso de terapia antiarrítmica, inicio de anticoagulación o aporte de medicación que favorezca el control de la respuesta ventricular y en quien se considere la modificación o suspensión de la terapia oncológica, ya que esta decisión debe ser conjunta con su grupo oncológico tratante, para intervenir de manera coordinada y multidisciplinaria y mejorar los desenlaces^{22,29}.

El uso de estrategias de anticoagulación para disminuir el riesgo de ACV en pacientes que presenten efectos adversos relacionados a la FA, es un punto crítico del cuidado de estos pacientes, ya que, como se mencionó anteriormente, existe un aumento potencial del riesgo de sangrado por los efectos antiplaquetarios descritos de la terapia con iBTK. Por consiguiente, debe balancearse de manera precisa el riesgo/beneficio del inicio de este tipo de terapias en pacientes específicos y la necesidad de ajustes de dosis de tratamientos antiocoagulantes o la elección de los mismos de acuerdo con las características individuales de la población evaluada, siendo con frecuencia mayor el beneficio que el riesgo de las terapias de anticoagulación²⁹.

Conclusiones

El conocimiento acerca de los efectos adversos de índole cardiovascular por el uso de medicamentos, como los iBTK, es fundamental para poder diseñar estrategias de evaluación, detección temprana, intervención precoz y vigilancia, con el fin de disminuir las complicaciones y evitar la suspensión de terapias que modifiquen de manera adversa los desenlaces oncológicos en este grupo de pacientes con LLC.

La identificación de factores, como edad avanzada, historia previa de fibrilación auricular, cardiopatía estructural relevante o múltiples factores de riesgo cardiovascular convencionales, previa al inicio del tratamiento, parece ser el factor más relacionado con el desarrollo de eventos cardiovasculares adversos mayores y, por consiguiente, debe ser evaluada previo al inicio del tratamiento antineoplásico, para definir, de manera conjunta, estrategias de mitigación del riesgo en esta población.

El trabajo mancomunado entre hematólogos y cardiólogos/cardio-oncólogos es fundamental para mejorar el impacto de las nuevas estrategias de tratamiento en su eficacia y seguridad.

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología establecen pautas de monitorización basadas en la evidencia que, si bien es limitada, permite orientar un seguimiento aplicable a la práctica clínica de nuestro entorno.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no 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. Loscalzo J, Kasper D, Longo D, Fauci A, Hauser S, Jameson J. Harrison's principles of internal medicine. 21st ed. Vol. 1. Cap. 107. Mc Graw Hill; 2022. p. 834-40.
2. Eichhorst B, Robak T, Montserrat E, Ghia P, Niemann CU. Chronic lymphocytic leukaemia: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol 2021; 32(1):23-31.
3. Baratta S, Miroli A, Cabarcos J, Bezires R. Inhibidores de Bruton tirosina quinasa. ¿Qué necesita saber el oncoterapeuta y el cardiólogo? Medicina (B. Aires) 2022;82(6):914-26.
4. Rong D, Youyou Y, Xiaokang Z, Nengming L, Bigin T. Ibrutinib associated cardiotoxicity: From the pharmaceutical to the clinical. Drug Design, Development and Therapy 2022;16:3225-39.
5. Shuo Y, Xiaohong Z, Weichunbai Z, Hanyun Z, Rong Z, Wenbin L, et al. Efficacy and safety of new-generation Bruton tyrosine kinase inhibitors in chronic lymphocytic leukemia/small lymphocytic lymphoma: a systematic review and meta-analysis. Ann Hematol. 2024;103:2231-44.
6. Lindsey E, Maral D, Kellie R, Yan C, Mei S, Svea K, et al. Mato. Real world comparative effectiveness of acalabrutinib and ibrutinib in patients with chronic lymphocytic leukemia. Blood Advances. 2023; 7(16):4291-301.
7. McMullen J, Boey E. Ibrutinib increases the risk of atrial fibrillation, potentially through inhibition of cardiac PI3K-Akt signaling. Blood. 2014; 124(25):3829-30.
8. Ahn I and Brown J. Targeting Bruton's Tyrosine Kinase in CLL. Frontiers in Immunology. 2021;12:1-14.
9. Cooper Q, Sanam G, Aneeq Y, Farrukh A, Fradley M, Wiczer T, et al. Cardiovascular Toxicities of BTK Inhibitors in Chronic Lymphocytic Leukemia. JACC: CardioOncology State of the art Review. 2023;5(5):570-90.
10. Buck B, Churn A, Patel M, Carter R, Nawaz H, Yildiz V, et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with ibrutinib associated cardiotoxicity. JAMA Oncol. 2023;9(4):552-5.
11. Dickerson T, Wiczer A, Philippon J, Porter K, Haddad D, Guha A et al. Hypertension and incident cardiovascular events following ibrutinib initiation. 2019;134(22):1919-8.
12. Chen S, Azali L, Rosen L, Zhao Q, Wiczer T, Paletta M, et al. Hypertension and incident cardiovascular events after next generation BTKi therapy initiation. J Hematol Oncol. 2022;15:92.
13. Ay C, Grilz E, Nopp S, Moik F, Konigsbrugge O, Klimek P et al. Atrial fibrillation and cancer: prevalence and relative risk from a nationwide study. Research and practice in thrombosis and haemostasis. 2022.
14. Essa H, Lodhi T, Dobson R, Hons M, Wright D, Lip G. How to manage atrial fibrillation secondary to ibrutinib. JACC CardioOncology 2021; 3(1):140-4.
15. Boriani G, Menna P, Morgagni R, Minotti G, Vitolo M. Ibrutinib and Bruton's tyrosine kinase inhibitors in chronic lymphocytic leukemia: focus on atrial fibrillation and ventricular tachyarrhythmias sudden cardiac death. Chemotherapy. 2023;68:61-72.
16. Brown J, Byrd J, Ghia P, Sharman J, Hillmen P, Stephens D et al. Cardiovascular adverse events in patients with chronic lymphocytic leukemia receiving acalabrutinib monotherapy: pooled analysis of 762 patients. 2022;107:1335-46.
17. Seymour J, Byrd J, Ghia P, Kater A, Chanan-Khan A, Furman R, et al. Detailed safety profile of acalabrutinib vs ibrutinib in previously treated chronic lymphocytic leukemia in the ELEVATE RR trial. Blood. 2023; 142(8):687-99.
18. Roeker L, Dersarkissian M, Ryan K, Chen Y, Sheng Duh M, Wahllstrom S, et al. Real world comparative effectiveness of acalabrutinib and ibrutinib in patients with chronic lymphocytic leukemia. Blood Advances. 2023;7(16):4291-301.
19. Balomenakis C, Papazoglou A, Vlachopoulou D, Kartas A, Moysidis D, Vouloagkas I et al. Risk of arterial thromboembolism, bleeding and mortality in atrial fibrillation patients with comorbid cancer: A systematic review and meta-analysis. Hellenic Journal of Cardiology. 2023; 74:65-73.
20. Avalon J, Fuqua J, Miller T, Deskins S, Wakefield C, King A, Inderbitzi-Brooks S, Bianco C et al. Pre-existing cardiovascular disease increases risk of atrial arrhythmia and mortality in cancer patients treated with ibrutinib. Cardio-Oncology; 2021:7:38.
21. Brown J, Moslehi J, Ewer M, O'Brien S, Ghia P, Cymbalista F, et al. Incidence of and risk factors for major hemorrhage in patients with ibrutinib: An integrated analysis. British J Haematol. 2019; 184:558-69.
22. Lyon A, Lopez-Fernández T, Liam S, Asteggiano R, Aznar M. 2022 ESC guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association, the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology and the International Cardio-Oncology Society. Eur Heart J. 2022;00:1-133.
23. Fazal M, Kapoor R, Cheng P, Rogers A, Narayan S, Wang P, et al. Arrhythmia Patterns in Patients on Ibrutinib. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2022;8:792310.

24. Hillmen P, Pitchford A, Bloor A, Broom A, Young M, Kennedy B, et al. Ibrutinib and rituximab versus fludarabine, cyclophosphamide, and rituximab for patients with previously untreated chronic lymphocytic leukaemia (FLAIR): interim analysis of a multicentre, open-label, randomised, phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2023;24:535-52.
25. Sestier M, Hillis C, Fraser G and Leong D. Bruton's tyrosine kinase inhibitors and cardiotoxicity: more than just atrial fibrillation. *Current Oncology Reports.* 2021;23:113.
26. Diamond A, Bensken W, Vu L, Dong W, Koroukian S, Caimi P. Ibrutinib is associated with increased cardiovascular events and major bleeding in CLL patients. *J Am Coll Cardiol CardioOnc.* 2023;5:233-43.
27. Burger J, Tedeschi A, Barr P, Robak T, Owen C, Ghia P, et al. Ibrutinib as initial therapy for patients with chronic lymphocytic leukemia. *N Engl J Med.* 2015;373:2425-37.
28. Moreno C, Greil R, Demirkiran F, Tedeschi A, Anz B, Larratt L, et al. First-line treatment of chronic lymphocytic leukemia with ibrutinib plus obinutuzumab versus chlorambucil plus obinutuzumab: final analysis of the randomized, phase III iLLUMINATE trial. *Haematologica.* 2022;107(9):2108-20.
29. Awan F, Addison D, Alfraih F, Baratta S, Noronha Campos R, Cugliari S, et al. International consensus statement on the management of cardiovascular risk of Bruton's tyrosine kinase inhibitors in CLL. *Blood Advances.* 2022;6(18):5516-25.
30. Wierda WG, Brown J, Abramson JS, Awan F, Bilgrami SF, Bociek G, et al. Chronic lymphocytic leukemia/small lymphocytic lymphoma, Version 2.2024. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2024;22(3):175-204. doi:10.6004/jnccn.2024.0018.
31. Hessa H, Lodhi T, Dobson R, Wright D, Lip G. How to manage atrial fibrillation secondary to ibrutinib. *JACC: CardioOncology.* 2021;3(1):140-4.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Tratamiento de la congestión en el síndrome cardiorrenal tipo 1

Treatment of congestion in cardiorenal syndrome type 1

Orlando D. Navarro-Ulloa¹, Luis G. Salgado-Montiel^{2*}, Valeria Granados-Duque²,
Yesus Ramírez-Carrascal³ y Amaury Ariza-García^{2,4}

¹Instituto de Cardiología del Caribe; ²Departamento de Medicina Interna, Universidad de Cartagena; ³Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena; ⁴Departamento de Nefrología, Hospital Universitario del Caribe, ESE. Cartagena, Colombia

Resumen

El síndrome cardiorrenal resulta de una relación estrecha entre corazón y riñón. Se han definido cinco fenotipos de esta compleja interacción. El tipo 1 se caracteriza por insuficiencia cardiaca aguda que genera una lesión renal aguda; usualmente, se acompaña de sobrecarga de volumen que se manifiesta con signos de congestión. Para el tratamiento de esta última, existen varias opciones como diuréticos de asa, diuréticos tiazídicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica e inhibidores del cotransportador sodio-glucosa. Cuando estas medidas fracasan, se propone el uso de terapias de soporte renal, que tienen por objetivo alcanzar la descongestión. Esta revisión pretende analizar las indicaciones, ventajas y limitaciones de cada terapia.

Palabras clave: Síndrome cardiorrenal. Insuficiencia cardíaca aguda. Lesión renal aguda. Congestión. Diuréticos. Ultrafiltración.

Abstract

Cardiorenal syndrome results from a close relationship between heart and kidney. Five phenotypes of this complex interaction have been defined. Type 1 cardiorenal syndrome is characterized in that a picture of acute heart failure generates acute kidney injury. This syndrome is usually accompanied by volume overload that clinically manifests with signs of congestion. Within the treatment of congestion there are some pharmacological treatment options: loop diuretics, thiazide diuretics, carbonic anhydrase inhibitors and sodium-glucose cotransporter inhibitors. When these treatment fails, the use of renal support therapies is proposed, with the aim of achieving decongestion. The following review intends to analyze the indications, advantages and limitations of each therapy.

Keywords: Cardiorenal syndrome. Acute heart failure. Acute kidney injury. Fluid overload. Diuretics. Ultrafiltration.

***Correspondencia:**

Luis G. Salgado-Montiel
E-mail: lsalgadom@unicartagena.edu.co
0120-5633 / © 2025 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/>).

Fecha de recepción: 16-09-2023

Fecha de aceptación: 15-09-2025

DOI: 10.24875/RCCAR.23000081

Disponible en internet: 07-11-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(5):320-327

www.rccardiologia.com

Introducción

Existe una interacción muy estrecha entre corazón y riñón, tanto así que la disfunción de uno de los órganos puede llegar a afectar al otro. A dicha interacción se le denomina síndrome cardiorrenal (SCR). La primera definición fue propuesta por el *Working Group of the National Heart, Lung and Blood Institute* en el año 2004¹, y se refería a casos en los que la insuficiencia cardiaca agudamente descompensada (ICAD) conduce a lesión renal aguda (LRA). A pesar de ello, rápidamente fue evidente que esta definición no era suficiente para explicar algunos casos en los que la disfunción renal era la causa del compromiso cardíaco. Por ello, en 2008, la *Acute Dialysis Quality Initiative* extendió la definición a cinco subtipos², los cuales se describen en la [tabla 1](#).

Conviene mencionar que esta clasificación no es práctica, por cuanto, en ocasiones, no es posible distinguir cuál de los trastornos ocurre primero. Esta limitante ha impedido que la clasificación por subtipos haya sido universalmente aceptada^{3,4}.

El objetivo de esta revisión es analizar cada una de las opciones farmacológicas y no-farmacológicas de descongestión en pacientes con congestión y SCR tipo 1.

Métodos

Se hizo una búsqueda bibliográfica en PubMed y Embase, con los términos MeSH “Cardiorenal Syndrome”, “Diuretics” y “Ultrafiltration”. Se seleccionaron los artículos más relevantes, así como ensayos clínicos que han evaluado las diferentes terapias de descongestión farmacológicas y no farmacológicas. De igual forma, se revisaron las referencias de los artículos encontrados en la revisión, con la inclusión de algunos de ellos en el manuscrito final.

Epidemiología del síndrome cardiorrenal tipo 1

Se estima que seis millones de personas en los Estados Unidos sufren insuficiencia cardíaca (IC). Cada año, en ese mismo país, un millón de pacientes son egresados con el diagnóstico de ICAD^{5,6}. La causa más frecuente de hospitalización de los pacientes con ICAD son los signos o síntomas relacionados con la congestión⁷. Por ello, el manejo de los pacientes con ICAD está dirigido a la disminución del exceso de volumen. Pese a esto, un 50% de los pacientes hospitalizados por ICAD no varían su peso durante la

Tabla 1. Clasificación del síndrome cardiorrenal

Tipo 1: síndrome cardiorrenal agudo	Compromiso rápido de la función cardíaca (ICAD, shock cardiogénico) que genera una LRA.
Tipo 2: síndrome cardiorrenal crónico	Enfermedad cardíaca crónica que causa ERC progresiva.
Tipo 3: síndrome reno cardiaco agudo	Compromiso rápido de la función renal (glomerulonefritis, isquemia renal, necrosis tubular aguda) que causa alteración cardíaca.
Tipo 4: síndrome reno cardiaco crónico	ERC que contribuye al deterioro de la función y/o estructura cardíaca.
Tipo 5: síndrome cardiorrenal secundario	Condición sistémica, como la sepsis, que causa disfunción cardíaca y renal.

ICAD: insuficiencia cardíaca agudamente descompensada; LRA: lesión renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica.

Adaptada de Ronco C. Cardiorenal and renocardiac syndromes: clinical disorders in search of a systematic definition. *Int J Artif Organs*. 2008;31 (1):1-2².

internación⁸, y lo que es más grave, al ser egresados, la mitad de estos, conserva algún signo de sobrecarga, lo cual se conoce como congestión residual, que es un factor de riesgo para rehospitalización y muerte^{9,10}.

Fisiopatología del síndrome cardiorrenal tipo 1

De los pacientes con ICAD, un 47% desarrolla LRA en su estancia hospitalaria¹¹. Se ha descrito que la incidencia de LRA es independiente de variables como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). En el registro ADHERE¹², el grupo de pacientes con ICAD que tenía FEVI reducida tuvo igual frecuencia de LRA que el grupo con FEVI preservada. De allí se deriva la observación de que la disfunción renal que se presenta en los pacientes con ICAD depende poco del subllenado arterial y más de la congestión venosa. En la [figura 1](#) se esquematizan las alteraciones hemodinámicas que ocurren en el SCR tipo 1.

Tratamiento de la congestión en el síndrome cardiorrenal

La etiología de la disfunción renal en el paciente con SCR tipo 1 es la congestión venosa que se produce como consecuencia del aumento de la sobrecarga de volumen. Por ello, el objetivo del tratamiento va dirigido a la descongestión y puede hacerse a través de fármacos o de ultrafiltración con dispositivos.

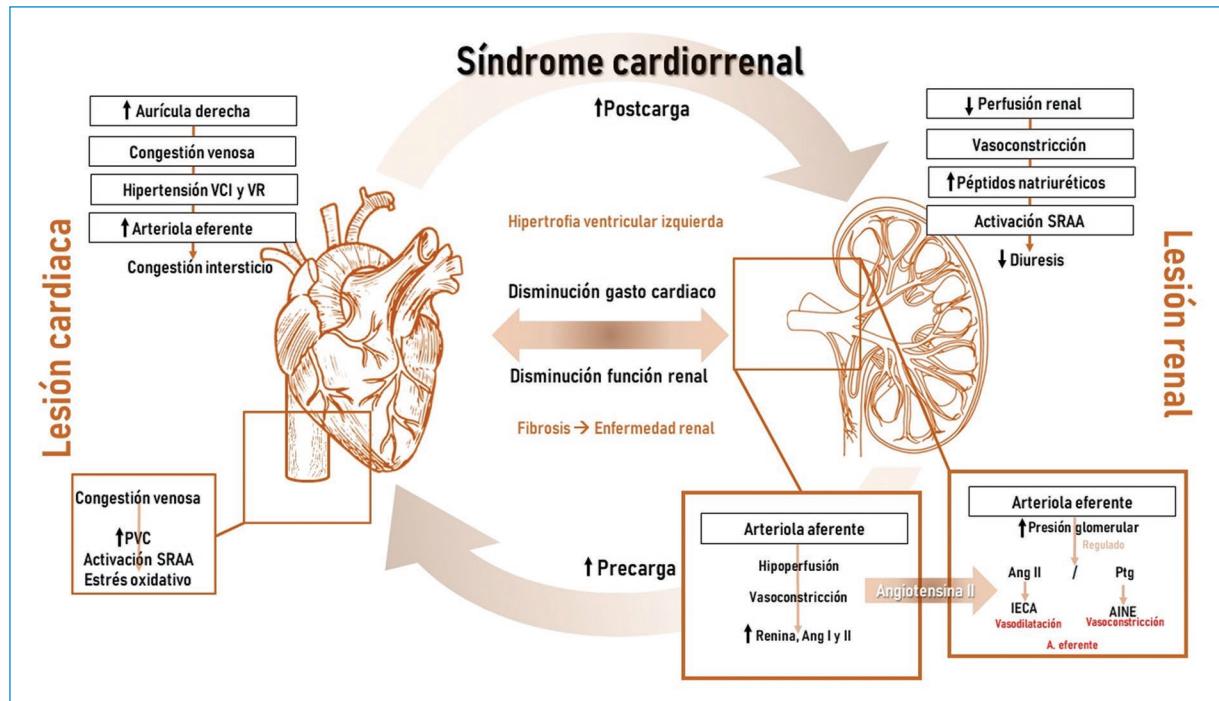


Figura 1. Cambios hemodinámicos en el SCR tipo 1. La ICAD causa un aumento de las presiones en la aurícula derecha que, al transmitirse de forma retrógrada, afecta a todo el lecho venoso. En consecuencia, esta hipertensión se manifiesta en estructuras como la vena cava inferior y la vena renal. Al incrementarse la presión en esta última, se congestionan los vasos rectos situados en la médula del riñón, lo que, en últimas, incrementa la presión en la arteriola eferente y, por consiguiente, disminuye la presión de filtración glomerular, con lo que cae la tasa de filtrado glomerular^{13,14}. El incremento de la presión venosa no solo afecta el compartimento intravascular, sino que, de forma concomitante, congestiona el intersticio renal, con lo cual se produce una compresión extrínseca del túbulos renal, se eleva la presión intratubular y se disminuye, aún más, la tasa de filtración glomerular. *Elaboración propia de los autores, basada en: Ronco C. Cardiorenal and renocardiac syndromes: clinical disorders in search of a systematic definition. Int J Artif Organs. 2008;31(1):1-2.³*

Manejo de la congestión venosa con diuréticos

Los diuréticos que actúan en el asa ascendente de Henle son la piedra angular del tratamiento descongestivo de tipo farmacológico. A este grupo pertenecen la furosemida, el ácido etacrinico, la torasemida y la bumetanida.

La furosemida (la más ampliamente utilizada) tiene gran variabilidad en la absorción, que va entre 10-100% (en promedio un 50%)¹⁵. Tiene una farmacocinética limitada por la absorción, lo que quiere decir que en algunos casos el tiempo que tarda en absorberse es mayor a su vida media. Este último es de aproximadamente dos horas, pero varía según existan algunas comorbilidades. La proporción de unión a la albúmina es muy alta, y su metabolismo se hace por vía renal en un 100%.

En la **figura 2**, se muestra el comportamiento de la natriuresis en respuesta a la furosemida en personas sanas, cuando hay ICAD y cuando hay SCR¹⁶.

El blanco de acción de la furosemida es la inhibición del cotransportador Na-K-2Cl, una proteína situada en la luz tubular del asa de Henle. La acción de este co-transportador es producir una reabsorción activa de cloruro de sodio (NaCl), sin absorción de líquido. Por ello, al asa gruesa de Henle también se le denomina zona de dilución. El resultado de la acción del cotransportador Na-K-2Cl es que a nivel medular se produzca un intersticio hiperosmolar, que permita que la orina se concentre. Al inhibirse el cotransporte, se produce una orina más diluida con mayor excreción de volumen urinario, lo que resulta en mayor natriuresis. No obstante, en pacientes con ICAD, por acción de la hiperractividad del sistema angiotensina-renina-aldosterona

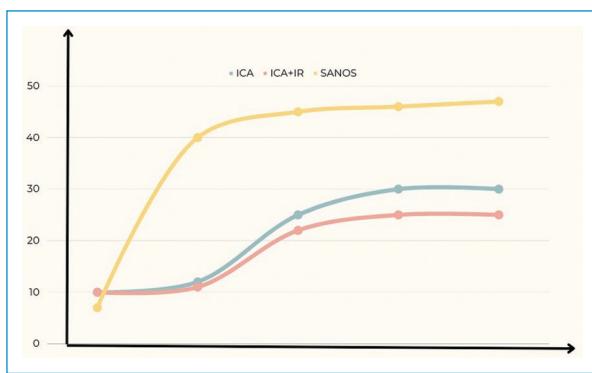


Figura 2. Relación entre la concentración de furosemida en sangre (eje de las X) y la excreción de sodio en orina en mEq/L (eje de las Y). En el paciente sano, se hace evidente que el efecto del diurético tiene un techo debido a que, al lograrse una concentración dada de furosemida en sangre, no es posible obtener un mayor efecto diurético. Por el contrario, en el paciente con ICAD, esta misma curva se desplaza a la derecha y tiene una forma más aplanada (el techo es más bajo). Lo que quiere decir, que, para una misma dosis de furosemida, se logra un mayor efecto natriurético en un individuo sano que en un paciente con ICAD. Estos cambios en la farmacocinética de la furosemida ocurren como consecuencia de la mayor actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y del sistema nervioso simpático (SNS) que se presentan en la ICAD. Tanto la hiperactividad del SRAA como del SNS, producen mayor reabsorción de sodio y agua en el túbulo proximal, lo que reduce la carga de sodio al asa gruesa de Henle, sitio de acción de la furosemida; esta última no es filtrada en el glomérulo. Llega al ultrafiltrado por secreción en el túbulo proximal, gracias a la acción del transportador de aniones orgánicos (TAO)¹⁷, el cual, no solo transporta la furosemida, sino que cumple esta misma función con los ácidos orgánicos, los antiinflamatorios no esteroideos y algunos antibióticos como las cefalosporinas. En caso del SCR, y como resultado de la LRA, se acumulan algunos ácidos urémicos que son aniónicos. Estos ácidos urémicos compiten con la furosemida por el TAO, atenuando su acción como diurético. *Adaptada de Gupta R, et al.¹⁷*

y SNA, se incrementa la producción del cotransportador Na-K-2Cl, lo que hace que el efecto natriurético de la furosemida se reduzca¹⁸.

Resistencia a los diuréticos

De manera conceptual, se considera que existe resistencia a los diuréticos cuando con una dosis adecuada no se alcanza la eliminación de una cantidad dada de volumen de orina que permita resolver los signos de congestión del paciente¹⁹. Esta definición

hace que el concepto de resistencia a los diuréticos sea subjetivo y controversial. Por otro lado, la resistencia a los diuréticos tampoco tiene una definición operativa que sea aceptada de forma universal²⁰⁻²²; algunos lo hacen con la medición de la orina y otros con la cantidad de sodio excretado. En relación con el volumen de orina, se considera que una respuesta diurética adecuada es de 100 a 150 ml/hora. En cuanto al sodio, se considera que una natriuresis de 50-70 mEq/l es una respuesta adecuada²³.

Desde el punto de vista renal, puede haber dos factores que producen resistencia a la furosemida: disminución de la secreción y disminución de la acción farmacológica²⁴. La disminución de la secreción se produce por disminución del flujo sanguíneo renal (lo que ocurre en la LRA y ERC) y por factores que afectan la acción del transportador de aniones orgánicos (TAO) en el túbulo proximal renal. La disminución de la respuesta renal puede explicarse por el incremento de la actividad del SRAA y por hipertrofia del túbulo distal.

Ensayos clínicos y guías en el manejo de los diuréticos en la ICAD

Con el estudio DOSE²⁵ se trató de resolver la pregunta sobre la dosis y la posología de la furosemida en los pacientes con ICAD. Para tal efecto, se aleatorizaron 308 pacientes con diagnóstico de ICAD. En un diseño factorial, se compararon dosis bajas (los miligramos de furosemida administrados de forma endovenosa eran iguales a la dosis de furosemida oral que el paciente recibía en casa) contra dosis altas (en este brazo, los pacientes recibieron 2.5 veces la dosis que recibían en casa). También se comparó un brazo en el que la administración fue en bolos contra otro brazo en el que la administración fue en infusión. El desenlace que se midió fueron los cambios en los síntomas y en la creatinina sérica. No hubo diferencia en los desenlaces cuando se comparó la dosis baja contra la dosis alta ($p = 0.06$) y tampoco hubo diferencia cuando se administró en infusión vs. en bolo ($p = 0.47$). En el estudio DOSE, se evidenció que las dosis altas de furosemida fueron bien toleradas.

En general, la propuesta de uso de diuréticos en pacientes con ICAD, se basa en los resultados del estudio DOSE. En pacientes que acuden a urgencia, congestivos y que previamente no recibían diuréticos, se propone iniciar el manejo con furosemida a dosis de 20 a 40 miligramos. Para los pacientes que ya venían recibiendo furosemida de forma ambulatoria, se propone iniciar el manejo con una dosis entre una

y dos veces la que recibía de forma ambulatoria. Se recomienda que la cantidad excretada de sodio en una muestra de orina sea entre 50-70 mEq/L o se logre un gasto urinario mayor a 100-150 ml/hora²³. El paciente debe revalorarse en las horas siguientes; si continúa con signos de congestión y ha respondido a la dosis inicial, debe repetirse esa misma dosis cada doce horas. Si, por el contrario, los síntomas de congestión persisten y no se ha alcanzado la meta propuesta, la dosis debe duplicarse. Para el primer día de uso de la furosemida en un paciente con ICAD, se espera que el volumen eliminado sea entre tres y cuatro litros. Si dicha meta no se ha logrado al cabo de las primeras 24 horas, nuevamente se debe duplicar la dosis²³.

Si al final de las primeras 48 horas se ha alcanzado una dosis de furosemida que supera los 600 mg por día y además persisten los signos de congestión, es necesario agregar otra alternativa terapéutica²³. Según la guía de la Sociedad Europea de Cardiología, esas tres alternativas son: un diurético tiazídico, acetazolamida o un inhibidor del cotransportador sodio-glucosa (iSGLT-2).

La primera opción podría ser combinar un diurético del tipo tiazídico. La razón de esta alternativa es que el uso de furosemida incrementa la carga de sodio en el túbulo contorneado distal. Al producirse el bloqueo del cotransportador NaCl con las tiazidas, se reduce la recaptación de sodio, incrementándose la cantidad de volumen excretado. A pesar de este fundamento teórico, el gran volumen de la evidencia del uso de las tiazidas en síndrome cardiorrenal proviene de estudios observacionales con muy pocos pacientes²⁶, y esto ha sido así porque tradicionalmente se ha considerado que el efecto de los diuréticos tiazídicos se reduce en los pacientes con tasas de filtrado glomerular (TFG) inferiores a 30 ml/min. No obstante, existe evidencia que muestra eficacia con valores de TFG bajos^{27,28}. En uno de los más recientes ensayos clínicos, el estudio CLOROTIC²⁹, se incluyeron 230 pacientes con ICAD que venían en tratamiento con furosemida. Un grupo se aleatorizó a hidroclorotiazida y otro a placebo. El grupo que recibió hidroclorotiazida presentó mayor pérdida de peso (2.3 vs. 1.5 kg), sin diferencias en las tasas de disnea informada por el paciente a las 72 horas (área bajo la curva para la escala analógica visual: 960 frente a 720; p = 0.497). Los resultados fueron similares a las 96 horas de la aleatorización. Además, los pacientes asignados a hidroclorotiazida mostraron mayor diuresis a las 24 horas (1775 vs. 1400 ml; p = 0.05) y pérdida de peso por cada 40 mg

de furosemida a las 72 y 96 horas (p = 0.001). En sentido contrario, el grupo de intervención presentó mayores tasas de elevación de la creatinina, sin diferencias en las tasas de hipocalémia. No hubo diferencias en mortalidad ni en rehospitalizaciones.

Entre los diuréticos tiazídicos se ha propuesto que la clortalidona y la indapamida podrían ser una mejor alternativa que la hidroclorotiazida, por cuanto las primeras tienen un tiempo de acción más largo (45-60 horas contra 6-15 horas)²³. También hay que tener en cuenta que si se usa clortalidona o indapamida, su administración debe hacerse una o dos horas antes de la furosemida, ya que estos medicamentos son prodrogas que demoran en ejercer su efecto.

En cuanto a otro tipo de diurético, como los ahorra-dores de potasio, el estudio ATHENA³⁰ evaluó el uso combinado de furosemida con espironolactona. En el grupo de intervención se utilizó espironolactona a dosis de 100 mg. El grupo control recibió 25 mg de espironolactona o placebo. El aumento de la dosis fue bien tolerado, pero no hubo cambios en la concentración NT-ProBNP, que fue el desenlace principal (p = 0.57). El gasto urinario fue un desenlace secundario, pero no se observaron diferencias entre el grupo que recibió dosis altas de espironolactona y el que recibió dosis usual o placebo. Tampoco se observaron cambios en la mortalidad ni en la morbilidad entre ambos grupos.

La tercera opción podría ser agregar al manejo acetazolamida. El estudio ADVOR³¹, un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, controlado y multicéntrico, comparó el uso de acetazolamida endovenosa (500 mg/día) contra placebo en pacientes con ICAD que ya recibían furosemida y persistían con signos de congestión y tenían un nivel de NT-proBNP de más de 1000 pg/ml o BNP mayor a 250 pg/ml. El desenlace fue la ausencia de signos de sobrecarga, medida a los tres días de la aleatorización. La creatinina sérica promedio de base fue de 1.5 mg/dl en ambos grupos. Los pacientes que recibieron acetazolamida presentaron con mayor frecuencia una descongestión exitosa que los pacientes que recibieron placebo (cociente de riesgo, 1.46; 95% intervalo de confianza [IC], 1.17 a 1.82; p < 0.001). No hubo mayor frecuencia de empeoramiento de la función renal, hipocalémia ni hipotensión en el grupo tratado con acetazolamida. Tampoco hubo diferencia en la frecuencia de muerte y rehospitalización por falla cardiaca entre ambos brazos de tratamiento (RR: 1.07; IC 95%: 0.78-1.48).

Otra alternativa planteada es el uso de iSGLT-2. En el estudio EMPULSE³², 530 pacientes con ICAD o IC de

novo, se aleatorizaron a 10 mg de empagliflozina o placebo, una vez al día. La aleatorización se hizo en las primeras 72 horas del ingreso hospitalario. El desenlace principal fue mejoría de la congestión medida por la pérdida de peso, pérdida de peso ajustada a la dosis de diurético, cambios en la concentración del NT-proBNP, hemoconcentración y evaluación del puntaje de congestión. El grupo que recibió empagliflozina desarrolló una descongestión más rápida, efectiva y sostenida, que el grupo que recibió placebo ($p < 0.05$) y esta diferencia se mantuvo a los 15, 30 y 90 días después de la aleatorización. Por su parte, el EMPAG HF³³ aleatorizó a 60 pacientes al uso de 25 mg de empagliflozina o placebo, en pacientes con ICAD que ya venían recibiendo furosemida. La terapia se agregó en las primeras doce horas de hospitalización. Se observó un aumento del 25% del gasto urinario a los cinco días (10.8 vs. 8.7 litros; diferencia de 2.2 litros; IC 95%: 8.4-3.6; $p = 0.003$), sin afectar los marcadores de función renal y con un mayor descenso de los niveles de NT-proBNP en el grupo de intervención. Aún falta una evidencia más robusta, pero es probable que, si estos beneficios se confirman en ensayos clínicos más grandes, los iSGLT-2 se conviertan en una forma eficaz de reducir la resistencia diurética³⁴.

Uso de solución salina hipertónica

La solución salina hipertónica (SSH) es una alternativa adicional que puede usarse en el tratamiento de pacientes congestivos con resistencia a los diuréticos. La razón del uso de la SSH en pacientes con IC se basa en que, por su acción osmótica, el líquido del espacio intersticial e intracelular se desplaza al compartimento intravascular, y con ello se incrementa el volumen circulante efectivo, mejorando la perfusión renal y atenuando la actividad del SRAA. Esto último permite que la resistencia a los diuréticos disminuya, razón por la cual la furosemida podría recuperar su efecto diurético. Pese a esta fundamentación, la evidencia aún es controversial. Hay metaanálisis que muestran un incremento en el efecto diurético cuando se combina la SSH con la furosemida^{35,36}. No obstante, se requiere más evidencia que confirme los resultados. También se ha empleado la infusión de albúmina en pacientes con resistencia al uso de diuréticos, pero estos estudios se han realizado en pacientes congestivos con síndrome nefrótico o cirrosis³⁷. Por ello, hasta ahora, su uso en pacientes con ICAD es muy limitado.

Tabla 2. Comparación de los diuréticos de asa y las terapias de ultrafiltración

Parámetro	Diuréticos	Ultrafiltración
Gasto cardíaco	Variable	Incrementado o sin cambio
Presión arterial media	Disminuida	Sin cambios
Presión arterial sistólica	Disminuida o sin cambio	Disminuida o sin cambio
Concentración osmótica urinaria	Diuresis hipoosmótica	Ultrafiltrado isoosmótico
Predictibilidad del volumen a remover	Impredecible	Medición certera del volumen removido
Riesgo de hipocalémia e hipomagnesemia	Posible	Imposible
Tipo de acceso vascular	Vena periférica	Periférico o central (predominantemente)

Tomada y adaptada de Urban S, Blaziak M, Biegus J, Zymliński R. Ultrafiltration in acute heart failure: Current knowledge and fields for further research. *Adv Clin Exp Med.* 2021;30 (7):737-46. doi: 10.17219/acem/135347³⁸.

Comparación entre el tratamiento descongestivo con diuréticos y la descongestión por ultrafiltración

Hasta un 20% de los pacientes no responde al manejo médico descrito. La ultrafiltración con dispositivos es la alternativa en este grupo de pacientes. Existen varias diferencias y muy pocas similitudes en los efectos causados por la ultrafiltración y por los diuréticos, tal como se muestra en la tabla 2.

Modalidad de ultrafiltración

La ultrafiltración en el caso de SCR puede ofrecerse por técnicas de soporte renal continuas o intermitentes. En el caso de pacientes soportados con vasopresores, sería mucho más conveniente el uso de terapias de reemplazo renal continuas. Con este tipo de modalidad se puede lograr una tasa de ultrafiltración baja que se iguala a la tasa de relleno plasmático (este último es el volumen de líquido que pasa del intersticio al espacio intravascular), con lo que se logra mantener la estabilidad hemodinámica del paciente. Si el objetivo de la terapia es solo lograr aclarar líquido, la modalidad de ultrafiltración aislada sería suficiente. En este tipo de modalidad puede realizarse con flujos de bomba, tan bajos como 50 ml/min y la tasa de ultrafiltración

puede llegar a ser de 500 ml/hora³⁹. Si además del aclaramiento de líquido se busca depurar solutos, podría usarse cualquiera de las otras modalidades: hemodiafiltración, hemofiltración y hemodiálisis veno-venosa continua. Es preciso mencionar que no hay estudios que comparen un tipo de modalidad frente a otra, por lo que la selección de cada una de ellas depende del juicio clínico del médico tratante.

Ensayos clínicos que evalúan la ultrafiltración en pacientes con síndrome cardiorrenal

El primero de los estudios publicados para tal fin fue el RAPID-CHF en 2005⁴⁰, que incluyó 40 pacientes con ICAD; 20 de ellos fueron aleatorizados a ultrafiltración y cuidados usuales, y los 20 restantes solo recibieron el cuidado usual con diuréticos. El desenlace que se midió fue la pérdida de peso en 24 horas. Hubo una mayor pérdida de volumen en los pacientes a los que se les practicó ultrafiltración más cuidado usual (4650 vs. 2838 ml; p = 0.001). No obstante, no hubo diferencia significativa en la pérdida de peso entre los dos grupos (2.5 vs. 1.86 kg; p = 0.240). La limitante más grande de este estudio es el tamaño de la muestra y que el objetivo se restringe a la pérdida de peso en 24 horas.

El estudio UNLOAD⁴¹ incluyó 200 pacientes hospitalizados con insuficiencia cardiaca y al menos dos signos de sobrecarga. La presencia de LRA no fue un criterio de inclusión del estudio. Se comparó la ultrafiltración con el uso de diuréticos endovenosos y se propuso un desenlace binario de pérdida de peso y evaluación de un puntaje de disnea. En el grupo de ultrafiltración se logró una pérdida de peso significativamente mayor que en el grupo que solo recibió diuréticos (5.0 ± 3.1 kg vs. 3.1 ± 3.5 kg; p = 0.001). No hubo diferencias significativas en la mejoría de la disnea cuando se comparó el brazo de ultrafiltración con el brazo de diuréticos. A los 90 días se encontró que, el grupo que recibió ultrafiltración tuvo menores tasas de rehospitalizaciones por ICAD y menor cantidad de días de hospitalización.

En el estudio CARRESS-HF⁴², se incluyeron pacientes con ICAD, alteración de la función renal y congestión persistente. Se comparó una terapia farmacológica paso a paso contra el uso de la ultrafiltración. En total fueron 188 pacientes. El desenlace primario midió elevación de la creatinina y cambio en el peso a las 96 horas. No hubo diferencias en cuanto a la pérdida de peso (p = 0.58), pero sí se observó un incremento significativo de la creatinina en el grupo de pacientes

sometidos a ultrafiltración (p = 0.003). Por lo anterior, los autores concluyeron que la ultrafiltración fue inferior a la terapia farmacológica en el criterio de evaluación bivariado.

A la fecha se han publicado dos metaanálisis^{43,44} que evalúan el impacto de la ultrafiltración y el uso de diuréticos en pacientes con ICAD. Ambos coinciden en mostrar que la ultrafiltración se asocia a menor tasa de rehospitalización cuando se compara con el uso de diuréticos; sin embargo, cuando se evalúa la mortalidad como desenlace, no existen diferencias entre las terapias.

Conclusiones

La piedra angular del manejo farmacológico de la ICAD es el uso de diuréticos de asa, entre los cuales el más utilizado en nuestro medio es la furosemida, cuyo uso debe hacerse por pasos, monitorizando la tasa urinaria y la natriuresis. En los casos de resistencia a la furosemida, el uso adicional de tiazidas, acetazolamida o iSGLT-2, es el paso a seguir.

Las técnicas de ultrafiltración extracorpórea son la opción terapéutica a seguir en casos de refractariedad al manejo farmacológico de la ICAD. Estas técnicas se asocian a una menor frecuencia de rehospitalización cuando se comparan con el manejo médico, pero no impactan en la mortalidad.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no 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. National Heart, Lung and Blood Institute. Cardio-renal connections in heart failure and cardiovascular disease. National Heart, Lung and Blood Institute. Updated 2005 February 18 [Cited 10 Sep 2023]. Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/events/2004/cardio-renal-connections-heartfailure-and-cardiovascular-disease>
2. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(19):1527-39.
3. Ronco C. Cardiorenal and renocardiac syndromes: clinical disorders in search of a systematic definition. *Int J Artif Organs.* 2008;31(1):1-2.
4. Ronco C, House AA, Haapio M. Cardiorenal syndrome: refining the definition of a complex symbiosis gone wrong. *Intensive Care Med.* 2008;34(5):957-62.
5. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics—2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;2011;123(4):e18-e209.
6. Dar O, Cowie MR. Acute heart failure in the intensive care unit: epidemiology. *Crit Care Med.* 2008;36(1 Suppl):S3-S8.
7. Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, Burnett J. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med.* 2006;119(12 Suppl 1):S3-S10.
8. Ambrosy AP, Cerbin LP, Armstrong PW, Butler J, Coles A, DeVore AD, et al. Body Weight Change During and After Hospitalization for Acute Heart Failure: Patient Characteristics, Markers of Congestion, and Outcomes: Findings From the ASCEND-HF Trial. *JACC Heart Fail.* 2017;5(1):1-13.
9. Lala A, McNulty SE, Mentz RJ, Dunlay SM, Vader JM, AbouEzzeddine OF, et al. Relief and recurrence of congestion during and after hospitalization for acute heart failure: insights from diuretic optimization strategy evaluation in acute decompensated heart failure (DOSE-AHF) and cardiorenal rescue study in acute decompensated heart failure (CARESS-HF). *Circ Heart Fail.* 2015;8(4):741-8.
10. Yancy CW, Fonarow GC; ADHERE Scientific Advisory Committee. Quality of care and outcomes in acute decompensated heart failure: The ADHERE Registry. *Curr Heart Fail Rep.* 2004;1(3):121-8.
11. Blair JE, Pang PS, Schrier RW, Metra M, Traver B, Cook T, et al. EVEREST Investigators. Changes in renal function during hospitalization and soon after discharge in patients admitted for worsening heart failure in the placebo group of the EVEREST trial. *Eur Heart J.* 2011;32(20):2563-72.
12. Fonarow GC, Corday E; ADHERE Scientific Advisory Committee. Overview of acutely decompensated congestive heart failure (ADHF): a report from the ADHERE registry. *Heart Fail Rev.* 2004;9(3):179-85.
13. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest.* 1947;26(5):1010-22.
14. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008;34(4):707-13.
15. Novak JE, Ellison DH. Diuretics in states of volume overload: core curriculum 2022. *Am J Kidney Dis.* 2022;80(2):264-76.
16. Ellison DH, Felker GM. Diuretic treatment in heart failure. *N Engl J Med.* 2017;377(20):1964-75.
17. Gupta R, Testani J, Collins S. Diuretic resistance in heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2019;16(2):57-66.
18. Kaissling B, Bachmann S, Kriz W. Structural adaptation of the distal convoluted tubule to prolonged furosemide treatment. *Am J Physiol.* 1985;248(3 Pt 2):F374-81.
19. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(16):e840-78.
20. Neuberg, G. W. Diuretic resistance predicts mortality in patients with advanced heart failure. *Am. Heart J.* 2002;144:31-8.
21. Knauf, H. & Mutschler, E. Sequential nephron blockade breaks resistance to diuretics in edematous states. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1997;29:367-72.
22. Epstein M, Lepp B, Hoffman S, Levinson R. Potentiation of furosemide by metolazone in refractory edema. *Curr Therap Res.* 1977;21:656-67.
23. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(2):137-55.
24. Ter Maaten JM, Valente MA, Damman K, Hillege HL, Navis G, Voors AA. Diuretic response in acute heart failure-pathophysiology, evaluation, and therapy. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(3):184-92.
25. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med.* 2011;364(9):797-805.
26. Jentzer JC, DeWald TA, Hernandez AF. Combination of loop diuretics with thiazide-type diuretics in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(19):1527-34.
27. Dormans TPJ, Gerlag PGG. Combination of high-dosefurosemide and hydrochlorothiazide in the treatment of refractory congestive heart failure. *Eur Heart J.* 1996;17:1867-74.
28. Agarwal R, Sinha AD. Thiazide diuretics in advanced chronic kidney disease. *J Am Soc Hypertens.* 2012;6(5):299-308.
29. Trulls JC, Morales-Rull JL, Casado J, Carrera-Izquierdo M, Sanchez-Marteles M, Conde-Martel A, et al. CLOROTIC trial investigators. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *Eur Heart J.* 2023;44(5):411-21.
30. Butler J, Anstrom KJ, Felker GM, Givertz MM, Kalogeropoulos AP, Konstam MA, et al. National Heart Lung and Blood Institute Heart Failure Clinical Research Network. Efficacy and Safety of Spironolactone in Acute Heart Failure: The ATHENA-HF Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2017;2(9):950-8.
31. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al. ADVOR Study Group. Acetazolamide in acute decompensated heart failure with volume overload. *N Engl J Med.* 2022;387(13):1185-95.
32. Biegus J, Voors AA, Collins SP, Kosiborod MN, Teerlink JR, Angermann CE, et al. Impact of empagliflozin on decongestion in acute heart failure: the EMPULSE trial. *Eur Heart J.* 2023;44(1):41-50.
33. Schulze PC, Bogoviku J, Westphal J, Aftanski P, Haertel F, Grund S, et al. Effects of Early Empagliflozin Initiation on Diuresis and Kidney Function in Patients With Acute Decompensated Heart Failure (EMPAG-HF). *Circulation.* 2022;146(4):289-98.
34. Ferreira JP, Pimenta J, Moura B, Aguiar C, Franco F. Use of sodium glucose co-transporter 2 inhibitors in acute heart failure: a practical guidance. *ESC Heart Fail.* 2022;9(6):4344-7.
35. Li Z, Wang Z, Liu N, Li H. Effect of hypertonic saline solution combined with furosemide on acute heart failure: a meta-analysis. *Comput Math Methods Med.* 2022;2022:5728967.
36. Diaz-Arocutipa C, Denegri-Galvan J, Vicent L, Pariona M, Mamas MA, Hernandez AV. The added value of hypertonic saline solution to furosemide monotherapy in patients with acute decompensated heart failure: A meta-analysis and trial sequential analysis. *Clin Cardiol.* 2023;46(8):853-65.
37. Kitsios GD, Mascari P, Ettensi R, Gray AW. Co-administration of furosemide with albumin for overcoming diuretic resistance in patients with hypoalbuminemia: a meta-analysis. *J Crit Care.* 2014;29(2):253-9.
38. Urban S, Blaziak M, Biegus J, Zymlinski R. Ultrafiltration in acute heart failure: Current knowledge and fields for further research. *Adv Clin Exp Med.* 2021;30(7):737-46.
39. Reis T, Ronco F, Ostermann M. Diuretics and ultrafiltration in heart failure. *Cardiorenal Med.* 2023;13(1):56-65.
40. Bart BA, Boyle A, Bank AJ, Anand I, Olivari MT, Kraemer M, et al. Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure: the Relief for Acutely Fluid-Overloaded Patients With Decompensated Congestive Heart Failure (RAPID-CHF) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(11):2043-6.
41. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, et al. UNLOAD Trial Investigators. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(6):675-83.
42. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, et al. Heart Failure Clinical Research Network. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med.* 2012;367(24):2296-304.
43. Wobbe B, Wagner J, Szabó DK, Rostás I, Farkas N, Garami A, et al. Ultrafiltration is better than diuretic therapy for volume-overloaded acute heart failure patients: a meta-analysis. *Heart Fail Rev.* 2021;26(3):577-85.
44. Wang MJ, Zheng YM, Jin HX. Ultrafiltration for patients with acute decompensated heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(50):e28029.

Causa infrecuente de disnea y desaturación que no responde a la oxigenoterapia

Infrequent cause of dyspnea and desaturation unresponsive to oxygen therapy

Santiago Campbell-Silva^{1*}, Sandra Alarcón-Calderón¹, Santiago Campbell-Quintero²
y Sebastián Campbell-Quintero³

¹Servicio de Medicina Interna, Clínica Mediláser, Florencia, Colombia; ²Departamento de Medicina Interna, Hospital Hermanos Ameijeiras, Habana, Cuba; ³Servicio de Cardiología, Clínica Mediláser, Hospital María Inmaculada, Florencia, Colombia

Resumen

El síndrome de platipnea-ortodeoxia es una afección rara e infradiagnosticada. Se caracteriza por disnea e hipoxemia en bipedestación, con mejoría en decúbito dorsal. Diagnosticarla es un reto y su desconocimiento puede llevar a estudios innecesarios. En general, se debe a defectos anatómicos y funcionales que generan un cortocircuito derecha-izquierda. Se presenta el caso de una paciente con comunicación interauricular, aneurisma septal auricular y dilatación aórtica, una combinación inusual. Se trata del primer caso reportado en Colombia.

Palabras clave: Síndrome de platipnea-ortodeoxia. Hipoxemia refractaria. Disnea inexplicable. Desaturación inexplicable. Posición prona.

Abstract

Platypnea-orthodeoxia syndrome is a rare and underdiagnosed condition. It is characterized by dyspnea and hypoxemia in the standing position with improvement in the dorsal decubitus position. Diagnosing is a challenge, and its ignorance can lead to unnecessary studies. Generally, it is due to anatomical and functional defects that generate a right-left shunt. We present the case of a patient with atrial septal defect, atrial septal aneurysm and aortic dilatation, an unusual combination. This is the first reported case in Colombia.

Keywords: Platypnea-orthodeoxia syndrome. Refractory hypoxemia. Unexplained dyspnea. Unexplained desaturation. Prone position.

***Correspondencia:**

Santiago Campbell-Silva

E-mail: santiago.campbell@gmail.com

0120-5633 / © 2025 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/>).

Fecha de recepción: 29-03-2025

Fecha de aceptación: 14-08-2025

DOI: 10.24875/RCCAR.25000031

Disponible en internet: 07-11-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(5):328-332

www.rccardiologia.com

Introducción

El síndrome de platipnea-ortodeoxia (SPO) es una entidad rara, caracterizada por disnea posicional (platipnea) y desaturación arterial (ortodeoxia) en posición erguida. Se define por una caída de la $\text{PaO}_2 > 4 \text{ mmHg}$ o $\text{SaO}_2 > 5\%$ al cambiar de decúbito supino a posición erecta¹.

El primer caso fue reportado en 1949 debido a una comunicación arteriovenosa intratorácica postraumática², y los términos «platipnea» y «ortodeoxia» fueron acuñados posteriormente^{3,4}. En 1984, se describió por primera vez en un paciente con una derivación intracardíaca derecha-izquierda sin disfunción hepatopulmonar ni hipertensión derecha⁵.

El conocimiento del SPO es relevante debido a su asociación con hipoxemia de difícil interpretación. Su fisiopatología ha sido motivo de debate, atribuyéndose a la mezcla de sangre venosa desoxigenada con sangre arterial oxigenada a través de una derivación. Como responsables del síndrome, se han identificado mecanismos intracardíacos, extracardíacos y otras etiologías.

Este caso busca generar conciencia en los médicos sobre el SPO ante disnea y desaturación inexplicables. La tríada de comunicación interauricular, aneurisma septal auricular y dilatación aórtica es infrecuente. En Colombia, hasta donde se tiene conocimiento, es el primer caso publicado. Se utilizó la lista de directrices CARE⁶ para la elaboración del artículo.

Caso clínico

Paciente femenina de 76 años, que ingresó intubada al servicio de urgencias desde un hospital municipal. Tenía antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular, y mala adherencia al tratamiento. Presentaba dolor torácico, disnea y episodios eméticos durante los últimos tres días. Fue intubada por alteración de la conciencia y falla ventilatoria. Mencionó valoraciones por cardiología y medicina interna ambulatorias, pero se desconocen impresiones diagnósticas y estudios previos. Nunca estuvo hospitalizada. Padecía disnea desde hacía un año, pero esta se había acentuado en los últimos dos meses, incluso con mínimos esfuerzos.

Durante su estancia en cuidados intensivos fue extubada el mismo día de su ingreso y manejada con oxígeno al 50%. Se descartó evento coronario. Los gases arteriales mostraron un trastorno grave de la oxigenación, sin deterioro clínico, por lo que se trató con

presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) y cánula nasal de alto flujo, sin mejoría. Posteriormente, fue trasladada a medicina interna con Venturi al 50%, lográndose disminuir al 35%, manteniendo saturaciones alrededor de 84% en decúbito supino. Toleraba poco los desplazamientos por desaturaciones graves, sintomáticas (66%).

Los exámenes iniciales no mostraron alteraciones importantes, excepto hemoglobina de 19 g/dl y hematocrito de 58%. Un ECG evidenció fibrilación auricular con alteraciones inespecíficas del ST-T. Un ecocardiograma transtorácico (TT) demostró FEVI del 48%, miocardiopatía dilatada, hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo e hipocinesia global. Una TC de tórax mostró cardiomegalia, pequeños derrames pleurales bibasales, atelectasias pasivas y ateromatosis aórtica. La ecografía abdominal y espleno-portal fue normal. La angio-TC pulmonar descartó tromboembolia pulmonar (TEP), pero mostró dilatación moderada de la aorta ascendente en su eje anteroposterior (43 mm) (Fig. 1). Esta dilatación y su relación con el resto de las estructuras vasculares se muestran en la figura 2.

Durante la hospitalización, se observó que no presentaba disnea en decúbito, pero al sentarse o erguirse, la disnea y la desaturación aumentaban, mejorando nuevamente con decúbito dorsal, aunque sin llegar a normalizarse. El decúbito prono normalizaba la gasometría (Tabla 1). Además, no presentaba trabajo respiratorio ni alteraciones en la auscultación cardiopulmonar, hallazgos que sugerían síndrome de platipnea-ortodeoxia (SPO).

El ecocardiograma transesofágico (TE) reveló raíz aórtica de 40 mm, comunicación interauricular (CIA) de 5 mm y aneurisma septal auricular (Figs. 3-5). Infortunadamente, el contraste con solución salina agitada fue técnicamente difícil y las imágenes no fueron nítidas debido a que la paciente no soportaba los cambios de posiciones. Tampoco se realizaron estudios hemodinámicos por la imposibilidad momentánea de este servicio. Fue remitida para confirmar los hallazgos y evaluar el cierre percutáneo del defecto. Esto se llevó a cabo en un centro hospitalario de cuarto nivel de atención en la ciudad de Neiva (Clínica Mediláser). En la tabla 2 se muestran los principales hallazgos hemodinámicos del cateterismo derecho. Posterior al cierre, se documentaron saturaciones del 89% con cánula nasal a un litro.

Discusión

El SPO es la expresión clínica de un cortocircuito derecho-izquierdo, localizado en más del 70% de los

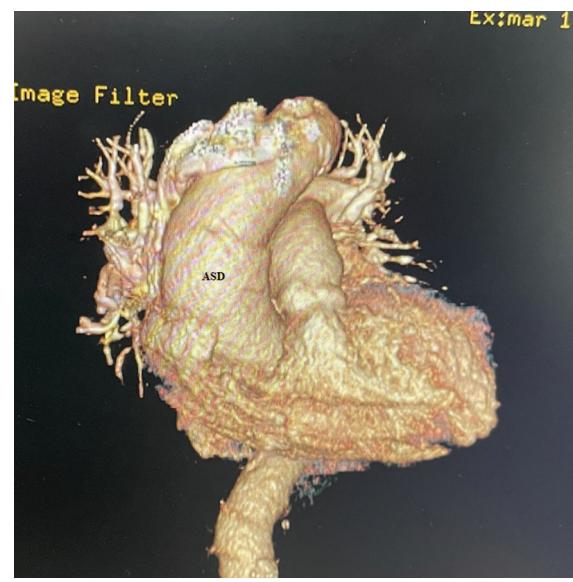


Figura 1. Aorta ascendente dilatada en su mayor diámetro (43 mm).

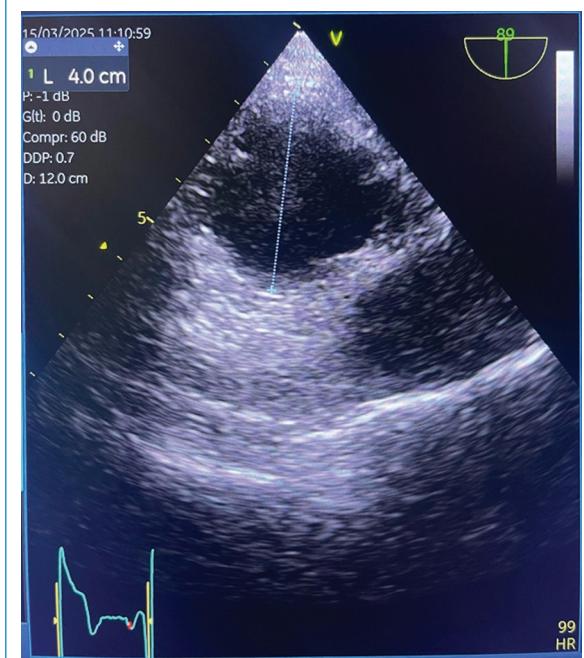


Figura 3. Raíz aórtica.

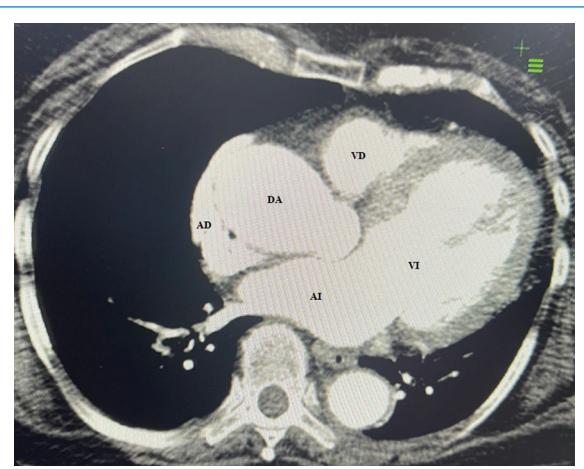


Figura 2. Relación de la dilatación aórtica con el resto de las estructuras cardíacas. AD: aurícula derecha; DA: dilatación aórtica; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

casos a nivel intracardíaco. Las causas más frecuentes incluyen foramen oval permeable (FOP), CIA y aneurisma septal auricular (ASA). Entre las causas extracardíacas, se encuentran las malformaciones arteriovenosas pulmonares (MAV) y el síndrome hepatopulmonar (SHP)⁷. Este último se define por la presencia de una tríada: oxigenación arterial anormal debida a dilataciones vasculares intrapulmonares en el contexto de

Tabla 1. Características de los gases arteriales

Parámetros	Decúbito supino	Sentada	Erguida	Decúbito prono
FiO ₂ (%)	35	35	35	35
PaO ₂ mmHg	52	48	26	61
Saturación (%)	88	75	66	92

Tabla 2. Datos del cateterismo derecho

Parámetro	Cateterismo derecho
Aurícula derecha	6 mmHg
Ventrículo derecho	25/5 mmHg
Presión en cuña	12 mmHg
Presión arterial media	18 mmHg
Resistencia vascular	2.2 UW

enfermedad hepática crónica e hipertensión portal. La enfermedad hepática crónica puede tener diversas etiologías, siendo la cirrosis la más común. Asimismo, patologías hepáticas congénitas que restringen el flujo venoso hacia el pulmón (como la derivación cavopulmonar) y la

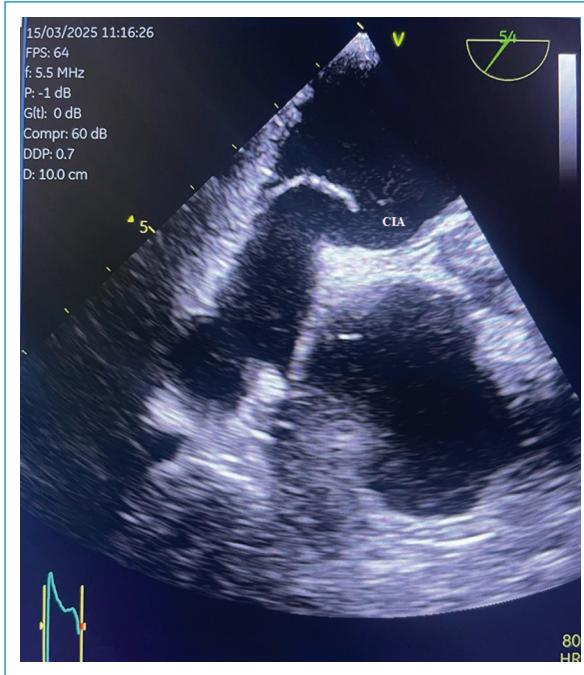


Figura 4. Comunicación interauricular.

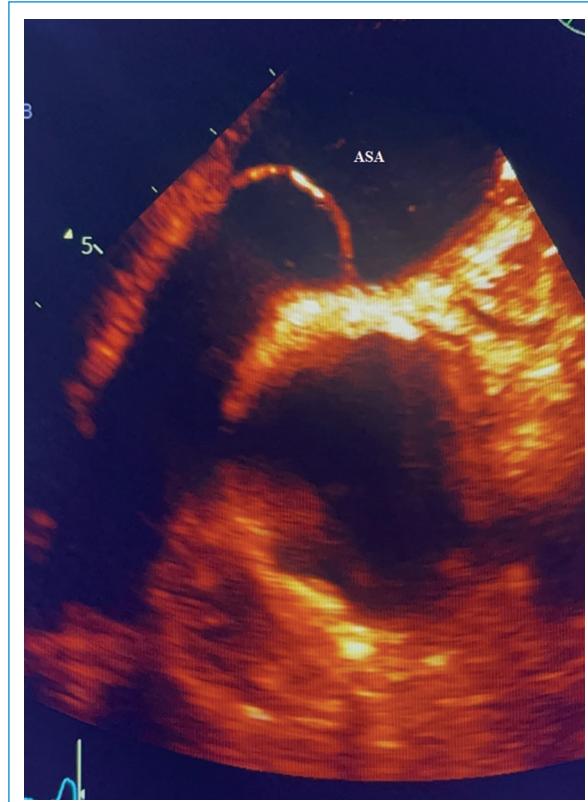


Figura 5. Aneurisma septal auricular.

malformación de Abernethy (derivación portosistémica congénita) pueden relacionarse con el SHP, especialmente cuando la enfermedad hepática crónica cursa con hipertensión portal¹⁸. Nuestra paciente no tenía enfermedad hepática crónica.

El SPO intracardíaco requiere alteraciones anatómicas y funcionales⁹. Aunque se espera una desviación derecha-izquierda en el contexto de hipertensión pulmonar, en el SPO las presiones pulmonares suelen ser normales¹⁰, como se documentó en este caso. Se necesita un defecto funcional adicional, como una dilatación aórtica o ASA, que distorsione la anatomía cardíaca y redirija el flujo sanguíneo de la vena cava inferior hacia la CIA⁹, como también sucedió en este caso. Además de estos defectos del tabique interauricular que contribuyeron a la derivación derecha-izquierda, esta fue exacerbada por la dilatación de la aorta ascendente (**Tabla 3**).

La paciente presentaba una CIA de 5 mm, y quizás este solo defecto no explicaría el síndrome si no se le adicionara otra alteración anatómica (ASA) y una funcional, la dilatación aórtica.

El SPO suele manifestarse de forma tardía, con remodelado auricular, menor distensibilidad de cavidades derechas y reorientación del tabique interauricular⁹. La posición prona mejoró la saturación en este caso, lo que sugiere una mejor perfusión pulmonar y

Tabla 3. Principales defectos anatómicos primarios y funcionales secundarios encontrados en pacientes con SPO cardíaco en orden de frecuencia

Defectos anatómicos primarios
Foramen oval permeable (FOP)
Defecto del tabique auricular (CIA)
Aneurisma del tabique auricular (ASA)
Conexión venosa pulmonar anómala parcial (CPAP)

Defectos funcionales secundarios
Aneurisma de aorta ascendente
Reemplazo/reparación de la válvula aórtica
Elongación de la aorta ascendente
Aorta ascendente tortuosa

Modificado de Agrawal et al.¹

menor compresión mediastínica. Se propone su uso como ayuda diagnóstica.

El ASA es una deformación sacular del tabique interauricular (desplazándolo más de 10-15 mm en una o ambas direcciones)¹¹, y tiene menor prevalencia que el FOP¹. Se ha asociado a CIA y dilatación aórtica, que

pueden modificar la anatomía de la aurícula derecha y favorecer una derivación paradójica¹.

La cronicidad del síndrome explica la poliglobulía secundaria.

El diagnóstico del SPO es sutil y requiere alta sospecha clínica. Se recomienda evaluar saturación de oxígeno en decúbito supino y posición vertical. Una disminución de la saturación de oxígeno mayor al 5% en posición erecta, sugiere el diagnóstico. La hipoxemia puede no mejorar con oxígeno al 100%.

El ecocardiograma con contraste de burbujas es la prueba de elección, realizándose en decúbito supino, vertical o con maniobras de Valsalva. Dado que el SPO de origen cardíaco es la causa más frecuente, esta prueba debe ser la primera opción en la evaluación.

Conclusiones

El diagnóstico del SPO requiere un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con disnea de causa desconocida. Dado que puede tener origen cardíaco o no cardíaco, es esencial una evaluación metódica para identificar la causa subyacente. Se recomienda incluir la posición prona como prueba diagnóstica adicional. El tratamiento debe dirigirse a corregir la causa del SPO, y en los casos de origen cardíaco, las intervenciones pueden aliviar los síntomas y ser potencialmente curativas, como en este caso.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no 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. Agrawal A, Palkar A, Talwar A. The multiple dimensions of platypnea-orthodeoxia syndrome: A review. *Respir Med.* 2017;129:31-8. doi: 10.1016/j.rmed.2017.05.016.
2. Burchell HB. Reflex orthostatic dyspnea associated with pulmonary hypertension. *Am J Physiol.* 1949;159:563-4.
3. Altman M, Robin ED. Platypnea (diffuse zone I phenomenon?) *N Engl J Med.* 1969;281:1347-8.
4. Robin ED, Laman D, Horn BR. Platypnea related to orthodeoxia caused by true vascular lung shunts. *N Engl J Med.* 1976;294:941-3.
5. Seward JB, Hayes DL, Smith HC, Williams DE, Rosenow EC, Reeder GS, et al. Platypnea-orthodeoxia: clinical profile, diagnostic workup, management, and report of seven cases. *Mayo Clin Proc.* 1984;59:221-31. doi: 10.1016/s0025-6196(12)61253-1.
6. Riley DS, Barber MS, Kienle GS, Aronson JK, von Schoen-Angerer T, Tugwell P, et al. CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. *J Clin Epidemiol.* 2017;18:S0895-4356(17)30037-9. doi: 10.1016/j.jclinepi.2017.04.026.
7. Mügge AI, Daniel WG, Angermann C, Spes C, Khandheria BK, Kronzon I, et al. Atrial septal aneurysm in adult patients. A multicenter study using transthoracic and transesophageal echocardiography. *Circulation.* 1995;91:2785-92. doi: 10.1161/01.cir.91.11.2785.
8. Krowka M, Fallon MB, Kawut SM, Fuhrmann V, Heimbach JK. International Liver Transplant Society Practice Guidelines. Diagnosis and management of hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension. *Transplantation.* 2016;100:1440-52. doi: 10.1097/TP.0000000000001229.
9. Cheng TO. Mechanisms of platypnea-orthodeoxia: what causes water to flow uphill? *Circulation.* 2002;105:e47.
10. Rao PS. Transcatheter management of platypnea-orthodeoxia syndrome. *J Invasive Cardiol.* 2004;16:583-4.
11. Henkin S, Negrotto S, Pollak PM. Platypnea-orthodeoxia syndrome: Diagnostic challenge and the importance of heightened clinical suspicion. *Tex Heart Inst J.* 2015;42:498-501.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Comunicación interventricular multifenestrada en paciente con infarto agudo de miocardio con elevación del ST

Multifenestrated ventricular septal rupture in a patient with ST-segment elevation myocardial infarction

Rafael Figueroa-Casanova¹, Juan D. Saavedra-Henao^{2*}, José G. Labrador-Rosales³,
Juan P. Romero-Daza⁴ y Franky A. Rodríguez-Cubillos⁴

¹Rector y Fundador, Salud Colombia Institución Universitaria; ²Departamento de Cirugía Cardiovascular, Clínica Avidanti; ³Departamento de Cardiología, Clinica Avidanti; ⁴Facultad de Medicina, Universidad del Tolima. Ibagué, Colombia

Resumen

Las complicaciones mecánicas posteriores a un infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) son poco frecuentes en la actualidad gracias a la revascularización percutánea temprana. Una de las más graves es la ruptura del tabique interventricular, cuya incidencia se estima entre 0.17 y 0.21%. Su corrección puede realizarse por vía endovascular o mediante cirugía abierta. Se presenta el caso de un hombre de 70 años con dolor precordial opresivo, en quien se diagnosticó IAMCEST y se realizó angioplastia con stent medicado en la arteria descendente anterior. En el ecocardiograma de control se documentó un defecto interventricular multifenestrado, con tres orificios en la porción anteromedial. Dada la morfología del defecto, se efectuó cierre quirúrgico abierto con parche autólogo de pericardio, sin shunts residuales en el control ecocardiográfico. La mortalidad del IAMCEST aumenta significativamente ante complicaciones mecánicas, alcanzando hasta 73.6% en casos de ruptura septal. El abordaje endovascular suele asociarse a menor mortalidad, por lo que se considera inicialmente la opción de elección. Sin embargo, en defectos grandes, múltiples o sin bordes definidos, se prefiere la cirugía abierta. Esta puede realizarse mediante cierre directo con sutura o con la interposición de un parche, técnica utilizada en este caso.

Palabras clave: Defectos del tabique interventricular. Infarto del miocardio. Pericardio. Ecocardiograma.

Abstract

Mechanical complications following ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) are now relatively rare due to the implementation of early percutaneous revascularization therapies. Ventricular septal rupture (VSR) occurs in 0.17-0.21% of cases and is corrected via either endovascular or open approaches. We present a case of a 70-year-old male patient with STEMI who, following coronary angioplasty, was diagnosed with a multifenestrated ventricular septal defect, subsequently repaired using an autologous pericardial patch. The patient presented with oppressive precordial chest pain and was diagnosed with STEMI. Angioplasty with a drug-eluting stent was performed on the left anterior descending artery. A follow-up echocardiogram revealed a ventricular septal defect with three openings located in the anteromedial portion of the interventricular septum. The defect was surgically closed via open approach using an autologous pericardial patch, with no evidence of residual shunt on follow-up echocardiogram. Mortality associated with STEMI increases significantly when mechanical

*Correspondencia:

Juan D. Saavedra-Henao

E-mail: juansaavedra1427@gmail.com

0120-5633 / © 2025 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/>).

Fecha de recepción: 17-03-2025

Fecha de aceptación: 19-05-2025

DOI: 10.24875/RCCAR.25000021

Disponible en internet: 07-11-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(5):333-338

www.rccardiologia.com

complications, such as ventricular septal rupture, are present, with reported mortality rates of 73.6%. Initial evaluation of the defect should prioritize endovascular closure, as it has been associated with lower mortality compared to open repair. However, when the defect lacks well-defined borders, is large, or multifocal, open repair is preferred. Open repair techniques can be categorized into two main approaches: direct defect closure with continuous sutures or closure with a patch.

Keywords: Ventricular septal defects. Myocardial infarction. Pericardium. Echocardiogram.

Introducción

Las complicaciones mecánicas posteriores a un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), son bastante raras hoy día, gracias a la implementación de las terapias de revascularización percutánea tempranas, las cuales han disminuido su incidencia drásticamente hasta presentarse en tan solo el 0.1% de los casos^{1,2}. Sin embargo, cuando estas alteraciones en la estructura anatómica del corazón se desarrollan, los índices de mortalidad aumentan hasta cuatro veces, secundario a la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, la ruptura del tabique interventricular, la ruptura de los músculos papilares o la formación de aneurismas en las cavidades cardíacas¹.

La ruptura del tabique interventricular ocurre en un 0.17-0.21% de los pacientes y se asocia con factores de riesgo como el sexo femenino, la edad avanzada y la enfermedad renal crónica¹. Desde el punto de vista fisiopatológico, esta complicación es producto de la disminución o ausencia de flujo sanguíneo que irriga el tabique interventricular, lo que da lugar a un defecto en la pared. En la mayoría de los casos, este defecto es único, aunque puede ser múltiple, y genera un cortocircuito de izquierda a derecha, lo que causa una sobrecarga del ventrículo derecho y, posteriormente, de las cavidades izquierdas. Las manifestaciones clínicas son muy variables e incluyen dolor precordial, disnea de grandes esfuerzos e incluso choque cardiogénico y edema pulmonar^{1,2}.

El diagnóstico de las complicaciones mecánicas posinfarto se realiza mediante ecocardiograma, en el cual, en el caso de las comunicaciones interventriculares, se puede evidenciar el defecto, su localización, tamaño y el flujo asociado¹⁻³. La corrección del defecto puede llevarse a cabo vía endovascular o mediante cirugía abierta. La mortalidad hospitalaria es menor cuando la intervención se realiza dentro de los primeros siete días posteriores al infarto, en comparación con procedimientos realizados después de ese periodo (54 vs. 18%)¹⁻⁴. A continuación, se presenta el caso de

un paciente con IAMCEST, a quien se le realizó angioplastia coronaria y en quien, posteriormente, en un ecocardiograma de control, se documentó comunicación interventricular multifenestrada con repercusiones hemodinámicas, la cual fue corregida mediante cirugía abierta con parche autólogo de pericardio.

Caso clínico

Paciente masculino de 70 años, sin antecedentes patológicos, quien consultó al servicio de urgencias por cuadro clínico de dolor retroesternal de tipo urgente, de intensidad moderada con irradiación a dorso y sin síntomas asociados. Se realizó electrocardiograma, el cual mostró elevación del segmento ST (IAMCEST) en la cara lateral, adjunto a reporte de enzimas cardiacas positivas. Debido a la ausencia de disponibilidad de intervención coronaria percutánea primaria, se decidió realizar trombólisis con alteplasa, sin evidenciarse criterios de reperfusión. Por este motivo, el paciente fue remitido a nuestra institución para estratificación coronaria invasiva y vigilancia en la unidad coronaria.

Al ingreso presentó signos vitales dentro de límites normales, sin requerimiento de soporte hemodinámico ni oxígeno suplementario. Durante el examen físico, se auscultaron ruidos cardiopulmonares normales. Se tomaron paracológicos de ingreso, con reporte de NT-proBNP elevado (7.619), y se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció FEVI del 38%, con trastornos de la contractilidad en el territorio correspondiente a la arteria descendente anterior.

Al cuarto día del evento coronario, se realizó arteriografía coronaria, en la que se documentó obstrucción del 95% en el tercio medio de la arteria descendente anterior (ADA). Se realizó angioplastia con stent medido con everolimus (3.5 x 18 mm), sin complicaciones. Durante el seguimiento por cardiología, al tercer día posangioplastia, se detectó un soplo cardíaco mesosistólico con frémito grado IV, lo que generó sospecha de complicación mecánica posinfarto. Se hizo

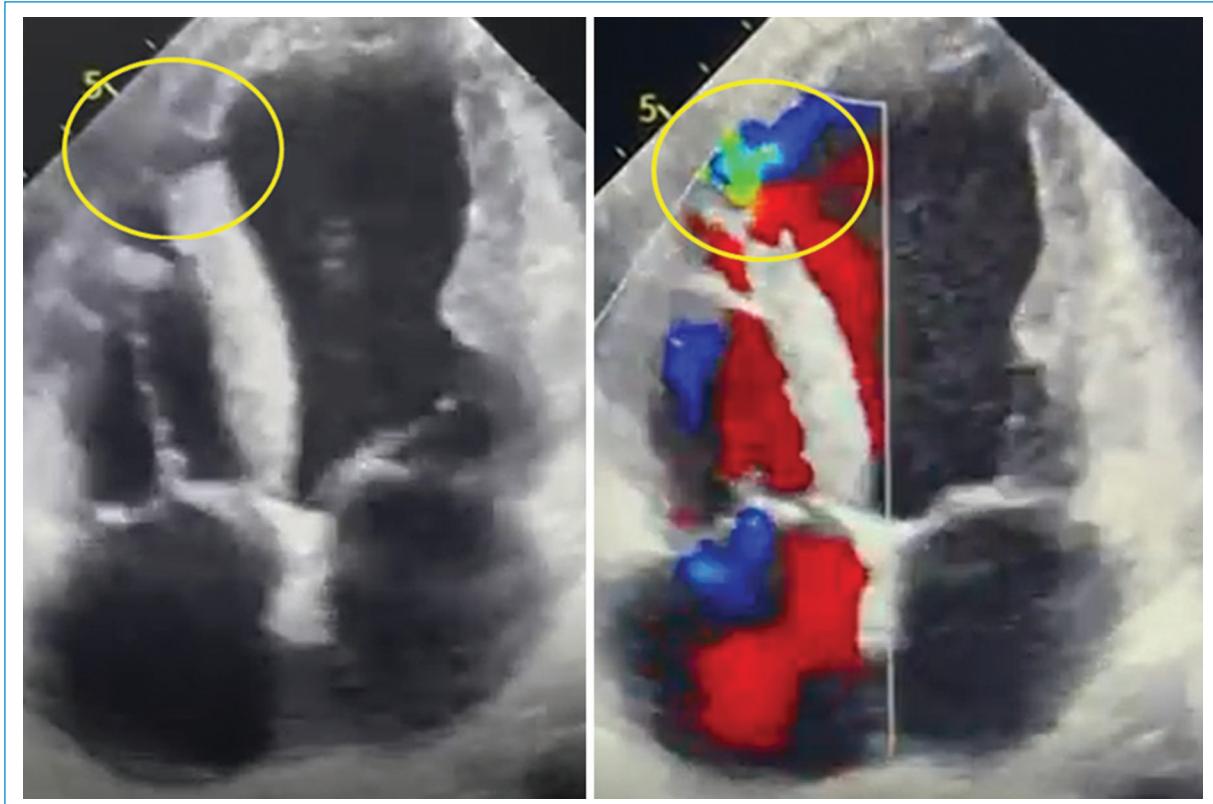


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico posangioplastia. Evidencia de tabique intraventricular con tres defectos en su segmento medio hacia la región anterior de 0.3 cm, 0.2 cm y 1 cm, el último localizado más apical, con reborde apical de 2.8 cm y cortocircuito de izquierda a derecha (círculo amarillo).

ecocardiograma transtorácico de control, que mostró FEVI del 33% y defecto en el tabique intraventricular (CIV) con tres orificios, localizado en la porción antero-medial, de 0.2 cm, 0.1 cm y 1.1 cm (este último localizado más apical), con un reborde apical de 2.8 cm y signos de cortocircuito de izquierda a derecha. El compromiso total afectado era de 2.4 cm aproximadamente (Fig. 1).

En junta quirúrgica, se descartó la posibilidad del cierre endovascular del defecto multifenestrado, por lo cual se propuso cierre quirúrgico abierto con parche autólogo de pericardio. Sin embargo, se la intervención quirúrgica fue diferida por tres semanas para permitir la cicatrización del tejido cardíaco posterior al infarto. Debido a los altos puntajes de riesgos prequirúrgicos (Euroscore II: 7.36% y STS score: 7.58%), se consideró la posibilidad de utilizar soporte hemodinámico con ECMO o balón de contrapulsación, según evolución clínica intraoperatoria y posoperatoria. Durante la vigilancia preoperatoria, el paciente tuvo deterioro clínico, con signos de falla cardiaca descompensada, disnea

de pequeños esfuerzos, edemas periféricos con fóvea grado I, NT-proBNP elevado (44 430) y radiografía de tórax sugestiva de edema pulmonar. Por lo anterior, fue trasladado a cuidados intensivos, donde ajustaron el manejo farmacológico e iniciaron terapia con levosimendan, con evolución favorable, evidenciando mejoría de la sobrecarga y resolución del edema pulmonar.

Posteriormente, se realizó procedimiento quirúrgico con soporte de circulación extracorpórea. El tiempo de bomba fue de 120 minutos y el de pinzamiento aórtico de 94 minutos. A través de la cara lateral del ventrículo izquierdo se accedió al *septum* interventricular, donde se localizó la comunicación con el ventrículo derecho. Se implantó parche autólogo de pericardio, fijado con sutura prolene 4/0 (Fig. 2), y se cerró el ventrículo izquierdo también con parche autólogo, mediante puntos en «guardia griega». Se completó el cierre por planos.

Durante la salida de bomba, el paciente presentó choque cardiogénico y vasopléjico profundo, por lo cual se inició soporte vasopresor con norepinefrina a altas dosis e inotrópico dual con dobutamina y

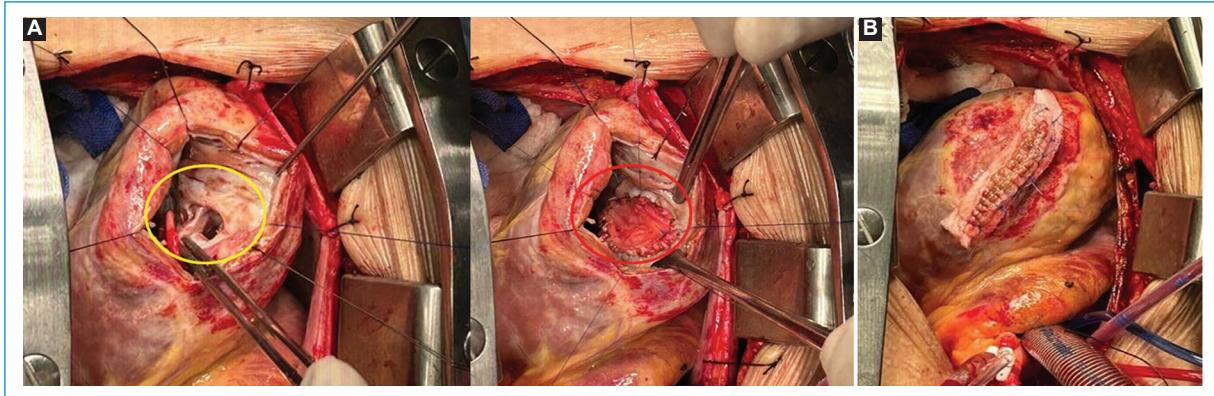


Figura 2. Procedimiento quirúrgico bajo circulación extracorpórea. **A:** defecto del tabique interventricular (círculo amarillo). Reparo del defecto del tabique interventricular con parche autólogo de pericardio (círculo rojo). **B:** cierre de la pared lateral del ventrículo izquierdo con parche autólogo de pericardio y sutura en guarda griega.

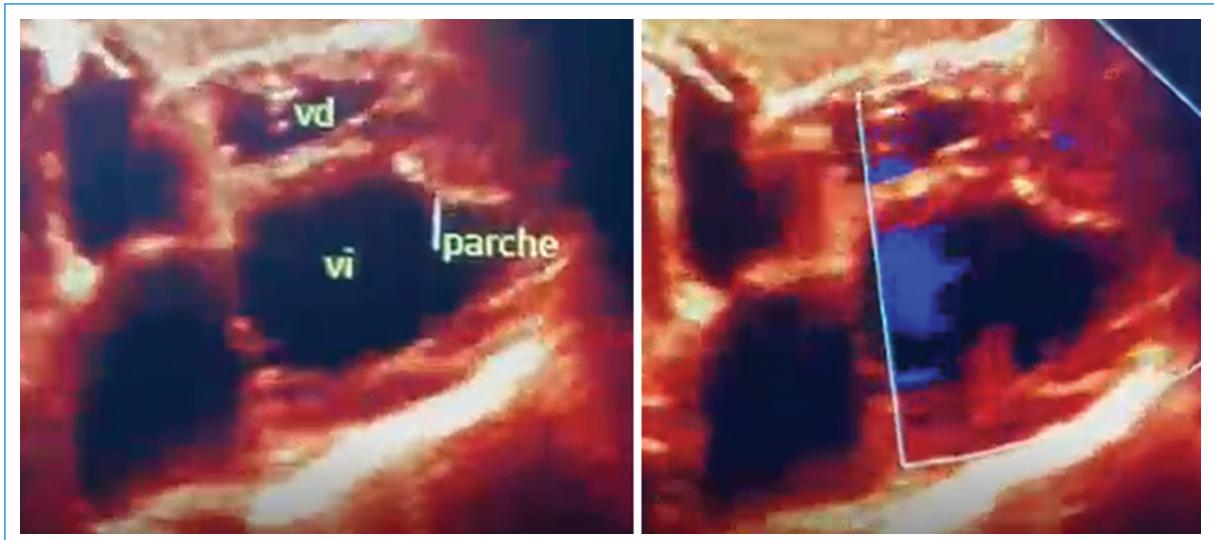


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico de control posoperatorio. Parche quirúrgico entre los segmentos medial y apical del tabique interventricular sin signos de *shunt* residual.

levosimendan. En las primeras horas posoperatorias, se observó mejoría progresiva del perfil hemodinámico, lo cual permitió el destete de vasopresores e inotrópicos. Se realizó extubación programada al día siguiente, pero se evidenció deterioro de la oxigenación. Una radiografía mostró opacidad apical izquierda sugestiva de contusión pulmonar, por lo que se inició manejo con cánula de alto flujo. Al tercer día posoperatorio, el paciente presentó deterioro hemodinámico con hipotensión grave, que requirió incremento del soporte vasopresor y reinicio de ionotrópicos. Ante la sospecha de taponamiento cardíaco, se realizó ecocardiograma transtorácico que reportó FEVI entre 25-30%,

presencia de parche quirúrgico entre los segmentos medial y apical del *septum* interventricular, sin signos de cortocircuito residual ni derrames pericárdicos (**Fig. 3**). Se inició vasopresina a baja dosis ante sospecha de *shock* vasopléjico tardío por insuficiencia suprarrenal.

Al quinto día posoperatorio, el paciente toleró nuevamente el destete del soporte vasopresor e inotrópico, y continuó con oxígeno suplementario con cánula nasal a 2 litros, por lo que fue trasladado a hospitalización. Tras cinco días de manejo por el servicio de cardiología, se otorgó alta médica con tratamiento farmacológico y ecocardiograma transtorácico de control. A los

tres meses, en control por cirugía cardiovascular, el paciente manifestó estar asintomático, sin episodios de angina, disnea ni edemas periféricos. El ecocardiograma de control mostró FEVI del 22%, sin evidencia de comunicación interventricular residual.

Discusión

La mortalidad por el IAMCEST se incrementa significativamente cuando los pacientes tienen complicaciones mecánicas, como la ruptura del tabique interventricular, la cual ha mostrado tasas de mortalidad de hasta el 73.6% en algunos estudios⁵. Esta complicación suele manifestarse, en la mayoría de los casos, entre los días quinto y sexto, posteriores al evento coronario; sin embargo, en ocasiones excepcionales, se ha documentado su aparición incluso más allá de las dos semanas, como ocurrió en este paciente. Esta presentación tardía suele estar relacionada con la demora en la implementación de terapias de reperfusión temprana⁶.

En cuanto al tratamiento, la primera consideración debe ser la evaluación de la viabilidad del cierre del defecto vía endovascular, en función de sus características anatómicas (localización, tamaño y número de orificios), ya que esta técnica ha demostrado menores tasas de mortalidad en comparación con la cirugía abierta. No obstante, en aquellos casos en los que el defecto no presenta bordes definidos, es de gran tamaño o es multifenestrado, se prefiere el abordaje quirúrgico abierto para su cierre, a pesar de que esta intervención conlleva una mortalidad operatoria que puede alcanzar hasta el 65%^{7,8}.

Las técnicas quirúrgicas para el cierre del defecto interventricular se agrupan en dos categorías principales: el cierre directo mediante sutura continua y la colocación de un parche autólogo. Esta última técnica permite la remodelación más efectiva del miocardio infartado, y se recomienda suturar el parche sobre tejido miocárdico sano para mejorar la seguridad y efectividad del procedimiento¹. Finalmente, el acceso quirúrgico preferido es a través de una ventriculotomía apical izquierda, debido a que la trabeculación del ventrículo izquierdo es anatómicamente más fina y uniforme, lo que facilita la implantación correcta del parche. Además, se ha observado que la incisión en el ventrículo derecho, se asocia con mayor incidencia de insuficiencia, cortocircuito residual y deterioro funcional posterior⁹.

Conclusión

La aparición de una complicación mecánica posterior a un IAMCEST es poco frecuente en la actualidad gracias a la implementación de las terapias de reperfusión temprana. No obstante, es fundamental tener en cuenta que estas complicaciones pueden manifestarse días o incluso semanas después del evento coronario, por lo que se requiere un seguimiento estrecho y multidisciplinario del paciente. Asimismo, la corrección del defecto anatómico debe realizarse de manera oportuna y mediante la vía quirúrgica más adecuada, con el fin de reducir el riesgo de mortalidad.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no 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

- Gong FF, Vaitenases I, Malaisrie SC, Maganti K. Mechanical complications of acute myocardial infarction: A review: A review. JAMA Cardiol. 2021 [Internet]; 6(3):341-9. <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3690>.
- Fatehi Hassanabadi A, Elbatarny M, Wong JVS, Kim A, Ali IS. Recent insights into pathophysiology and management of mechanical complications of myocardial infarction. Curr Opin Cardiol. 2021 [Internet]; 36(5):623-9. <http://dx.doi.org/10.1097/HCO.0000000000000881>.
- Ronco D, Matteucci M, Ravaux JM, Marra S, Torchio F, Corazzari C, et al. Mechanical circulatory support as a bridge to definitive treatment in post-infarction ventricular septal rupture. JACC Cardiovasc Interv. 2021 [Internet]; 14(10):1053-66. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2021.02.046>.
- Ronco D, Matteucci M, Kowalewski M, De Bonis M, Formica F, Jiritano F, et al. Surgical treatment of postinfarction ventricular septal rupture. JAMA Netw Open. 2021 [Internet]; 4(10):e2128309. <http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.28309>.

5. Hiltner E, Sandhaus M, Awasthi A, Hakeem A, Kassotis J, Takebe M, et al. Trends in the incidence, mortality and clinical outcomes in patients with ventricular septal rupture following an ST-elevation myocardial infarction. *Coron Artery Dis.* 2024 [Internet]; 35(8):675-83. <http://dx.doi.org/10.1097/MCA.0000000000001401>.
6. Elbadawi A, Elgendi IY, Mahmoud K, Barakat AF, Mentias A, Mohamed AH, et al. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019 [Internet]; 12(18):1825-36. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2019.04.039>.
7. David TE. Post-infarction ventricular septal rupture. *Ann Cardiothorac Surg.* 2022 [Internet]; 11(3):261-7. <http://dx.doi.org/10.21037/acs-2021-ami-111>.
8. Cinq-Mars A, Voisine P, Dagenais F, Charbonneau É, Jacques F, Kalavrouziotis D, et al. Risk factors of mortality after surgical correction of ventricular septal defect following myocardial infarction: Retrospective analysis and review of the literature. *Int J Cardiol.* 2016 [Internet]; 206: 27-36. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.12.011>.
9. Asai T. Postinfarction ventricular septal rupture: can we improve clinical outcome of surgical repair? *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2016 [Internet]; 64(3):121-30. <http://dx.doi.org/10.1007/s11748-015-0620-1>.



Check for updates

PRESENTACIÓN DE CASOS

Remodelación inversa del ventrículo derecho en un paciente con hipertensión arterial pulmonar tras un trasplante pulmonar

Right ventricular reverse remodeling in a patient with pulmonary arterial hypertension post lung transplant

Fabio Varón-Vega^{1*}, Eduardo Tuta-Quintero^{1,2}, Oscar Barón¹, Diego Pérez³ e Ingrid Casallas⁴

¹Departamento de Cuidados Intensivos y Trasplante Pulmonar, Fundación Neumológica Colombiana, Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología, Bogotá; ²Escuela de Medicina, Universidad de La Sabana, Chía; ³Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá;

⁴Escuela de Medicina, Universidad del Rosario, Chía. Colombia

Resumen

La hipertensión pulmonar es una enfermedad progresiva, que genera alta morbilidad y mortalidad, y que conduce a la dilatación, hipertrofia y disfunción del ventrículo derecho, así como a la insuficiencia tricúspide y a la desviación septal, afectando la función ventricular izquierda. El trasplante pulmonar bilateral es una opción terapéutica viable, que demuestra la capacidad de restaurar la resistencia vascular pulmonar y reducir la poscarga. Este proceso favorece la recuperación estructural y funcional del ventrículo derecho y la vasculatura pulmonar. Sin embargo, pocos estudios documentan estos cambios cardíacos postrasplante en pacientes con hipertensión pulmonar. Se presenta el caso de un paciente sometido a un trasplante pulmonar bilateral, y se detallan los hallazgos ecocardiográficos previos y posteriores al procedimiento para resaltar la eficacia del trasplante en la recuperación de la función cardiaca.

Palabras clave: Hipertensión arterial pulmonar. Trasplante de órganos. Remodelación cardiaca inversa.

Abstract

Pulmonary hypertension is a progressive disease with high morbidity and mortality, leading to right ventricular dilation, hypertrophy, and dysfunction, as well as tricuspid insufficiency and septal deviation, affecting left ventricular function. Bilateral lung transplantation is a viable therapeutic option, demonstrating the capacity to restore pulmonary vascular resistance and reduce afterload. This process promotes structural and functional recovery of the right ventricle and pulmonary vasculature. However, few studies document these post-transplant cardiac changes in pulmonary hypertension patients. We present a case of a patient undergoing Bilateral lung transplantation, detailing pre- and post-procedural echocardiographic findings to highlight the effectiveness of transplantation in cardiac function recovery.

Keywords: Pulmonary arterial hypertension. Organ transplantation. Reverse cardiac remodeling.

*Correspondencia:

Fabio Varón-Vega

E-mail: fvaron@neumologica.org

0120-5633 / © 2025 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/>).

Fecha de recepción: 23-10-2024

Fecha de aceptación: 19-05-2025

DOI: 10.24875/RCCAR.24000111

Disponible en internet: 07-11-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(5):339-343

www.rccardiologia.com

Introducción

En pacientes con hipertensión pulmonar (HP), la dilatación y la disfunción del ventrículo derecho (VD) son predictores críticos de mortalidad^{1,2}. Para los individuos con HP refractaria, el trasplante pulmonar bilateral proporciona un beneficio en términos de supervivencia, con una mediana de 7.8 años según la Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón (ISHLT), en comparación con los 7 años con tratamiento vasodilatador pulmonar selectivo^{2,3}. La fisiopatología de la HP implica un aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar, que conduce a una sobrecarga de presión sostenida y a una mala adaptación del VD^{3,4}.

El restablecimiento de la función del VD es un objetivo primordial en el tratamiento de la HP, ya que influye directamente en la supervivencia y la calidad de vida¹⁻⁴. El trasplante pulmonar bilateral no sólo reduce la resistencia vascular pulmonar, sino que también facilita la recuperación del VD al aliviar la sobrecarga de presión crónica³⁻⁵. A pesar de estos beneficios, los datos sobre la remodelación del VD tras el trasplante pulmonar bilateral en pacientes con HP siguen siendo escasos. Por lo tanto, documentar estos cambios cardíacos estructurales y funcionales es esencial para respaldar el trasplante pulmonar bilateral como una intervención terapéutica clave.

Caso clínico

Se diagnosticó mediante cateterismo cardíaco derecho a un varón de 27 años con HP grave secundaria a cardiopatía congénita tras el cierre del conducto arterioso a los 2 años de edad. Los parámetros hemodinámicos revelaron una presión arterial pulmonar media de 90 mmHg, una presión en cuña de 8 mmHg, un índice cardíaco de 2.1 L/min/m² y una presión auricular derecha media de 16 mmHg. La ecocardiografía transotorácica mostró dilatación grave del VD, desplazamiento septal hacia la izquierda, regurgitación tricúspide aguda, regurgitación pulmonar moderada, presión sistólica de la arteria pulmonar (PASP) de 65 mmHg, excursión sistólica del plano anular tricúspide (TAPSE) de 17 mm y función ventricular izquierda preservada (Fig. 1). Durante el último año, la clase funcional del paciente se deterioró de CRF II a III de la OMS.

Clasificado como de alto riesgo según la escala ESC/ERS, recibió triple terapia con ambrisentan, sildenafil y treprostinal. A pesar del tratamiento óptimo, el empeoramiento de la disfunción del VD motivó la evaluación

para trasplante pulmonar. Se completaron los estudios previos al trasplante y se inició rehabilitación pulmonar. Tras nueve meses de evaluación, se identificó un donante y se realizó un trasplante pulmonar bilateral. En el posoperatorio se precisó oxigenación por membrana extracorpórea.

Las complicaciones posoperatorias incluyeron un shock hipovolémico debido a un hemotórax izquierdo, que requirió vasopresores y apoyo inotrópico, así como una reintervención precoz por trombosis de las venas pulmonares intrahiliares izquierdas y una lobectomía inferior izquierda debido a un infarto pulmonar. Se practicó una traqueotomía en la segunda semana posoperatoria debido a la dificultad para retirar el respirador. El paciente también desarrolló una neumonía asociada a la asistencia sanitaria, causada por *Burkholderia cepacia*, tratada con éxito con meropenem.

A los tres meses del trasplante, la ecocardiografía de seguimiento mostró función ventricular izquierda normal, ventrículo derecho con función sistólica preservada, PASP de 22 mmHg, TAPSE de 21 mm y cambio fraccional de área (FAC) del 40%. El diámetro telediastólico basal mostró una reducción significativa (Fig. 2). Además, el diámetro del tronco pulmonar disminuyó de 38 mm a 27 mm, confirmado por tomografía computarizada (Fig. 3). El paciente continuó la rehabilitación pulmonar sin oxígeno suplementario, alcanzando la CRF I de la OMS.

Discusión

Este caso presenta a un varón de 27 años, con HP grave secundaria a cardiopatía congénita, diagnosticada tras el cierre del *ductus arterioso* que, a pesar del tratamiento farmacológico intensivo, precisó trasplante pulmonar por deterioro progresivo. Tras el trasplante pulmonar bilateral y las complicaciones posteriores, el paciente presentó franca mejoría hemodinámica y funcional. A los tres meses del posoperatorio, los hallazgos ecocardiográficos confirmaron una recuperación significativa de la función ventricular y la normalización de la presión arterial pulmonar, lo que permitió continuar con la rehabilitación y mejorar su estado funcional hasta alcanzar la CRF I de la OMS.

Kasimir et al.⁶ analizaron, de manera retrospectiva, a 54 pacientes con HP idiopática o HP asociada a enfermedades pulmonares, como la enfermedad pulmonar intersticial, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la fibrosis quística, sometidos a trasplante pulmonar bilateral. Los pacientes con HP idiopática requirieron ventilación mecánica prolongada y

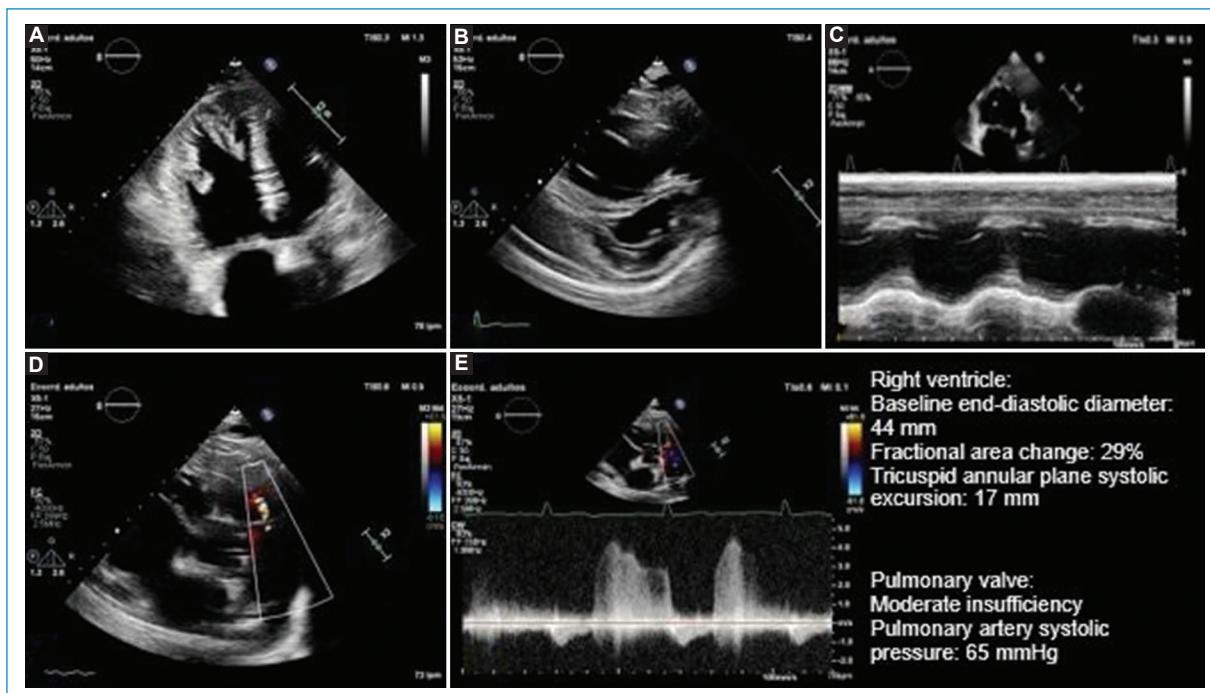


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico previo al trasplante. **A:** ventana apical del ventrículo derecho (VD): hipertrofia grave y dilatación del VD. **B:** desplazamiento sistólico del septo. **C:** TAPSE. **D:** ventana de grandes vasos: insuficiencia pulmonar moderada. **E:** doppler continuo de insuficiencia pulmonar.

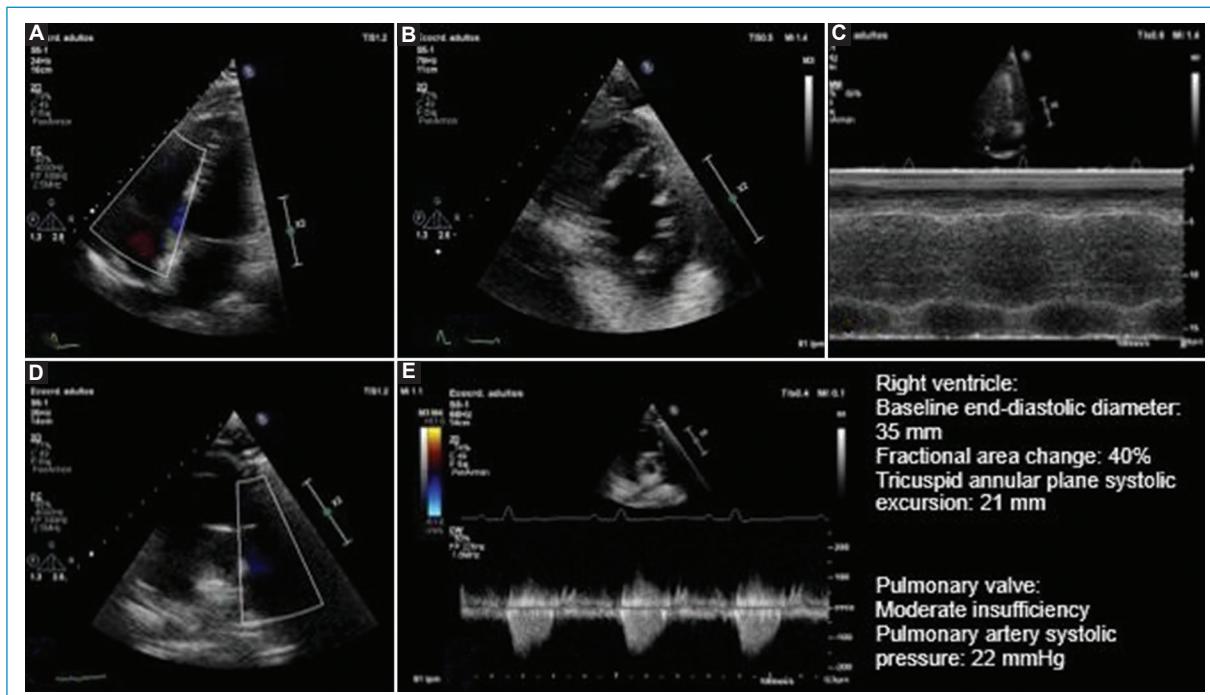


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico postrasplante. **A:** ventana apical del ventrículo derecho (VD): tamaño y función normales del ventrículo. **B:** eje corto: ventrículo izquierdo con función normal y sin movimiento septal anormal. **C:** TAPSE. **D:** ventana de grandes vasos sin evidencia de insuficiencia pulmonar. **E:** doppler continuo de la válvula pulmonar sin insuficiencia.

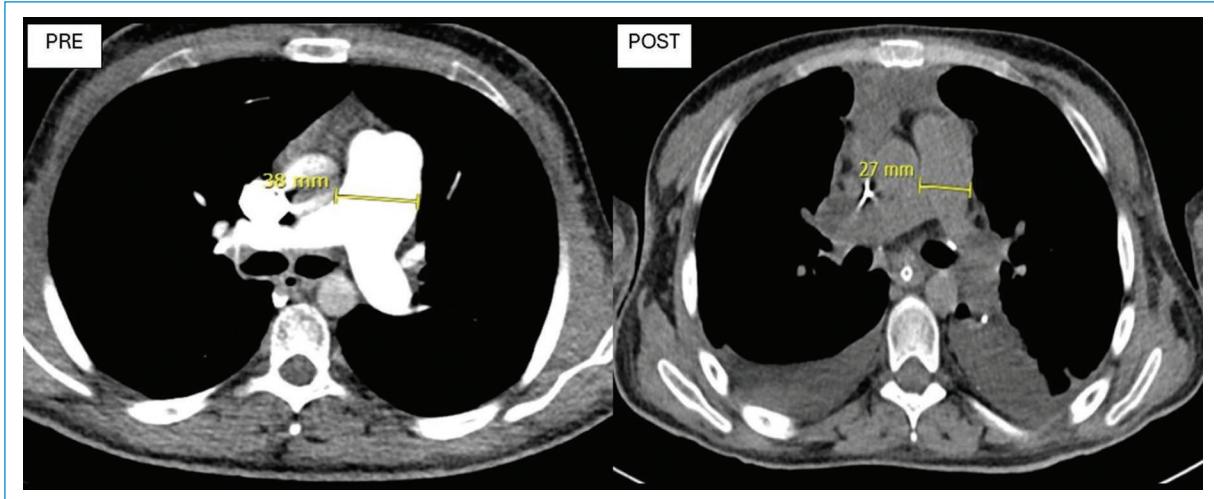


Figura 3. Diámetro máximo de la arteria pulmonar en la tomografía computarizada de tórax antes y tres meses después del trasplante bilateral de pulmón.

estancias en la UCI, aunque ninguno necesitó terapia ECMO posoperatoria. En nuestro caso, el trasplante pulmonar bilateral produjo una mejoría funcional sustancial del VD, como lo demuestra el aumento del TAPSE de 16.5 a 20 mm, la reducción del diámetro basal del VD de 47 mm a 37 mm y la disminución de la presión sistólica del VD de 28.9 mmHg a 24.9 mmHg (Tabla 1).

Las pruebas apoyan que, en pacientes con resistencia vascular pulmonar reducida tras el trasplante, la función del VD puede recuperarse⁶⁻⁸. El trasplante pulmonar bilateral es beneficioso para los pacientes con HP que, a pesar de recibir el tratamiento médico máximo, continúan deteriorándose^{7,9}. Este procedimiento ha demostrado la capacidad de restaurar la morfología y la función del VD, aliviando la sobrecarga de presión crónica, incluso en estados avanzados de la enfermedad¹⁰.

Gorter et al.⁵ investigaron la recuperación del VD mediante resonancia magnética cardíaca en pacientes con HP tras un trasplante pulmonar bilateral, mostrando un aumento significativo de la fracción de eyeción del VD (32 a 64%) y reducciones del volumen y la masa del VD. Estos hallazgos refuerzan el papel del trasplante pulmonar bilateral para revertir el remodelado adverso del VD y mejorar la hemodinámica. Nuestro caso concuerda con estos resultados, ya que los datos ecoardiográficos y tomográficos confirmaron notables mejoras postrasplante en la función ventricular y las dimensiones de la arteria pulmonar.

Tabla 1. Variables ecocardiográficas pre y pos trasplante bipulmonar.

Variable ecocardiográfica	Antes del trasplante	Después del trasplante
Diámetro telediastólico basal	44 mm	37 mm
TAPSE	17 mm	21 mm
AFC	29%	40%
PASP	65 mmHg	22 mmHg
Derrame pericárdico	Leve	Ausencia

TAPSE: desplazamiento sistólico del plano anular tricúspide; AFC: cambio fraccional de área; PASP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

Conclusión

Este caso demuestra que el trasplante pulmonar bilateral puede ser una estrategia terapéutica viable para pacientes jóvenes con HP grave secundaria a cardiopatía congénita. A pesar de las complicaciones posoperatorias, el paciente demostró una normalización de la función ventricular y una reducción de la presión pulmonar en los tres meses posteriores al trasplante. Estos hallazgos resaltan el potencial del trasplante pulmonar bilateral para mejorar significativamente los resultados clínicos, respaldando su papel en el tratamiento de la HP avanzada.

Agradecimientos

A la Fundación Neumológica Colombiana y a la Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología.

Financiación

Este trabajo fue apoyado por la Fundación Neumológica Colombiana y la Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de humanos y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se realizaron experimentos con seres humanos ni 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 siguieron las directrices pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no se utilizó inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2023;61(1):2200879.
- Vizza CD, Lang IM, Badagliacca R, Benza RL, Rosenkranz S, White RJ, et al. Aggressive afterload lowering to improve the right ventricle: a new target for medical therapy in pulmonary arterial hypertension? Am J Respir Crit Care Med. 2022;205(7):751-60.
- Leard LE, Holm AM, Valapour M, Glanville AR, Attawar S, Aversa M, et al. Consensus document for the selection of lung transplant candidates: An update from the International Society for Heart and Lung Transplantation. J Heart Lung Transplant. 2021;40(11):1349-79.
- Caputo A, Papa S, Manzi G, Laviola D, Recchioni T, Severino P, et al. Medical management of right ventricular dysfunction in pulmonary arterial hypertension. Curr Heart Fail Rep. 2023;20(4):263-70.
- Gorter TM, Verschueren EAM, van Veldhuisen DJ, Hoendermis ES, Erasmus ME, Bogaard HJ, et al. Right ventricular recovery after bilateral lung transplantation for pulmonary arterial hypertension†. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2017;24(6):890-7.
- Kasimir MT, Seebacher G, Jakobs P, Winkler G, Schmid K, Marta GM, et al. Reverse cardiac remodeling in patients with primary pulmonary hypertension after isolated lung transplantation. Eur J Cardiothorac Surg. 2004;26(4):776-81.
- Hwalek A, Rosenheck JP, Whitson BA. Lung transplantation for pulmonary hypertension. J Thorac Dis. 2021;13(11):6708-16.
- Hoeper MM, Benza RL, Corris P, de Perrot M, Fadel E, Keogh AM, et al. Intensive care, right ventricular support and lung transplantation in patients with pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2019; 53(1):1801906.
- Schuba B, Michel S, Guenther S, Weig T, Emser J, Schneider C, et al. Lung transplantation in patients with severe pulmonary hypertension—Focus on right ventricular remodelling. Clin Transplant. 2019;33(6).
- Sarashina T, Nakamura K, Akagi S, Oto T, Oe H, Ejiri K, et al. Reverse right ventricular remodeling after lung transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension under combination therapy of targeted medical drugs. Circ. 2017;81(3):383-90.

Horizonte científico de procedimientos valvulares en Latinoamérica: un breve análisis bibliométrico

Scientific horizon of valvular procedures in Latin America: a brief bibliometric analysis

Juan S. Serna-Trejos^{1*}, Stefanya G. Bermúdez-Moyano² y Carlos A. Castro-Galvis³

¹Sección de Epidemiología, Universidad Libre, ²Sección de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Hospital Universitario del Valle, Universidad Santiago de Cali; ³Sección de Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana. Cali, Colombia

El análisis bibliométrico en el ámbito de los procedimientos valvulares en América Latina resulta fundamental para evaluar el panorama actual de esta especialidad y fomentar su desarrollo. Examinar la producción científica en este campo permite identificar tendencias, vacíos de conocimiento y áreas prioritarias para la investigación, lo que facilita la formulación de preguntas relevantes en el contexto regional. Además, promueve la cooperación entre especialistas, instituciones y centros dedicados a la cardiología y a la cirugía cardiovascular, fortaleciendo redes de colaboración que impactan de manera positiva en la práctica clínica y en los desenlaces de pacientes sometidos a intervenciones valvulares, como el reemplazo valvular protésico, la implantación de válvulas percutáneas y la anuloplastia. En el ámbito académico, tanto los cardiólogos y cirujanos afines en formación, como los profesionales en ejercicio, se benefician de la educación médica continua, empleando el análisis bibliométrico como una herramienta clave para mantenerse actualizados en los avances más recientes y en las mejores prácticas basadas en la evidencia, lo que contribuye a

mejorar la calidad de la atención y a consolidar un enfoque de aprendizaje permanente¹⁻³.

Según la base de datos Web Of Science (WOS), la cual es considerada como una de las bases de datos con mayor información en citas y publicaciones en el mundo, por su gran catálogo de revistas indexadas y de alto impacto^{4,5}, en el caso particular de Latinoamérica, la investigación en procedimientos valvulares durante los últimos cinco años (2020-2024), se ha centrado en diez temas principales, en orden de frecuencia: “Estenosis Aórtica”, “Endocarditis Infecciosa”, “Fibrilación Auricular”, “Cardiopatía Congénita”, “Aneurisma Aórtico Abdominal”, “Trasplante Pulmonar”, “Descelularización”, “Síndrome Antifosfolípido”, “Trauma Torácico Contuso” y “Coronavirus” (Fig. 1A). Los años de mayor crecimiento en la producción científica fueron 2020 y 2021, con 28 y 30 publicaciones, respectivamente, en tanto que los años en los cuales se produjo menos literatura fueron 2003 y 2006 (Fig. 1B). El análisis bibliométrico de los procedimientos valvulares durante los últimos años ha mostrado una producción literaria de 379 publicaciones, principalmente

***Correspondencia:**

Juan S. Serna-Trejos
E-mail: juansantiagosenatreyos@gmail.com
0120-5633 / © 2025 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/>).

Fecha de recepción: 01-02-2025

Fecha de aceptación: 05-09-2025

DOI: 10.24875/RCCAR.25000009

Disponible en internet: 07-11-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(5):344-346

www.rccardiologia.com

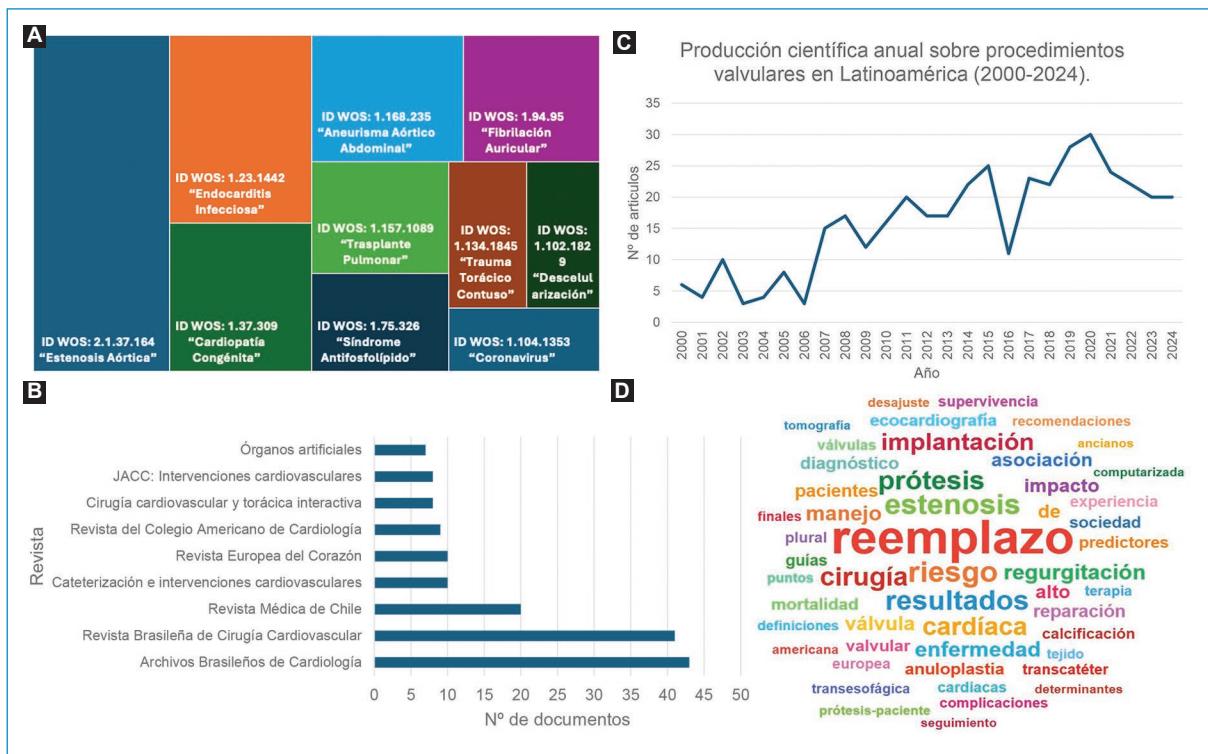


Figura 1. Aspectos clave de la producción bibliométrica sobre procedimientos valvulares en Latinoamérica durante los últimos veinte años. **A:** mapa temático de los diez tópicos más frecuentes identificados en la base de datos Web of Science, donde “Estenosis aórtica”, “Endocarditis infecciosa” y “Fibrilación auricular” representan las áreas de mayor producción científica regional. **B:** evolución anual del número de publicaciones, evidenciando un crecimiento sostenido desde 2008, con picos en 2020 y 2021. **C:** revistas más productivas en el ámbito de los procedimientos valvulares, destacándose Arquivos Brasileiros de Cardiología y Revista Brasileira de Cirugía Cardiovascular como principales fuentes de publicación. **D:** nube de palabras de términos clave más utilizados en los estudios latinoamericanos, donde predominan “replacement”, “stenosis”, “implantation”, “regurgitation” y “outcomes”, reflejando el enfoque clínico-quirúrgico de la investigación valvular. Fuente: elaboración propia a través de la ejecución de una búsqueda en la base de datos de WoS, con análisis estadístico utilizando R®, Rstudio®, Bibliometrix® y BiblioShine®. La estrategia de búsqueda empleada fue TS=(“Heart Valve Prosthesis” OR “Heart Valve Prosthesis Implantation” OR “Cardiac Valve Annuloplasty”) AND CU=(“PANAMA” OR “HONDURAS” OR “GUATEMALA” OR “EL SALVADOR” OR “PARAGUAY” OR “ECUADOR” OR “URUGUAY” OR “PERU” OR “COSTA RICA” OR “CUBA” OR “VENEZUELA” OR “COLOMBIA” OR “CHILE” OR “ARGENTINA” OR “MEXICO” OR “BRAZIL”) AND PY=(2000-2024).

constituidas por artículos originales e inéditos, así como revisiones (tanto sistemáticas como no sistemáticas) (Tabla 1). La revista *Arquivos brasileiros de cardiologia* tuvo el mayor número de publicaciones sobre esta área de autores de Latinoamérica, con un total de 43 artículos científicos (Fig. 1C). La institución educativa que más impacto tuvo en volumen de producción científico en estos años fue la universidad de São Paulo (Brasil), con un total de 94 publicaciones sobre este tópico. El autor más destacado fue el profesor Flávio Tarasoutchi (Brasil), con 25 publicaciones sobre tópicos valvulares. Las palabras clave más utilizadas fueron: “replacement”, “stenosis” y “outcomes” (Fig. 1D).

El panorama de la investigación en procedimientos valvulares en América Latina refleja avances significativos, pero aún existen numerosas oportunidades para profundizar en el conocimiento y expandir las fronteras de esta especialidad. La producción científica en la región debe fortalecerse mediante estudios de alto impacto que aborden las brechas existentes, promuevan innovaciones tecnológicas y optimicen los resultados clínicos. Es fundamental fomentar la colaboración entre instituciones y especialistas para generar evidencia robusta que contribuya a mejorar las guías de práctica clínica y la toma de decisiones en el tratamiento de enfermedades valvulares. La investigación continua

Tabla 1. Información general sobre la producción científica de procedimientos valvulares en Latinoamérica durante los últimos veinte años

Descripción	Resultados
Información principal sobre los datos	
Periodo de tiempo	2000:2024
Fuentes (revistas, libros, etc.)	124
Documentos	379
Tasa de crecimiento anual %	5.95
Edad promedio de los documentos	9.55
Citas promedio por documento	17.58
Referencias	6837
Contenido de documentos	
Palabras clave adicionales (ID)	752
Palabras clave del autor (DE)	742
Autores	
Autores	2348
Autores de documentos de un solo autor	11
Colaboración entre autores	
Documentos de un solo autor	12
Coautores por documento	10.6
Colaboraciones internacionales %	35.09
Tipos de documentos	
Artículo	292
Artículo; ponencia en conferencia	15
Material editorial	19
Carta	10
Resumen de congreso	14
Revisión	29

Fuente: elaboración propia a través de la ejecución de una búsqueda en la base de datos de WoS; con análisis estadístico utilizando R®, Rstudio®, Bibliometrix® y Biblioshine®. La estrategia de búsqueda empleada fue: TS = ("Heart Valve Prosthesis" OR "Heart Valve Prosthesis Implantation" OR "Cardiac Valve Annuloplasty") AND CU = ("PANAMA" OR "HONDURAS" OR "GUATEMALA" OR "EL SALVADOR" OR "PARAGUAY" OR "ECUADOR" OR "URUGUAY" OR "PERU" OR "COSTA RICA" OR "CUBA" OR "VENEZUELA" OR "COLOMBIA" OR "CHILE" OR "ARGENTINA" OR "MEXICO" OR "BRAZIL") AND PY = (2000-2024).

permitirá no solo comprender mejor las tendencias emergentes, sino también anticipar desafíos futuros, facilitando la implementación de estrategias más efectivas y accesibles para la región. Invertir en ciencia y promover el acceso a fuentes de información de calidad es clave para consolidar un entorno de aprendizaje y crecimiento en el ámbito cardiovascular, impulsando el desarrollo de soluciones que beneficien tanto a la comunidad científica, como a los pacientes.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no 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

- Li C, Li M, Ji P. Research trends and hot-spots on cardiac surgery-associated acute kidney injury: A bibliometric analysis. Asian J Surg [Internet]. 2023;46(10):4500-2. doi:10.1016/j.asjsur.2023.04.129.
- Castro-Varela A, Schaff H V. Assessing the impact of publications: A bibliometric analysis of the top-cited articles from The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. J Thorac Cardiovasc Surg [Internet]. 2023;165(5):1901-16. doi:10.1016/j.jtcvs.2022.09.031.
- O'Sullivan KE, Kelly JC, Hurley JP. The 100 most cited publications in cardiac surgery: a bibliometric analysis. Ir J Med Sci [Internet]. 2015;184(1):91-9. doi:10.1007/s11845-014-1193-1.
- Falagas ME, Pitsouli EI, Malietzis GA, Pappas G. Comparison of PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar: strengths and weaknesses. FASEB J [Internet]. 2008;22(2):338-42. doi:10.1096/fj.07-9492lsf.
- Kulkarni A.V., Aziz B, Shams I, Busse JW. Comparisons of citations in web of science, Scopus, and Google Scholar for articles published in general medical journals. JAMA [Internet]. 2009;302(10):1092-6. doi:10.1001/jama.2009.1307.

El rol del género en el tratamiento y pronóstico de la insuficiencia cardíaca

The role of gender in the treatment and prognosis of heart failure

Karol E. Calapuja-Suaña* y Brigitte N. Canto-Gamarra

Facultad de Medicina, Universidad Privada San Juan Bautista, Grupo de Investigación, Lima, Perú

Hemos leído con interés el trabajo de Regitz-Zagrosek et al.¹ titulado: «Diferencias de sexo y género en la insuficiencia cardíaca», que tuvo como objetivo determinar las diferencias de sexo y género en la insuficiencia cardíaca en relación a su tratamiento. Siendo así, aportamos lo siguiente:

La insuficiencia cardíaca en mujeres cursa con fracción de eyección preservada (ICFEp), con manifestaciones clínicas más graves y etiología diferente, en comparación con los hombres. Se ha demostrado que las mujeres presentan incompetencia crontrópica más grave que los hombres, lo cual explica su sensibilidad a los betabloqueadores. Así, pues, se ha determinado que los betabloqueadores reducen la mortalidad por ICFEp, aunque ello no varía al realizar terapia doble¹. Pese a lo anterior, la insuficiencia cardíaca en mujeres cursa con mejor pronóstico en comparación con los hombres².

Kaddoura et al.³, determinaron que el tratamiento con betabloqueadores reduce la mortalidad en pacientes con ICFEp, en todas las etiologías posibles; sin embargo, el beneficio solo se ha demostrado en mayores de 75 años, tanto en hombres como en mujeres, y no afecta la rehospitalización. Farooqui et al.⁴, por su parte, revelaron que las mujeres tienden a presentar ICFEp, mientras que los hombres muestran, con mayor frecuencia, insuficiencia cardíaca avanzada con

fracción de eyección reducida; no obstante, los riesgos de supervivencia y hospitalización resultan ser similares. Arnold. et al.⁵ encontraron que el uso de betabloqueadores aún necesitaba más estudios para determinar cuán beneficioso es en pacientes con ICFEp, pero que estos aumentaban el riesgo de hospitalización por esta última.

El tratamiento con betabloqueadores se considera la piedra angular del manejo de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, en caso de la ICFEp (> 45%), actualmente considerada > 50%, el presente artículo indica que dos estudios no lograron encontrar un efecto sobre la mortalidad en mujeres, mientras que otro estudio sí lo halló, pero usando tratamiento con bisoprolol. Además, para obtener beneficios óptimos, la dosis debe ser menor en comparación con la de los hombres. Hoy se sabe que el uso de betabloqueadores sí reduce significativamente la mortalidad, tanto en hombres como en mujeres, mas no la hospitalización^{2,5}.

Así mismo, se ha encontrado que el género merece un abordaje y una evaluación específica, para lo cual es indispensable el empleo de tratamiento diferenciado para las mujeres, con el fin de reducir su mortalidad. Pese a ello, aún no se ha consolidado de manera uniforme la incorporación de estas variables en estrategias de manejo personalizadas en la práctica clínica.

***Correspondencia:**

Karol E. Calapuja-Suaña

E-mail: karolcalapuja@gmail.com

0120-5633 / © 2025 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/>).

Fecha de recepción: 04-11-2024

Fecha de aceptación: 17-01-2025

DOI: 10.24875/RCCAR.24000113

Disponible en internet: 07-11-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(5):347-348

www.rccardiologia.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no 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. Regitz-Zagrosek V. Sex and Gender Differences in Heart Failure. *Int J Heart Fail.* 2020;2(3):157-81.
2. Postigo A, Martínez-Sellés M. Influencia del sexo en el pronóstico de la insuficiencia cardíaca. *Fronteras en Medicina Cardiovascular.* 2020;7:616273.
3. Kaddoura R, Madurasinghe V, Chapra A, Abushanab D, Al-Badrieh D, Patel A. Beta-blocker therapy in heart failure with preserved ejection fraction (B-HFpEF): A systematic review and meta-analysis. *Curr Probl Cardiol.* 2024;49(3):102376.
4. Farooqui N, Killian J, Smith J, Redfield M, Dunlay S. Advanced heart failure characteristics and outcomes in women and men. *J Am Heart Assoc.* 2024;13(13):e033374.
5. Arnold S, Silverman D, Gosch K, Nassif M,infeld M, Litwin S, et al. Beta-blocker use and heart failure outcomes in mildly reduced and preserved ejection fraction. *JACC: Heart Failure.* 2023;11(8):893-900.