40 AÑOS

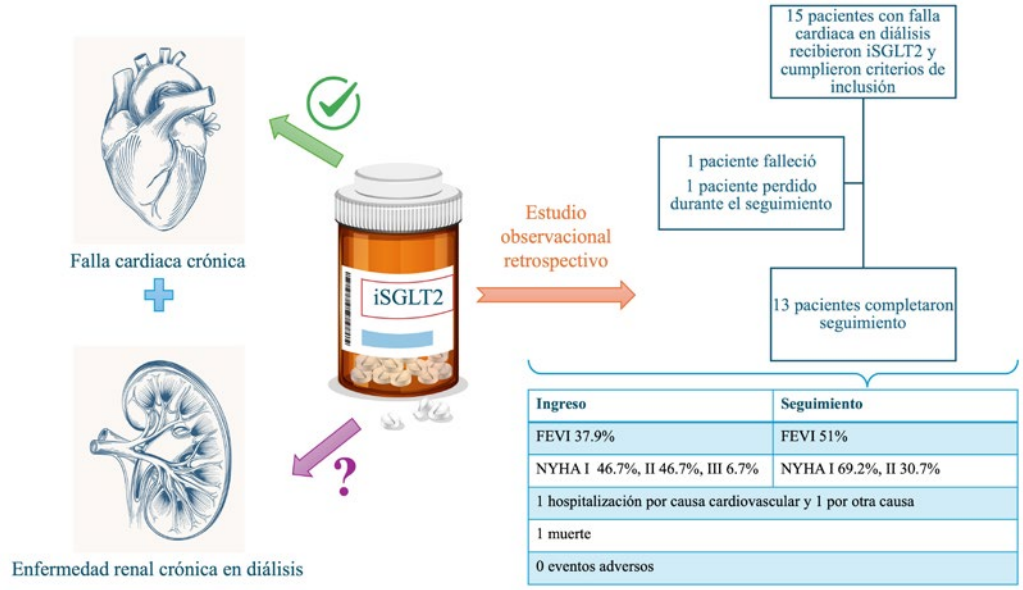
Revista Colombiana de Cardiología

Volumen 33 Número 5
ISSN: 0120-5633

Septiembre / Octubre 2026

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

www.rccardiologia.com
www.revcolcard.org



Estudio observacional retrospectivo que evaluó los desenlaces cardiovasculares y de seguridad de los iSGLT2 en 15 pacientes con falla card.aca que se encontraban en diálisis. M.A. Mesa-Maya et al. Desenlaces cardiovasculares y de seguridad de los iSGLT2 en pacientes con falla cardíaca que se encuentran en diálisis.

- **Entre un latido y el siguiente: dos manos, una oportunidad de vivir**
- **iSGLT2 en falla cardíaca bajo diálisis**
- **RECOLTRACA: justificación y diseño**
- **Dislipidemias en un programa de riesgo cardiovascular**
- **Características y resultados clínicos en menores de seis meses con coartación de aorta**
- **Diez pasos esenciales para el implante de trompa de elefante congelada**
- **ECMO-VA en tromboembolia pulmonar de alto riesgo**

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

PERMANYER
www.permanyer.com

SAVE THE DATE

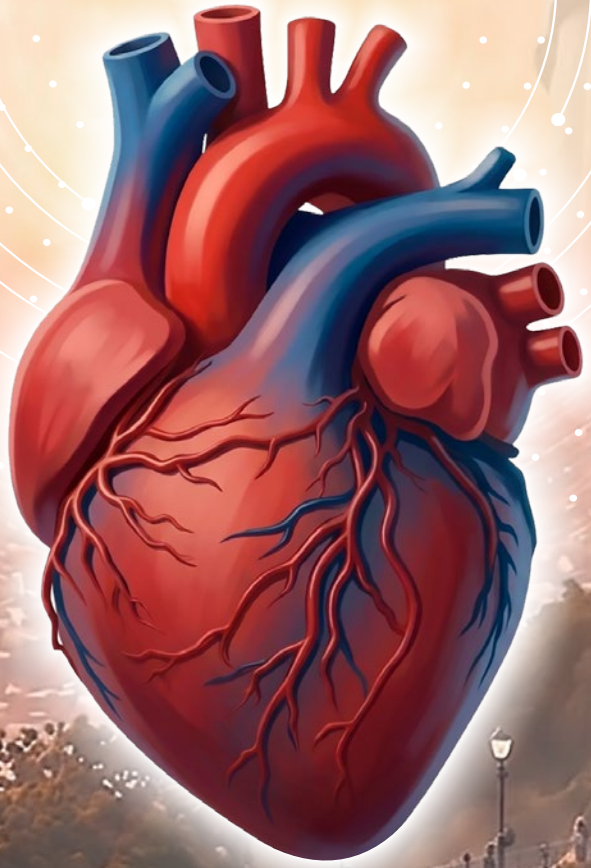
Asociación
SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR

X V

Simposio Internacional
DE CARDIOLOGÍA
Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

11 · 12 · 13 MARZO · 2027

EL RITMO QUE CONECTA CIENCIA, INNOVACIÓN Y CORAZÓN



CALI · COLOMBIA

CENTRO DE EVENTOS VALLE DEL PACÍFICO

una vez a la semana

mounjaro®

(tirzepatida)

Superior a semaglutida en HbA1c desde 5 mg[1]

y la diferencia aumenta con 10 y 15 mg.



REDUCCIÓN DE LA HBA1C[3]

Superior con las tres dosis

–2,01% 5mg	–2,24% 10mg	–2,30% 15mg	–1,86% Semaglutida 1 mg
Diferencia -0,15	Diferencia -0,39	Diferencia -0,45	

REDUCCIÓN DE PESO CORPORAL[3]

Superior con las tres dosis

–7,6kg 5mg	–9,3kg 10mg	–11,2kg 15mg	–5,7kg Semaglutida 1 mg
Diferencia -1,9kg	Diferencia -3,6kg	Diferencia -5,5kg	

PACIENTES CON HBA1C <7%[3]

Superior con 10 y 15 mg.

82% 5mg	86% 10mg	86% 15mg	79% Semaglutida 1 mg

PACIENTES CON HBA1C <5,7%[3]

Rango de normoglucemia. Superior con 10 y 15 mg.

40% 10mg	46% 15mg	19% Semaglutida 1 mg

Diferencia: diferencia estimada entre tratamientos vs semaglutida 1 mg.

Mounjaro®: superioridad en HbA1c y peso vs semaglutida 1 mg en SURPASS-2.

1. Mounjaro® 5 mg, 10 mg y 15 mg vs semaglutida 1 mg, la dosis más alta aprobada para diabetes tipo 2 cuando se realizó el estudio. Adultos con diabetes tipo 2 con control inadecuado con metformina. Estudiocomparativo de 40 semanas.
2. Frías JP, Davies MJ, Rosenstock J, et al. Tirzepatide versus semaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2021;385(6):503-515. doi:10.1056/NEJMoa2107519. SURPASS-2, semana40, estimando de régimen de tratamiento. Fase 3, aleatorizado, abierto, con comparador activo (N=1.879), en adultos con diabetes tipo 2 inadecuadamente controlados con metformina (≥1.500 mg/día).Mounjaro® 5, 10 y 15 mg (dosis de tirzepatida enmascaradas entre sí) vs semaglutida 1 mg. El diseño abierto puede introducir sesgo en la evaluación de los resultados.
3. Superioridad estadística demostrada (análisis controlados por error tipo I): HbA1c y peso corporal con las tres dosis; HbA1c <7% y <5,7% con 10 y 15 mg. Con 5 mg, la diferencia en HbA1c <7% (82% vs 79%)no fue estadísticamente significativa. Diferencias estimadas entre tratamientos en HbA1c en puntos porcentuales.

En el programa de Desarrollo clínico de DT2, el cambio de peso fue un desenlace secundario. MOUNJARO® está indicado para el tratamiento de la Diabetes mellitus tipo 2 cuando la dieta y el ejercicio no proveencontrol glicémico adecuado:
Para pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en terapia combinada, cuando metformina no logra el control glicémico bien sea sola o con otros medicamentos antidiabéticos, incluyendo insulina.
Para pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en quienes metformina está contraindicada o no se tolera.

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

PP-TR-CO-0621 | Octubre 2026 | Material exclusivo para profesionales de la salud.

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

40 AÑOS
Revista Colombiana de
Cardiología

EDITOR JEFE / *EDITOR IN CHIEF*

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

EDITOR EMÉRITO / *EMERITUS EDITOR*

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

EDITOR ANTERIOR / *PREVIOUS EDITOR*

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

EDITORES ASOCIADOS / *ASSOCIATE EDITORS*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

COMITÉ CIENTÍFICO INTERNACIONAL / *INTERNATIONAL SCIENTIFIC COMMITTEE*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

PERMANYER
www.permanyer.com

COMITÉ DE ARBITRAJE / *REVIEW COMMITTEE*

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

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

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

Dagnóvar Aristizábal
Centro Clínico y de Investigación SICOR Medellín, Colombia

COMITÉ DE COMUNICACIÓN DIGITAL / *DIGITAL COMMUNICATION COMMITTEE*

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

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

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

LISTA DE REVISORES / *REVIEWERS LIST*

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

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

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

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

http://publisher.rccar.permanyer.com



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

colombia@permanyer.com

PERMANYER
www.permanyer.com

ISSN: 0120-5633
Ref.: 11904ACOL265

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

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

Check for updates

EDITORIAL

Entre un latido y el siguiente: dos manos, una oportunidad de vivir

Between one heartbeat and the next: two hands, one chance to live

Alejandra Gallego-Rivas

Cardiología Clínica, Unidad Cardioneurovascular, Clínica Buonavitta, Medellín, Colombia

En el ámbito de la medicina moderna, la frase «entre un latido y el siguiente» encapsula la esencia misma de la urgencia y del potencial que caracteriza a la reanimación cardiopulmonar (RCP). Esta expresión evoca una imagen sencilla, pero poderosa: dos manos colocadas sobre un tórax que, utilizadas con conocimiento, decisión y oportunidad, pueden significar la diferencia entre la vida y la muerte.

Un paro cardíaco puede ocurrir en un estadio, en un aeropuerto, en una empresa, en una universidad, en una iglesia o mientras una familia comparte en casa. No siempre avisa. No siempre ocurre en un hospital. Y, quizá lo más importante, casi nunca espera a que llegue un médico.

Algunas historias han ocurrido frente a millones de personas. El 12 de junio de 2021, durante la Eurocopa, el futbolista danés Christian Eriksen cayó súbitamente sobre el terreno de juego. Había sufrido un paro cardíaco. La reacción fue inmediata: reconocimiento del evento, inicio de reanimación y desfibrilación. Sobrevivió. Dos años después, el jugador de fútbol americano Damar Hamlin colapsó durante un partido de la NFL tras presentar un paro cardíaco; recibió RCP inmediatamente y su circulación fue restablecida en el mismo campo[1,2].

No sobrevivieron por ser deportistas famosos. Sobrevivieron porque, cuando su corazón se detuvo, alguien supo qué hacer. Y esa diferencia debería estar al alcance de todos.

El paro cardíaco continúa representando un importante problema de salud pública y, pese a los avances en los sistemas de respuesta, su pronóstico sigue siendo limitado. En Estados Unidos se estima que cada año aproximadamente, 356 000 adultos son atendidos por los servicios médicos de emergencia por paro cardíaco extrahospitalario (PCEH), lo que corresponde a una incidencia cercana a 83 casos por 100 000 habitantes. Los datos del *Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival* (CARES) de 2024 muestran que apenas 10.5% sobrevive hasta el alta hospitalaria y solo 8.2% alcanza un desenlace neurológico favorable. La mayoría de estos eventos ocurre en residencias privadas y únicamente 18% en lugares públicos; aunque la RCP por testigos se realiza en 47.7% de los casos, un desfibrilador externo automático (DEA) es utilizado por un testigo antes de la llegada de los servicios de emergencia en apenas 7.9%. A esta carga se suman aproximadamente 292 000 paros cardíacos intrahospitalarios cada año, con una supervivencia al alta hospitalaria de 23.6% en 2023[3]. Estas cifras revelan una brecha crítica entre el evento y la respuesta inmediata, y refuerzan la necesidad de ampliar el entrenamiento ciudadano en RCP y el acceso temprano a la desfibrilación. La RCP iniciada de manera temprana puede duplicar o incluso triplicar las posibilidades de supervivencia después de un paro cardíaco, lo que resalta la necesidad de ampliar el entrenamiento de la población en esta técnica[4].

Correspondencia:
Alejandra Gallego-Rivas
E-mail: agallegorivas23@gmail.com

Fecha de recepción: 15-09-2026
Fecha de aceptación: 24-09-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.M26000246
Disponible en internet: 09-11-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(5):325-327
www.rccardiologia.com

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

Durante el paro cardíaco se interrumpe abruptamente la circulación efectiva. El corazón deja de generar el flujo sanguíneo necesario para mantener la perfusión del cerebro y de los demás órganos. El tiempo comienza entonces a medirse de otra manera: cada minuto sin circulación importa. En una cohorte de pacientes con paro cardíaco extrahospitalario presenciado, cada minuto adicional sin RCP se relacionó con una reducción progresiva de la probabilidad de alcanzar un desenlace neurológico favorable[5].

Cada compresión torácica intenta generar flujo sanguíneo hacia el cerebro y el corazón cuando el organismo ya no puede hacerlo por sí mismo. No reemplaza completamente al latido cardíaco, pero puede construir un puente extraordinariamente valioso entre el momento del colapso y la llegada de la desfibrilación y del sistema de emergencias.

La evidencia contemporánea continúa demostrando que la RCP iniciada por testigos mejora significativamente la supervivencia después de un paro cardíaco extrahospitalario[6]. Las guías de reanimación enfatizan, por tanto, una secuencia que debería convertirse casi en un reflejo ciudadano: reconocer, pedir ayuda, comprimir y desfibrilar tan pronto como sea posible[7].

Las manos pueden mantener parcialmente la circulación, pero, en determinados ritmos cardíacos, es la electricidad la que puede permitir que el corazón vuelva a organizarse. Allí aparece el DEA como una herramienta fundamental. El dispositivo analiza el ritmo cardíaco, determina si existe indicación de descarga y proporciona instrucciones claras al rescatador. Su diseño permite que pueda ser utilizado incluso por personas sin formación médica especializada.

Los programas de acceso público a la desfibrilación se asocian con mejores resultados después del paro cardíaco. Colombia ha avanzado en este camino. La Ley 1831 de 2017 establece disposiciones para la dotación, disponibilidad y acceso a DEA en transportes asistenciales y lugares de alta afluencia de público, posteriormente reglamentadas mediante el Decreto 1465 de 2019[8,9]. Sin embargo, disponer del equipo constituye solamente una parte de la solución.

Necesitamos que la población sepa dónde está el DEA. Necesitamos que no tenga miedo de utilizarlo. Y necesitamos personas capaces de iniciar la RCP mientras alguien corre a buscarlo. Es allí donde la comunidad deja de ser espectadora de la emergencia para convertirse en el primer eslabón activo de la cadena de supervivencia.

La accesibilidad a la formación en RCP es un factor esencial para aumentar las tasas de supervivencia. En numerosos países existen programas establecidos que enseñan reanimación en escuelas, lugares de trabajo y comunidades. Sin embargo, en otros contextos, las limitaciones de recursos, infraestructura y disponibilidad de instructores dificultan el acceso generalizado a esta formación. Promover la educación en RCP requiere, por tanto, inversión, organización y políticas públicas que respalden iniciativas de capacitación a gran escala y permitan que el conocimiento trascienda los escenarios hospitalarios.

En Colombia, el programa «Manos que salvan vidas», el cual presido y está impulsado por la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y la Fundación Colombiana del Corazón, busca acercar la reanimación a la comunidad, sensibilizar sobre la muerte súbita y enseñar el reconocimiento del paro cardíaco, la activación del sistema de emergencias, la RCP de alta calidad solo con las manos y la utilización del DEA. Su alcance incluye colegios, universidades, centros comerciales, espacios recreativos, escenarios deportivos y diferentes comunidades[10].

Este concepto debería crecer hasta convertirse en una verdadera cultura nacional, en la que aprender RCP deje de depender exclusivamente de la iniciativa individual y se transforme progresivamente en una política pública de educación para la vida.

Desde la cardiología podemos tratar la hipertensión, controlar el colesterol, intervenir arterias coronarias, implantar dispositivos, reemplazar válvulas y desarrollar programas extraordinariamente sofisticados de prevención cardiovascular. Pero existe, además, otra responsabilidad: democratizar el conocimiento que permite actuar cuando todas esas estrategias de prevención han fallado y un corazón, inesperadamente, se detiene.

Porque saber reanimar no debería ser un conocimiento exclusivo de quienes usamos una bata. Debería ser un conocimiento ciudadano.

Detrás de cada cifra de paro cardíaco hay una historia que pudo tener un desenlace diferente. La actualización estadística 2026 de la Asociación Americana del Corazón muestra que persisten diferencias importantes en la supervivencia entre distintos grupos poblacionales, recordándonos que sobrevivir a un paro no depende únicamente del corazón que se detiene, sino también de lo que ocurre en los minutos siguientes: dónde sucede, quién está cerca, si alguien reconoce lo que está pasando, inicia RCP y tiene acceso oportuno a un desfibrilador[11]. Por eso, enseñar reanimación también es una forma de construir equidad. Cuantas más personas sepan actuar, menos debería depender

una vida del azar de dónde ocurrió el paro o de quién estaba allí en ese momento[12].

En el Día Mundial de la Reanimación Cardiopulmonar, cada 16 de octubre, vale la pena recordar que salvar una vida no siempre comienza en un hospital. Puede comenzar cuando alguien reconoce que una persona no responde, pide ayuda, solicita un DEA, se arrodilla a su lado, coloca las manos en el centro del pecho y comienza a comprimir.

Que nuestras manos no sean únicamente símbolo de cuidado, abrazo o compañía. Que también sean instrumentos de vida. Aprender RCP es aprender a regalar tiempo:

Tiempo para que llegue una ambulancia;

Tiempo para que llegue un desfibrilador;

Tiempo para que un cerebro siga funcionando;

Tiempo para que un corazón tenga la oportunidad de volver a latir.

Y quizá ese sea uno de los actos más profundamente humanos que puede ofrecer el conocimiento: estar preparados para que, entre un latido y el siguiente, nuestras manos puedan convertirse en una segunda oportunidad.

Referencias

1. Union of European Football Associations. Copenhagen heroes to receive UEFA President's Award. UEFA; 2021.
2. National Football League. Bills safety Damar Hamlin in critical condition after suffering cardiac arrest. NFL; 2023.
3. American Heart Association. Heart disease and stroke statistics—2020 update: A report from the American Heart Association. Circulation2020;141(9):e139-e596.
4. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015;132(18_suppl_2):S414-S435.
5. Guy A, Kawano T, Besserer F, Scheuermeyer F, Kanji HD, Christenson J, et al. The relationship between no-flow interval and survival with favourable neurological outcome in out-of-hospital cardiac arrest: implications for outcomes and ECPR eligibility. Resuscitation. 2020;155:219-25. doi: 10.1016/j.resuscitation.2020.06.009.
6. Leng Z, Li J, Tang K, Shi J. Effect of bystander CPR on survival after out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Shock. 2026;66(3):579-590. doi:10.1097/SHK.0000000000002812.
7. Kleinman ME, Buick JE, Huber N, Idris AH, Levy M, Morgan SG, et al. Part 7: Adult Basic Life Support: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2025;152(16 Suppl 2). doi: 10.1161/CIR.0000000000001369.
8. Colombia. Congreso de la República. Ley 1831 de 2017, por medio de la cual se regula el uso del desfibrilador externo automático (DEA) en transportes de asistencia, lugares de alta afluencia de público y se dictan otras disposiciones. Bogotá; 2017.
9. Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social. Decreto 1465 de 2019, por el cual se adiciona el Título 13 a la Parte 8 del Libro 2 del Decreto 780 de 2016 en relación con los desfibriladores externos automáticos. Bogotá; 2019.
10. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Programa Manos que salvan vidas. Capítulo Reanimación Cardiopulmonar RCP. Bogotá: SCC; Disponible en: https://scc.org.co/capitulo-reanimacion-cardiopulmonar-rcp/
11. Palaniappan LP, Allen NB, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. 2026 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. Circulation. 2026;153:e275-e906. doi: 10.1161/CIR.0000000000001412.
12. Palaniappan LP, Allen NB, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. Correction to: 2026 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. Circulation. 2026;154:e231-e232. doi: 10.1161/CIR.0000000000001469.

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

Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Desenlaces cardiovasculares y de seguridad de los iSGLT2 en pacientes con falla cardíaca que se encuentran en diálisis

Cardiovascular and safety outcomes of SGLT2i in patients with heart failure undergoing dialysis

María A. Mesa-Maya[1], Juan J. Hurtado-Guerra[2], Tomás Echavarría-Bayter[3], María J. Baena-Duque[4], Carolina López-Cardona[5], Elsa M. Vásquez-Trespalacios[6], Néstor A. López-Pompey[7] y Laura Duque-González[8,9]*

[1]Servicio de Cardiología, Clínica CES, Medellín; [2]Servicio de Cardiología, Centro Cardiovascular Somer Incare, Rionegro; [3]Datatrooper, Medellín; [4]Facultad de Medicina, Universidad CES, Medellín; [5]Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín; [6]División de Posgrados Clínicos, Facultad de Medicina, Universidad CES, Medellín; [7]Servicio de Endocrinología, City Médica, Rionegro; [8]Servicio de Cardiología, PUL. SOS, Medellín; [9]Facultad de Medicina de la Universidad CES, Medellín. Colombia

Resumen

Introducción: *La falla cardíaca es una complicación relevante en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada. Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) han mostrado beneficios en la función renal y eventos cardiovasculares en esta población, pero su uso en diálisis sigue siendo poco estudiado.* **Objetivo:** *Evaluar el efecto de los iSGLT2 en pacientes con falla cardíaca en diálisis, analizando su impacto en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), la clase funcional NYHA, la hospitalización y la mortalidad.* **Métodos:** *Estudio de cohorte retrospectiva en pacientes con falla cardíaca en diálisis en un hospital colombiano. Se incluyeron 15 pacientes; 13 completaron el seguimiento, uno falleció y otro se perdió durante el periodo de estudio.* **Resultados:** *Se observó un aumento medio de 12.99 puntos porcentuales en la FEVI, pasando de 37.9% a 51.0%. Al ingreso, 66.7% tenían FEVI ≤ 40%; al seguimiento, el 100% recuperó una FEVI > 40%. También se registró una reducción de peso promedio de 1.68 kg. Hubo una muerte (6.7%) y dos hospitalizaciones, sin eventos adversos graves asociados.* **Conclusiones:** *El uso de iSGLT2 en pacientes con falla cardíaca en diálisis mostró tendencia a mejorar la función cardíaca sin aumentar eventos adversos. Se requieren estudios más amplios para confirmar estos hallazgos.*

Palabras clave: *Falla cardíaca. Enfermedad renal crónica. Diálisis. iSGLT2. Fracción de eyección.*

Abstract

Introduction: *Heart failure is a significant complication in patients with advanced chronic kidney disease. Sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitors have shown benefits in renal function and cardiovascular events in this population, but their use in dialysis remains poorly studied.* **Objective:** *To evaluate the effect of SGLT2 inhibitors in heart failure patients on dialysis by analyzing their impact on left ventricular ejection fraction (LVEF), NYHA functional class, hospitalization, and mortality.* **Methods:** *This was a retrospective cohort study in heart failure patients on dialysis at a Colombian hospital. A total of 15 patients were included; 13 completed follow-up, one died, and another was lost during the study period.* **Results:** *LVEF increased a mean of 12.99 percentage points, from 37.9% to 51.0%. At baseline, 66.7% had an LVEF ≤ 40%; at follow-up,*

***Correspondencia:**
María A. Mesa-Maya
E-mail: mantoniamesa@hotmail.com

Fecha de recepción: 26-02-2025
Fecha de aceptación: 21-07-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.25000016

Disponible en internet: 09-11-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(5):328-338
www.rccardiologia.com

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

100% had recovered an LVEF > 40%. An average 1.68 kg weight loss was also recorded. One patient (6.7%) died, and two hospitalizations occurred, with no serious adverse events reported. **Conclusions:** *SGLT2 inhibitor use in heart failure patients on dialysis showed a trend toward improving cardiac function without increasing adverse events. Larger studies are needed to confirm these findings.*

Keywords: *Heart failure. Chronic kidney disease. Dialysis. SGLT2 inhibitors. Ejection fraction.*

Introducción

La falla cardíaca representa un importante problema de salud pública debido a su alta prevalencia, morbimortalidad y costos asociados a su atención. En Colombia, se estima que la prevalencia de esta enfermedad es del 2.3%. Un análisis del registro colombiano de falla cardíaca (RECOLFACA), que evaluó pacientes de 60 centros entre 2017 y 2019, encontró que el 8.8% de los pacientes con falla cardíaca en el país presentan enfermedad renal crónica (ERC) aguda, con una tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) menor a 30 mL/min/1.73 m². Además, esta asociación conlleva mayor riesgo de muerte (HR 1.87; IC 95%: 1.10-3.18)[1]. La coexistencia de ambas condiciones genera un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad de los pacientes afectados, estableciendo un círculo vicioso que afecta su calidad de vida y supervivencia.

En ERC, las alteraciones persistentes en la estructura y función renal se asocian con mayor riesgo cardiovascular[2]. Son frecuentes los factores cardiovasculares tradicionales como la hipertensión y la dislipidemia; sin embargo, los pacientes con ERC tienen otros como albuminuria, homocisteinemia, isoformas patógenas de lipoproteína (a), mayor estrés oxidativo, inflamación y disfunción endotelial con alteraciones del balance de óxido nítrico[3]. Todos estos predisponen a lesiones ateroscleróticas y calcificaciones vasculares y valvulares, lo que facilita la aparición de complicaciones cardíacas. Es así como la concurrencia de falla cardíaca y ERC viene en aumento[4], con datos que apuntan a que la prevalencia de falla cardíaca en pacientes en diálisis varía entre el 30 al 70%[5]. La falla aguda o crónica del corazón o del riñón puede inducir falla aguda o crónica del otro órgano, así como el corazón y el riñón pueden comprometerse por enfermedades sistémicas agudas o crónicas. Estas interacciones se conocen como síndrome cardiorrenal[6].

Desde el punto de vista fisiopatológico, la conexión entre la función renal y cardíaca se explica a través de tres grandes mecanismos. En primer lugar, las alteraciones hemodinámicas, como el retorno venoso alterado o el bajo gasto cardíaco, influyen directamente en el funcionamiento de ambos órganos. En segundo lugar, el eje neurohormonal, que regula tanto el corazón como los riñones, se ve afectado principalmente por la activación del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona[7]. Finalmente, los trastornos minerales, la anemia, las alteraciones metabólicas y la inflamación crónica contribuyen a la progresión de ambas enfermedades, generando un bucle de efectos perjudiciales[8]. Además, existen condiciones sistémicas con compromiso tanto cardíaco como renal. Se mencionan algunas como sepsis, endocarditis infecciosa, microangiopatía trombótica, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, vasculitis sistémicas, sarcoidosis, esclerosis sistémica, amiloidosis, enfermedad de Fabry, hemocromatosis y síndrome de Alport[9].

En estadios avanzados de la ERC, cuando es necesario recurrir a la diálisis o al trasplante renal, el manejo cardiorrenal se torna aún más complejo. La hemodiálisis requiere la creación de fístulas arteriovenosas que pueden modificar la resistencia vascular sistémica y, en pacientes con cardiopatía previa, descompensar la función cardíaca[10]. Asimismo, la fluctuación de la volemia puede alterar los resultados ecocardiográficos y es difícil interpretar biomarcadores como los péptidos natriuréticos que se excretan en el riñón, complicando el diagnóstico y seguimiento de la falla cardíaca en estos pacientes[11,12].

En la actualidad, las guías de manejo de falla cardíaca[13,14] recomiendan manejo combinado con cuatro grupos de medicamentos: un inhibidor del sistema renina-angiotensina-aldosterona (iRAAS) (IECA, ARA o ARNI), un betabloqueador, un antagonista del receptor de mineralocorticoides (ARM) y un iSGLT2, para todos los pacientes con falla cardíaca con FEVI reducida $\leq$ 40% con el fin de reducir la mortalidad. Para impactar en hospitalizaciones, se utilizan además los diuréticos (en especial los de asa), y según el perfil del paciente estará indicado el implante de dispositivos como resincronizadores y/o desfibriladores. Sin embargo, en pacientes en diálisis, la evidencia que respalda el uso de ARM, ARNI o iSGLT2 es limitada[15]. No existen ensayos clínicos robustos diseñados específicamente para evaluar su eficacia y seguridad en esta

población, lo que genera incertidumbre. Estudios observacionales han reportado resultados contradictorios debido a sesgos y dificultades en la indicación de los tratamientos.

Con el fin de generar mayor evidencia, se están llevando a cabo diversos estudios que evalúan el impacto de estos fármacos en pacientes con ERC. En el caso de los ARM, destacan los ensayos ACHIEVE (NCT03020303) y ALCHEMIST (NCT01848639), mientras que los ARNI están siendo estudiados en los ensayos NCT05243199 y ESARHD-HF (NCT04458285). Por su parte, el uso de iSGLT2 en pacientes con ERC se investiga en estudios como DAPA-HD (NCT05179668), SDHF (NCT05141552), NCT04923295, The Renal LIFECYCLE Trial (NCT05374291) y EMPOWERED (jRCTs051230081)[16]. Aunque no todos estos estudios se centran en pacientes con falla cardíaca, sus resultados permitirán comprender mejor los efectos cardiovasculares y la seguridad de estos medicamentos en pacientes en diálisis.

Los iSGLT2 son medicamentos inicialmente utilizados en el contexto del paciente diabético. Su mecanismo de acción es a nivel de los SGLT2 (por sus siglas en inglés cotransportadores de sodio y glucosa tipo 2), expresados en el túbulo proximal renal y reabsorben el 90% de la glucosa filtrada, promoviendo la excreción renal de glucosa y, por ende, disminuyendo la glicemia y la HbA1C. No suelen generar hipoglicemia, y tienen el potencial de disminuir ligeramente la presión arterial y el peso[17]. La entrega más alta de sodio a la mácula densa estimula la liberación de adenosina con vasoconstricción de la arteriola aferente y vasodilatación de la arteriola eferente, reduciendo la presión intraglomerular y recuperando el *feedback* túbuloglomerular. Este efecto inicialmente lleva a una caída de la TFGe, pero preserva la función renal a largo plazo. La natriuresis también es explicada por la inhibición del intercambiador Na^+/H^+ (NHE3). La diuresis redistribuye adecuadamente el líquido entre los compartimentos intracelulares y extracelulares. La disminución de la presión arterial no aumenta la frecuencia cardíaca que sugiere una inhibición directa del sistema nervioso simpático. La reducción de la glucotoxicidad mejora el uso de oxígeno renal, especialmente en la médula externa, con aumento en la producción de eritropoyetina. Los iSGLT2 aumentan la uricosuria por menor absorción de urato que compite con el exceso de glucosa. Otros efectos indirectos son, en su mayoría, metabólicos, secundarios a la pérdida de peso y de grasa perirrenal, así como menor inflamación, estrés oxidativo y fibrosis renal[18].

El mecanismo clásico de inhibir la reabsorción conjunta de sodio y glucosa en el túbulo proximal renal llevando a natriuresis, glucosuria y diuresis se compromete con la caída de la TFGe; sin embargo, con diuresis mínima, se conserva una parte de este mecanismo. Se han estudiado otros mecanismos: un estudio que utilizó suero de pacientes con ERC encontró que la empagliflozina redujo los efectos dañinos de la uremia en el corazón[19]. Este experimento se realizó en un sistema *in vitro* donde se observó que los cardiomiocitos expresan SGLT1 (no SGLT2), lo que implica que la empagliflozina ejerce efectos directos sobre los tejidos endoteliales y cardíacos. Se ha demostrado que los iSGLT2 se unen e inhiben el intercambio de Na^+/H^+ en los tejidos cardíacos, lo que reduce los niveles citosólicos de Na^+ y Ca^{++}, mejorando la función cardíaca[20]. Además, la empagliflozina y la canagliflozina promueven la vasodilatación coronaria y mejoran la energética cardíaca[21,22]. No solo hay expresión del SGLT2 en riñón, sino también en peritoneo, así los iSGLT2 pueden disminuir la absorción de glucosa de la solución de diálisis peritoneal por este mecanismo, aumentando la ultrafiltración e incluso disminuyendo la fibrosis peritoneal[23-25].

En pacientes con falla cardíaca crónica y ERC, es fundamental tratar de manera dirigida cada una de estas enfermedades. Las terapias que impactan la morbimortalidad en la falla cardíaca están bien establecidas.

El estudio DAPA-HF evaluó los efectos a largo plazo de la dapagliflozina vs. placebo en los desenlaces de morbimortalidad de los pacientes ambulatorios con falla cardíaca con FEVI reducida ≤ 40% con NYHA II a IV a pesar de la terapia médica óptima, con NT-proBNP elevado y TFGe ≥ 30 mL/min/1.73 m^2. La terapia resultó en una reducción del 26% del desenlace primario compuesto de empeoramiento de falla cardíaca (hospitalización o visita urgente con necesidad de terapia intravenosa de falla cardíaca) o muerte cardiovascular. Ambos desenlaces individuales se redujeron de manera significativa; además de la mortalidad por todas las causas, mejoraron los síntomas de falla cardíaca, la función física y la calidad de vida, independiente del estado de diabetes y a través de todo el espectro de HbA1C[26].

Luego, el estudio EMPEROR-Reduced encontró que la empagliflozina reducía el desenlace primario compuesto de muerte cardiovascular u hospitalización por falla cardíaca en un 25% en pacientes con NYHA II a IV y FEVI ≤ 40% a pesar de manejo médico óptimo. Incluyeron pacientes con TFGe ≥ 20 mL/min/1.73 m^2

y vieron una menor declinación en la TFGe, así como mejoría en la calidad de vida[27].

Posteriormente, se estudiaron estos medicamentos en pacientes con falla cardíaca con FEVI ligeramente reducida y preservada, encontrando en el EMPEROR-Preserved que aquellos pacientes con FEVI > 40%, NYHA II a IV y NT-proBNP elevado, la terapia con 10 mg de empagliflozina vs. placebo redujo el compuesto de muerte cardiovascular u hospitalización por falla cardíaca, a expensas de las hospitalizaciones sin reducción significativa de la muerte[28]. El DELIVER, adicionalmente, incluyó pacientes con FEVI mejorada, y encontró que el uso de dapagliflozina 10 mg en pacientes ambulatorios y hospitalarios con péptidos natriuréticos elevados reducía el compuesto de muerte cardiovascular o empeoramiento de la falla cardíaca (hospitalización o visita a urgencias), nuevamente a expensas de las hospitalizaciones[29].

La falla cardíaca aguda es aquella en la que el inicio de signos o síntomas son lo suficientemente graves para llevar al paciente a una visita no planeada a urgencias u hospitalización, lo que se relaciona con altas tasas de muerte intrahospitalaria (4 a 10%), muerte a un año luego del alta (25 a 30%), y reingresos hospitalarios. El EMPULSE, el EMPAG-HF y el DICTATE-AHF han mostrado una tendencia a mejor eficacia diurética con el uso de empagliflozina y dapagliflozina en el contexto agudo[30-32].

En el escenario del paciente con ERC, 2 ensayos clínicos de iSGLT2 fueron detenidos tempranamente por eficacia. El estudio DAPA-CKD incluyó diabéticos y no diabéticos con relación albuminuria creatinuria ≥ 200 mg/g y TFGe de 25 a 75 mL/min/1.73 m^2. El 11% tenía historia de falla cardíaca. Observaron una reducción del 39% del desenlace primario compuesto de deterioro ≥ 50% de la TFGe, progresión a ERT o muerte renal o cardiovascular[33]. El EMPA-KIDNEY incluyó pacientes con TFGe de 20 a 45 ml/min/1.73 m^2 con o sin albuminuria o TFGe de 45 a 90 mL/min/1.73 m^2 con albuminuria creatinuria ≥ 200 mg/g, observando reducción en el compuesto de progresión de ERC y muerte cardiovascular[34]. Adicionalmente los iSLGT logran reducir la hospitalización por cualquier causa, la presión arterial, los niveles de ácido úrico, la sobrecarga hídrica y el riesgo de hiperkalemia aguda. Un meta-análisis posterior que incluyó el DAPA-CKD, EMPA-KIDNEY y CREDENCE de canagliflozina encontró que el desenlace de hospitalización por falla cardíaca o muerte cardiovascular sólo se reducía si además de la ERC eran pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2[35]. Las guías KDIGO 2024 entonces recomiendan que en pacientes con diabetes tipo 2 y ERC con TFG ≥ 20 mL/min/1.73 m^2, se inicie un iSGLT2, o en pacientes sin diabetes tipo 2 pero con ERC con TFGe ≥ 20 mL/min/1.73 m^2 y albuminuria creatinuria ≥ 200 mg/g. La hiperfiltración inicial puede resultar en un descenso inicial transitorio de la TFGe. Aclaran que es seguro continuar o incluso iniciar un iSGLT2 cuando la TFGe cae por debajo de 20 mL/min/1.73 m^2 y continuar su uso hasta el momento en que se inicia la terapia de reemplazo renal.

Hasta la fecha, no existen estudios robustos que respalden el uso de iSGLT2 en pacientes en diálisis, con o sin falla cardíaca, lo que crea un vacío en el conocimiento clínico sobre esta población de alto riesgo. Dado este escenario, evaluar los desenlaces cardiovasculares y de seguridad de los iSGLT2 en pacientes con falla cardíaca en diálisis puede aportar significativamente en el cuidado y calidad de vida de estos pacientes. El tratamiento de la falla cardíaca en aquellos que requieren terapia de reemplazo renal, como la diálisis, representa un desafío clínico, ya que estos pacientes tienen mayor riesgo de hospitalizaciones frecuentes, progresión acelerada de la enfermedad y una elevada tasa de mortalidad.

Frente a esta brecha de conocimiento surge la necesidad de evaluar la seguridad y eficacia de los iSGLT2 en pacientes con falla cardíaca que requieren diálisis, población con alto riesgo de eventos adversos y limitada disponibilidad terapéutica. En este contexto, la pregunta que orienta el presente estudio es la siguiente: ¿es seguro y eficaz el uso de iSGLT2 en pacientes con falla cardíaca que se encuentran en diálisis?

Métodos

Este estudio es una cohorte retrospectiva basada en datos clínicos recopilados a partir de historias médicas electrónicas. El objetivo fue analizar los desenlaces cardiovasculares y de seguridad de los iSGLT2 en pacientes adultos con diagnóstico de falla cardíaca en diálisis que formaban parte del protocolo de trasplante renal de un hospital de Colombia, entre 2021 y febrero del 2025.

Se incluyeron pacientes de 18 años o más con diagnóstico de falla cardíaca (con FEVI preservada, ligeramente reducida, reducida o mejorada) confirmado por cardiólogo, en tratamiento con iSGLT2 (ya fuera empagliflozina o dapagliflozina) que se encontraran en diálisis y dentro del protocolo de trasplante renal. Se excluyeron aquellos con pérdida de más del 40% de todas las variables.

Los datos de ingreso se tomaron a partir de la primera valoración por cardiología en la que se confirmara el diagnóstico de falla cardíaca y se iniciara o diera continuidad al manejo con iSGLT2. Los datos de seguimiento fueron a partir de la última valoración por cardiología en la que se confirmara que el paciente continuaba con el uso de iSGLT2 de forma adherente.

Se describieron las características sociodemográficas, clínicas y de laboratorio de la población de estudio. Se evaluaron como desenlaces cardiovasculares la muerte cardiovascular, muerte por cualquier causa, hospitalización o consulta a urgencias por falla cardíaca agudamente descompensada, hospitalización o consulta a urgencias por cualquier causa cardiovascular, clasificación de la NYHA, peso, HbA1C y péptido natriurético. Se evaluaron otros desenlaces de seguridad dados por la aparición de eventos adversos: hipotensión, infecciones urinarias, infecciones genitales, cetoacidosis diabética, gangrena de Fournier y/o amputaciones.

Para la recolección de la información se utilizaron la historia clínica electrónica SAP y las bases de datos institucionales. El análisis estadístico fue mayormente descriptivo para caracterizar la población, calculándose medias y porcentajes. Las variables para las cuales se tiene sólo un dato (ya sea en la primera valoración o en la última valoración), se incluyeron en el análisis.

Para minimizar posibles sesgos, se controlaron los errores en la información asegurando que los datos provinieran de historias clínicas electrónicas redactadas por especialistas en cardiología y nefrología. La selección de participantes se realizó de manera homogénea, aplicando los criterios de inclusión y exclusión de forma uniforme.

En cuanto a las consideraciones éticas, este estudio se llevó a cabo en conformidad con las normativas nacionales e internacionales en investigación clínica. Se respetaron los principios establecidos en el Código de Núremberg, el Reporte Belmont y la Declaración de Helsinki, y se cumplió con la Resolución 8430 de 1993 y la Ley 1581 de 2012 sobre protección de datos personales. Al tratarse de un estudio retrospectivo basado en la revisión de historias clínicas, sin intervención directa en los pacientes, se consideró de bajo riesgo. Se garantizó la confidencialidad de la información recopilada y el protocolo fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital San Vicente Fundación de Rionegro.

Resultados

Al ingreso (Tabla 1), la población analizada tuvo una edad promedio de 46.5 años, con una distribución de

Tabla 1. Características basales

Características	n*	Datos**
Edad, años	15	46.5 (20-71)
Mujeres	15	3 (20)
IMC, kg/m^2	15	24.2 (17.6-30.4)
Diabetes	15	4 (26.7)
Extabaquismo	15	6 (40)
Hipertensión	15	15 (100)
PAS, mmHg	15	136.1 (110-180)
PAD, mmHg	15	82.9 (65-100)
FC, lpm	15	81.4 (65-115)
FEVI, n (%)	15	37.9 (20-60)
Tipo de falla cardíaca	15	
FEVI reducida		10 (66.7)
FEVI ligeramente reducida		3 (20)
FEVI preservada		2 (15.4)
Etiología de falla cardíaca	15	
Hipertensiva		6 (40)
Desconocida		4 (26.7)
Isquémica		3 (20)
Hipertrabeculación		1 (6.7)
Dilatada idiopática		1 (6.7)
Clasificación AHA	15	
A		1 (6.7)
B		1 (6.7)
C		13 (86.7)
D		0 (0)
NYHA	15	
I		7 (46.7)
II		7 (46.7)
III		1 (6.7)
IV		0 (0)
Disnea	15	2 (13.3)
Edema periférico	15	2 (13.3)
Causa de enfermedad renal	15	
Desconocida		6 (40)
Hipertensiva		3 (20)
Diabetes		3 (20)
Lupus		1 (6.7)
Enfermedad poliquística		1 (6.7)
Nefropatía IgA		1 (6.7)
Tipo de diálisis	15	
Hemodiálisis		8 (53.3)
Diálisis peritoneal		7 (46.7)
Conserva diuresis	15	9 (60)
Ámbito de valoración	15	
Consulta externa		14 (93.3)
Hospitalización		1 (6.7)
Hemoglobina, mg/dL	13	11.7 (7.3-16.6)

(Continúa)

Tabla 1. Características basales *(continuación)*

Características	n*	Datos**
Leucocitos, cel/mm^3	12	6181.7 (3920-8640)
Plaquetas,/mm^3	13	218923.1 (147000-309000)
Ácido úrico, mg/dL	7	6.7 (5-9)
Creatinina, mg/dL	13	12 (7.2-23.14)
Tasa de filtración glomerular por CKD-EPI, mL/min/1.73m^2	13	5.6 (2-11.72)
BUN, mg/dL	12	62 (37.5-92.8)
Potasio, mEq/L	14	4.9 (3.9-7.4)
Proteínas en orina de 24 horas, mg/24 h	5	1220.2 (319.7-4307.5)
Colesterol total, mg/dL	10	142.8 (96-210)
HDL, mg/dL	10	42.1 (26.5-63)
LDL, mg/dL	10	68 (26-118)
Triglicéridos, mg/dL	10	140 (61-227)
Hemoglobina glicosilada, %	3	7.1 (6.6-7.4)
Glicemia, mg/dL	11	87 (68-111)
TSH, µU/mL	12	3.5 (0.6-8.6)
iSGLT2 Ninguno Dapagliflozina 10 mg/24 h Empagliflozina 10 mg/24 h Empagliflozina 25 mg/24 h	15	 9 (60) 3 (20) 2 (13.3) 1 (6.7)
Betabloqueadores Ninguno Carvedilol Metoprolol Nebivolol	15	 6 (40) 5 (33.3) 3 (20) 1 (6.7)
Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona Ninguno Enalapril Losartán Sacubitril valsartán	15	 5 (33.3) 3 (20) 3 (20) 4 (26.7)
Antagonistas del receptor de mineralocorticoides Ninguno Espironolactona	15	 13 (86.7) 2 (13.3)
Diuréticos Ninguno Furosemida	15	 8 (53.3) 7 (46.7)
Otros antihipertensivos	15	7 (46.7)
Estatinas	15	8 (53.3)
Otros hipoglicemiantes	15	4 (26.7)

*Número de pacientes de los cuales había datos.
**Los datos se expresan como media (mínima-máxima) o n (%).

Tabla 2. Medicamentos recibidos en el seguimiento

Medicamento	n*	Datos**
iSGLT2 Dapagliflozina 10 mg/24 h Empagliflozina 10 mg/24 h Empagliflozina 25 mg/24 h	13	 9 (69.2) 3 (23.1) 1 (7.7)
Betabloqueadores Nebivolol Carvedilol Metoprolol Bisoprolol	13	 4 (30.8) 3 (23.1) 3 (23.1) 3 (23.1)
Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona Sacubitril valsartán Ninguno Enalapril	13	 10 (76.9) 2 (15.4) 1 (7.7)
Antagonistas del receptor de mineralocorticoides Ninguno Espironolactona	13	 12 (92.3) 1 (7.7)
Diuréticos Ninguno Furosemida	13	 8 (61.5) 5 (38.5)
Otros antihipertensivos	13	6 (46.2)
Estatinas	13	9 (69.2)
Otros hipoglicemiantes	13	3 (23.1)

*Número de pacientes de los cuales había datos.
**Los datos se expresan como media (mínima-máxima) o n (%).

género del 20% de mujeres y 80% de hombres. Todos los pacientes presentaron diagnóstico de hipertensión arterial (100%) y el 26.7% tenía diabetes *mellitus*. En cuanto a la modalidad de diálisis, el 53.3% estaba en hemodiálisis, mientras que el 46.7% se sometía a diálisis peritoneal. Al ingreso, la distribución funcional fue predominantemente de clase NYHA I (46.7%), NYHA II (46.7%) y NYHA III (6.7%), lo que refleja que la mayoría de la cohorte se encontraba sintomática.

La mediana de seguimiento fue de 159.5 días (rango intercuartílico 86.5-329.2). De los 15 pacientes evaluados al ingreso, solo se contó con el seguimiento de 13, ya que uno murió y otro se perdió durante el seguimiento.

Respecto al uso de iSGLT2 (Tabla 2 y Fig. 1), 9 pacientes (69.2%) recibieron dapagliflozina 10 mg/24 h, mientras que 4 (30.8%) fueron tratados con empagliflozina (10 mg o 25 mg/24 h).

A pesar de tener un LDL en promedio de 68 mg/dL al ingreso (fuera de las metas para pacientes con

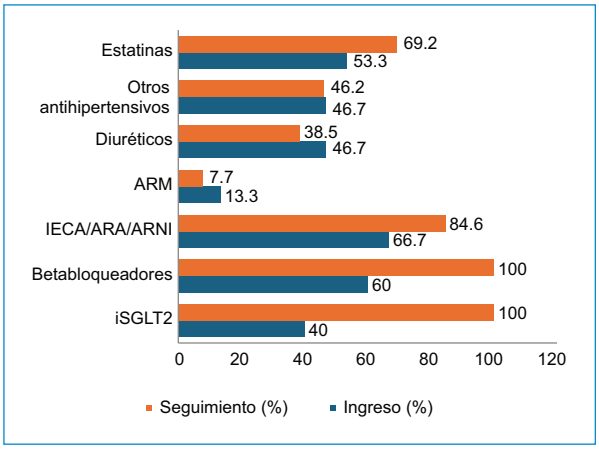


Figura 1. Comparación de medicamentos al ingreso vs. al seguimiento.

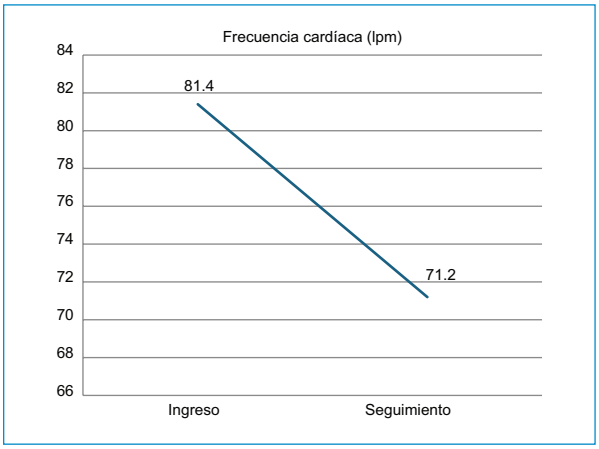


Figura 3. Evolución de la frecuencia cardíaca durante el seguimiento.

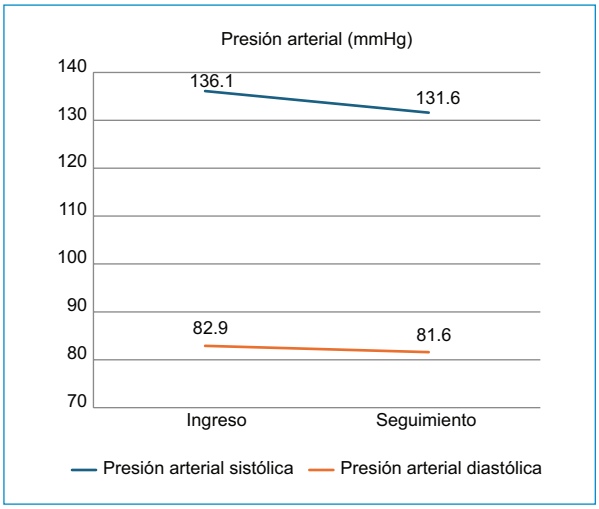


Figura 2. Evolución de la presión arterial durante el seguimiento.

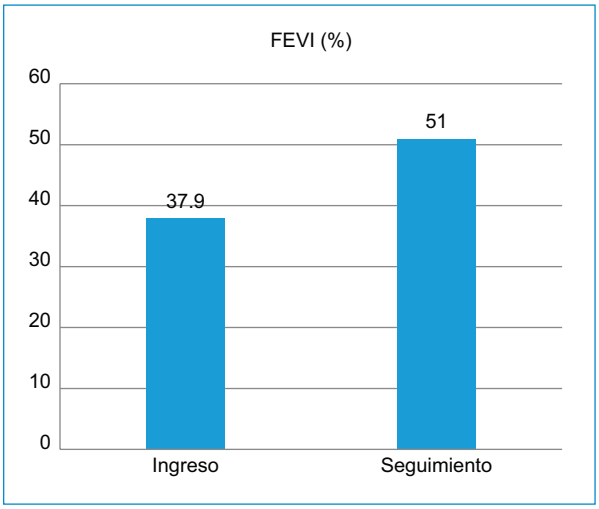


Figura 4. Mejoría de la FEVI durante el seguimiento.

muy alto riesgo cardiovascular en quienes se desean niveles menores a 55 mg/dL), sólo el 69.2% de la población contaba con hipolipemiantes.

En relación con la presión arterial (Fig. 2), se observó una reducción en la presión arterial sistólica (PAS), pasando de un promedio de 136.1 mmHg al ingreso a 131.6 mmHg en el seguimiento (disminución de 4.45 mmHg), y en la presión arterial diastólica (PAD), de 82.9 mmHg a 81.6 mmHg (reducción de 1.3 mmHg). Esto se logró mediante la optimización de la terapia médica de falla cardíaca. En caso de necesitar algún antihipertensivo adicional, se adicionó amlodipino o nifedipino, dejando de utilizar por completo fármacos como clonidina, prazosina o minoxidil que eran frecuentes al ingreso.

La frecuencia cardíaca (FC) tuvo una disminución significativa (Fig. 3), ya que pasó de un promedio de 81.4 lpm al ingreso, a 71.2 lpm en el seguimiento (reducción de 10.2 lpm), lo cual refleja una población tratada de manera adecuada.

En cuanto a la función ventricular (Fig. 4), la FEVI mejoró significativamente, con un incremento promedio de 12.99 puntos porcentuales, pasando de 37.9% en el ingreso, a 51.0% en el seguimiento. Al ingreso, 10 (66.7%) de los pacientes presentaban una FEVI reducida (≤ 40%), y de los 9 que se siguieron,

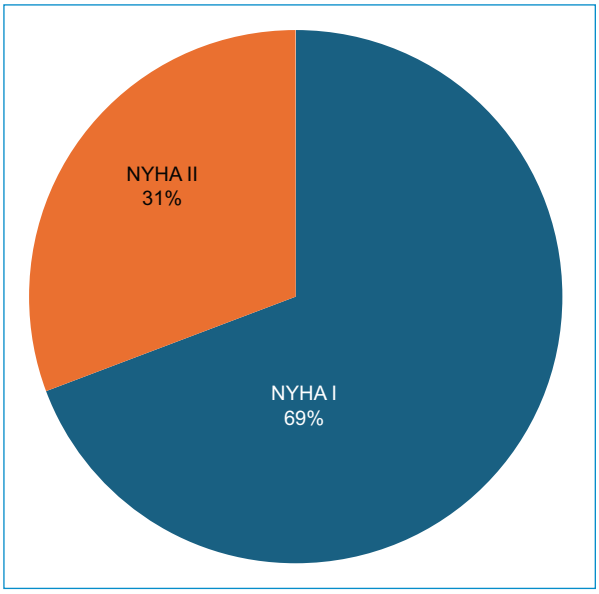


Figura 5. Distribución de la clase funcional durante el seguimiento.

el 100% logró una FEVI recuperada (> 40%) en el seguimiento.

La clase funcional NYHA mejoró en algunos pacientes (Fig. 5), con 69.2% en clase I y 30.8% en clase II al seguimiento.

El peso corporal tuvo una ligera reducción, con una disminución media de 1.68 kg.

Un paciente (6.7%) murió durante el periodo de seguimiento, y se registraron dos hospitalizaciones: una por causa cardiovascular y otra por otra causa, sin que se reportaran eventos adversos graves asociados al uso de iSGLT2.

Estos hallazgos sugieren que los pacientes con falla cardíaca en diálisis experimentaron una mejora significativa en la función cardíaca, el estado funcional (NYHA) y la FEVI. Así mismo, se observó mayor estabilidad clínica, acompañada de una reducción de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

Discusión y conclusiones

Los hallazgos de este estudio respaldan la creciente evidencia sobre el beneficio de los iSGLT2 en pacientes con falla cardíaca, incluso en aquellos sometidos a diálisis. La mejora observada en la FEVI y en la clase funcional NYHA sugiere que estos fármacos pueden desempeñar un papel importante en la optimización del tratamiento de la falla cardíaca en esta población.

Comparado con estudios previos, la mejoría promedio de 12.99 puntos porcentuales en la FEVI en nuestra cohorte es consistente con reportes de ensayos clínicos que han evaluado iSGLT2 en poblaciones sin diálisis. Además, al analizar la clasificación de falla cardíaca basada en la FEVI, se observó que 53.3% de los pacientes tenía falla cardíaca con FEVI ≤ 40% al ingreso, de los cuales 87.5% logró recuperar la función ventricular con una FEVI > 40% en el seguimiento, pasando a la categoría de falla cardíaca con FEVI recuperada. Este resultado refuerza la hipótesis de que los iSGLT2 pueden tener un impacto positivo en la recuperación de la función ventricular en pacientes con disfunción miocárdica avanzada. Sin embargo, se debe tener presente que en este estudio observacional no sólo se iniciaron iSGLT2, sino que se ajustó toda la terapia médica de falla cardíaca, por lo que se necesitarán ensayos clínicos que evalúen el impacto como tal de estos medicamentos, controlando otros confusores.

Uno de los hallazgos más relevantes fue la seguridad de los iSGLT2 en este grupo de pacientes. No se reportaron eventos adversos significativos, lo que concuerda con estudios recientes que han señalado que estos fármacos pueden utilizarse en pacientes con falla cardíaca avanzada sin aumentar el riesgo de complicaciones graves. A pesar de la reducción en la presión arterial sistólica y diastólica, solo un 20% de los pacientes alcanzó los objetivos terapéuticos de PAS < 130 mmHg y PAD < 80 mmHg, lo que indica la necesidad de estrategias adicionales para el control óptimo de la hipertensión arterial en esta población. No obstante, cabe resaltar que el uso de la terapia médica de falla cardíaca permitió disminuir la cantidad de fármacos antihipertensivos, como clonidina, minoxidil o prazosina, que no impactan en los desenlaces cardiovasculares (e incluso pueden sumar efectos no deseados).

En cuanto al análisis de diuresis residual, si bien no se observaron diferencias significativas en la mejoría de la FEVI, los pacientes que conservaban diuresis mostraron una mayor tendencia a la mejora en la clase funcional NYHA. Esto podría indicar que la presencia de diuresis residual facilita la optimización del tratamiento con iSGLT2, lo que coincide con hipótesis previas que sugieren que estos fármacos tienen un efecto natriurético y hemodinámico más pronunciado en pacientes con cierto grado de función renal preservada.

Respecto a la frecuencia cardíaca, se evidenció una reducción promedio de 10.2 lpm, lo que podría estar relacionado con la titulación de los betabloqueadores, pero también posiblemente con una mejoría en la regulación autonómica y una reducción en la activación

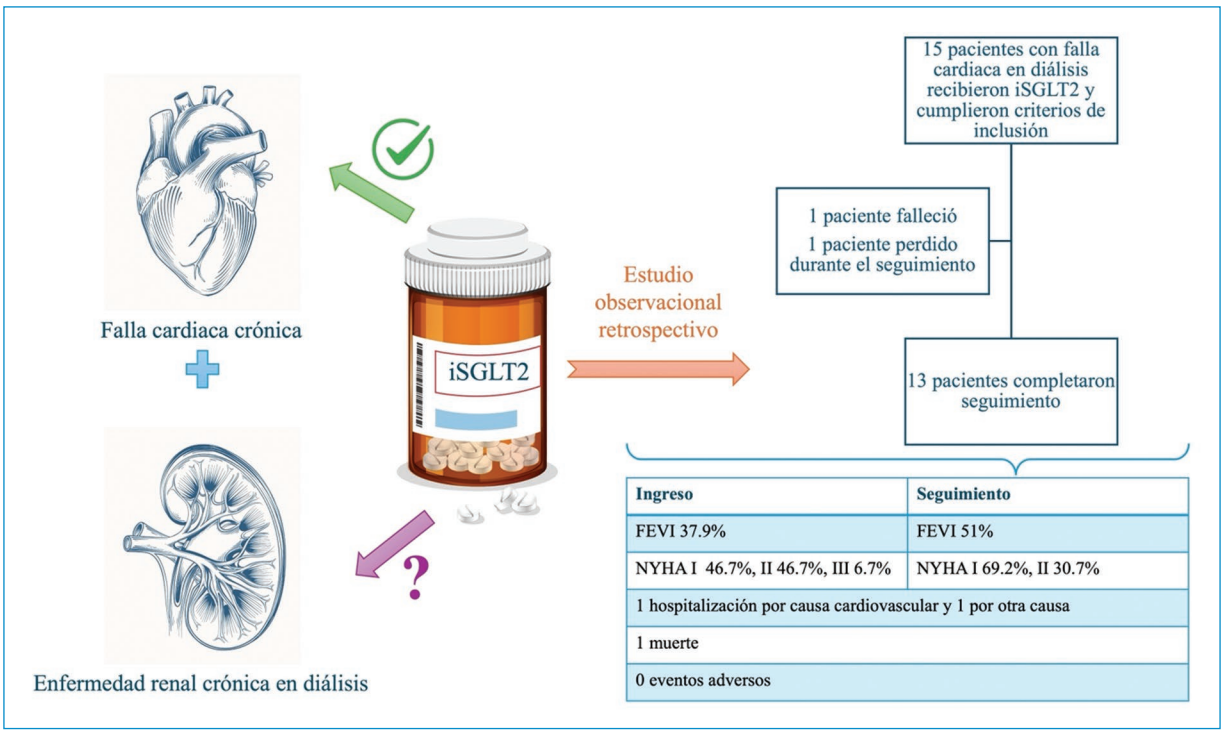


Figura 6. Figura Central. Estudio observacional retrospectivo que evaluó los desenlaces cardiovasculares y de seguridad de los iSGLT2 en 15 pacientes con falla cardíaca que se encontraban en diálisis. Trece de ellos completaron el seguimiento (uno falleció y otro se perdió durante el seguimiento). Se observó un aumento de 12.9 puntos porcentuales de la FEVI, logrando catalogarse como FEVI recuperada. Mejoró la clase funcional. Dos pacientes fueron hospitalizados (uno por causa cardiovascular) y otro falleció por causas desconocidas. No se reportaron efectos adversos con el uso de iSGLT2. *Ilustraciones tomadas de Freepik (sin licencia, libres de derechos de autor).*

neurohormonal secundaria a la falla cardíaca. Esta observación concuerda con estudios previos que han demostrado que los iSGLT2 pueden contribuir a mejorar el tono vagal y reducir la actividad simpática en pacientes con disfunción ventricular.

A pesar de la mejoría en la FEVI y la estabilidad funcional, la adherencia a un manejo óptimo de la falla cardíaca fue baja. Solo el 7.7% de los pacientes recibió un esquema terapéutico completo con IECA/ARA II/ARNI + betabloqueador + ARM + iSGLT2, lo que resalta una brecha en la implementación de las guías de tratamiento actuales en esta población. Esta observación es relevante, ya que estudios recientes han demostrado que la combinación de estos fármacos en un esquema integral mejora significativamente la mortalidad y las hospitalizaciones en pacientes con falla cardíaca con fracción de eyección reducida.

Este estudio tiene varias limitaciones. En primer lugar, el tamaño muestral es pequeño, lo que limita la generalización de los resultados y la capacidad de detectar diferencias estadísticamente significativas. Además, al tratarse de un estudio observacional retrospectivo, no se pueden excluir completamente factores de confusión que puedan haber influido en los desenlaces clínicos. Finalmente, la ausencia de un grupo de control impide realizar comparaciones directas con pacientes que no recibieron iSGLT2, lo que sería relevante para evaluar con mayor precisión su impacto en esta población.

En conclusión, los iSGLT2 demostraron ser seguros y potencialmente beneficiosos en pacientes con falla cardíaca en diálisis, con mejoras en la FEVI, estabilidad funcional y reducción de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, se requieren estudios prospectivos con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos y establecer recomendaciones definitivas sobre su uso en esta población específica (Fig. 6. Figura central).

Agradecimientos

Los autores agradecen a los pacientes y profesionales de la salud cuya participación y dedicación hicieron

posible este estudio. Su compromiso con el avance del conocimiento médico es profundamente valorado.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que utilizaron inteligencia artificial para la redacción de este manuscrito y generación de las gráficas del mismo.

Referencias

1. López-Ponce de León JD, Gómez-Mesa JE, Saldarriaga C, Echeverría LE, Posada-Bastidas A, García JC, et al. Prevalence, clinical characteristics, and prognostic impact of kidney disease on heart failure patients: an observational study of the Colombian heart failure registry. Cardiorenal Med. 2023;13(1):292-300. https://doi.org/10.1159/000530852
2. Fink JC, Brown J, Hsu VD, Seliger SL, Walker L, Zhan M. CKD as an underrecognized threat to patient safety. Am J Kidney Dis. 2009;53(4):681-8. https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2008.12.016
3. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. Arch Intern Med. 2004;164(6):659-63. https://doi.org/10.1001/archinte.164.6.659
4. House AA, Wanner C, Sarnak MJ, Piña IL, McIntyre CW, Komenda P, et al. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2019;95(6):1304-17. https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.02.022
5. Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Barre PE, Murray D, Parfrey PS. Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors. Kidney Int. 1995;47(3):884-90. https://doi.org/10.1038/ki.1995.132
6. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol. 2008;52(19):1527-39. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.07.051
7. Schefold JC, Filippatos G, Hasenfuss G, Anker SD, von Haehling S. Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. Nat Rev Nephrol. 2016;12(10):610-23. https://doi.org/10.1038/nrneph.2016.113
8. Tsuruya K, Eriguchi M. Cardiorenal syndrome in chronic kidney disease. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2015;24(2):154-62. https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000099
9. Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, et al. Harrison's principles of internal medicine. 20th. ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
10. Reddy YNV, Obokata M, Dean PG, Melenovsky V, Nath KA, Borlaug BA. Long-term cardiovascular changes following creation of arteriovenous fistula in patients with end stage renal disease. Eur Heart J. 2017;38(24):1913-23. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx045
11. Chiu DY, Green D, Abidin N, Sinha S, Kalra PA. Echocardiography in hemodialysis patients: uses and challenges. Am J Kidney Dis. 2014;64(5):804-16. https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.01.450
12. Locatelli F, Hannedouche T, Martin-Malo A, Jacobson SH, Vanholder R, Ronco C, et al. The relationship of NT-proBNP and dialysis parameters with outcome of incident haemodialysis patients: results from the membrane permeability outcome study. Blood Purif. 2013;35(1-3):216-23. https://doi.org/10.1159/000347076
13. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure. Circulation. 2022;145(18):e895-e1032. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063
14. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368
15. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 Update. Am J Kidney Dis. 2012;60(5):850-86. https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2012.07.005
16. Adenwalla SF, Hull KL, Graham-Brown MP. What to do with foundation therapies for heart failure for patients with end-stage kidney disease on haemodialysis. Br J Hosp Med. 2024;85(4):1-10. https://doi.org/10.12968/hmed.2023.0452
17. Clar C, Gill JA, Court R, Waugh N. Systematic review of SGLT2 receptor inhibitors in dual or triple therapy in type 2 diabetes. BMJ Open. 2012;2(5):e001007. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001007
18. Mark PB, Sarafidis P, Ekart R, Ferro CJ, Balafa O, Fernandez-Fernandez B, et al. SGLT2i for evidence-based cardiorenal protection in diabetic and non-diabetic chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2023;38(11):2444-55. https://doi.org/10.1093/ndt/gfad112
19. Juni RP, Al-Shama R, Kuster DWD, van der Velden J, Hamer HM, Vervloet MG, et al. Empagliflozin restores chronic kidney disease-induced impairment of endothelial regulation of cardiomyocyte relaxation and contraction. Kidney Int. 2021;99(5):1088-101. https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.12.013
20. Uthman L, Baartscheer A, Bleijlevens B, Schumacher CA, Fiolet JWT, Koeman A, et al. Class effects of SGLT2 inhibitors in mouse cardiomyocytes and hearts. Diabetologia. 2018;61(3):722-6. https://doi.org/10.1007/s00125-017-4509-7
21. Iborra-Egea O, Santiago-Vacas E, Yurista SR, Lupón J, Packer M, Heymans S, et al. Unraveling the molecular mechanism of action of empagliflozin in heart failure with reduced ejection fraction with or without diabetes. JACC Basic Transl Sci. 2019;4(7):831-40. https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2019.07.010
22. Byrne NJ, Parajuli N, Levasseur JL, Boisvenue J, Beker DL, Masson G, et al. Empagliflozin prevents worsening of cardiac function in an experimental model of pressure overload-induced heart failure. JACC Basic Transl Sci. 2017;2(4):347-54. https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2017.07.003
23. Zhou Y, Fan J, Zheng C, Yin P, Wu H, Li X, et al. SGLT-2 inhibitors reduce glucose absorption from peritoneal dialysis solution by suppressing the activity of SGLT-2. Biomed Pharmacother. 2019;109:1327-38. https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.10.106
24. Balzer MS, Rong S, Nordlohne J, Zemtsovski JD, Schmidt S, Stapel B, et al. SGLT2 inhibition by intraperitoneal dapagliflozin mitigates peritoneal fibrosis and ultrafiltration failure in a mouse model of chronic peritoneal exposure to high-glucose dialysate. Biomolecules. 2020;10(11):1573. https://doi.org/10.3390/biom10111573
25. Lai JW, Lin HJ, Chou CY. SGLT-2 inhibitors may increase ultrafiltration in incident peritoneal dialysis patients: a case report. BMC Nephrol. 2023;24(1):106. https://doi.org/10.1186/s12882-023-03164-8
26. McMurray JJV, DeMets DL, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Langkilde AM, et al. A trial to evaluate the effect of the sodium-glucose co-transporter 2 inhibitor dapagliflozin on morbidity and mortality in patients with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction (DAPA-HF). Eur J Heart Fail. 2019;21(5):665-75. https://doi.org/10.1002/ejhf.1432
27. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Pocock SJ, et al. Effect of empagliflozin on the clinical stability of patients with heart failure and a reduced ejection fraction: the EMPEROR-Reduced trial. Circulation. 2021;143(4):326-36. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.051783
28. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2021;385(16):1451-61. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038
29. Peikert A, Martinez FA, Vaduganathan M, Claggett BL, Kulac IJ, Desai AS, et al. Efficacy and safety of dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction according to age: the DELIVER trial. Circ Heart Fail. 2022;15(10):e010080. https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.122.010080

30. 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. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac530
31. 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. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059038
32. Cox ZL, Collins SP, Hernandez GA, McRae AT, Davidson BT, Adams K, et al. Efficacy and safety of dapagliflozin in patients with acute heart failure. J Am Coll Cardiol. 2024;83(14):1295-306. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.02.009
33. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-46. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2024816
34. The EMPA-KIDNEY Collaborative Group, Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, et al. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2023;388(2):117-27. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2204233
35. Nuffield Department of Population Health Renal Studies Group, SGLT2 inhibitor Meta-Analysis Cardio-Renal Trialists' Consortium. Impact of diabetes on the effects of sodium glucose co-transporter-2 inhibitors on kidney outcomes: collaborative meta-analysis of large placebo-controlled trials. Lancet. 2022;400(10365):1788-801. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02074-8

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

Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Registro colombiano de trasplante cardíaco (RECOLTRACA): justificación y diseño

Colombian registry of cardiac transplantation (RECOLTRACA): rationale and design

Juan E. Gómez-Mesa[1,2,3,4], Mariana Vargas-Zuluaga[3], Juan A. Muñoz-Ordóñez[3], Hoover O. León-Giraldo[2,3], Paula Luna[4], Alexandra Pérez[4], Álvaro Quintero[4,5], Luis E. Echeverría[4,6] y María J. Rodríguez[4,7]*

[1]Servicio de Cardiología, Fundación Valle del Lili, Cali; [2]Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi, Cali; [3]Centro de Investigaciones Clínicas, Fundación Valle del Lili, Cali; [4]Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Bogotá; [5]Servicio de Cardiología, Clínica CardioVid, Medellín; [6]Servicio de Cardiología, Fundación Cardiovascular de Colombia, Bucaramanga; [7]Servicio de Cardiología, Fundación Cardioinfantil-La Cardio, Bogotá. Colombia

Resumen

Introducción: *La insuficiencia cardíaca avanzada requiere intervenciones dentro de las cuales se incluye el trasplante cardíaco (TC). La información nacional es limitada, lo que dificulta optimizar la atención de los pacientes y evaluar sus desenlaces.* **Objetivo:** *Implementar el registro colombiano de TC (RECOLTRACA), el cual busca consolidar datos demográficos, clínicos y de desenlaces en receptores adultos y pediátricos, para fortalecer el conocimiento científico y guiar la toma de decisiones en esta población.* **Métodos:** *RECOLTRACA es un estudio observacional, analítico, de cohorte ambispectiva (retrospectivo y prospectivo), y multicéntrico, que prevé incluir pacientes adultos y pediátricos con TC realizado en Colombia y que asisten a los programas de seguimiento posTC en el ámbito nacional. El seguimiento se realizará 1 mes, 6 meses, y anualmente después de realizado el TC. Se recopilarán los datos de la historia clínica del donante y del receptor, y estos serán ingresados a la plataforma electrónica REDCap (Research Electronic Data Capture).* **Resultados:** *Este registro se establece como el primer registro nacional enfocado en caracterizar al paciente colombiano adulto y pediátrico con TC.* **Conclusiones:** *El registro RECOLTRACA proporcionará datos nacionales sobre donación y TC, impulsando el conocimiento científico y apoyando el desarrollo de estrategias para mejorar la atención, la toma de decisiones clínicas y los desenlaces a corto y largo plazo en Colombia y en Latinoamérica.*

Palabras clave: *Trasplante cardíaco. Insuficiencia cardíaca. Registro. Colombia.*

Abstract

Introduction: *Advanced heart failure often requires advanced therapies, including heart transplantation (HTx). In Colombia, national-level data on HTx is scarce, limiting the ability to optimize patient care and evaluate outcomes.* **Objective:** *To establish the Colombian Heart Transplant Registry (RECOLTRACA), designed to consolidate demographic, clinical, and outcome data from adult and pediatric recipients in order to strengthen scientific knowledge and inform decision-making in this population.* **Methods:** *RECOLTRACA is an observational, analytical, ambispective (retrospective and prospective), multicenter cohort study that will include adult and pediatric patients who undergo HTx in Colombia and attend post-transplant follow-up programs nationwide. Follow-up will be conducted at 1 month, 6 months, and annually after HTx. Donor and recipient data will be*

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

Fecha de recepción: 28-01-2026
Fecha de aceptación: 27-04-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.26000016
Disponible en internet: 09-11-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(5):339-344
www.rccardiologia.com

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

extracted from medical records and entered into the Research Electronic Data Capture (REDCap) electronic database. **Results:** *This registry represents the first national initiative specifically focused on characterizing adult and pediatric Colombian patients undergoing HTx.* **Conclusions:** *The RECOLTRACA registry will provide comprehensive national data on heart donation and transplantation, fostering scientific knowledge and supporting the development of strategies to improve care, clinical decision-making, and short- and long-term outcomes in Colombia and across Latin America.*

Keywords: *Heart transplantation. Heart failure. Registry. Colombia.*

Introducción

La falla cardíaca (FC) es un importante problema de salud pública que afecta a más de 10 millones de personas en Europa y más de 5 millones de personas en Norteamérica[1,2]. En los últimos años ha crecido progresivamente la prevalencia de FC de fase avanzada, refractaria o terminal (Estadio AHA/ACC D) como consecuencia del aumento de la esperanza de vida, mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, enfermedades cardiovasculares y avances en el tratamiento de la FC[2]. Entre las opciones de tratamiento se encuentran actualmente diferentes tratamientos farmacológicos orales, parenterales, dispositivos eléctricos, dispositivos de asistencia ventricular, y por último, el trasplante cardíaco (TC), el cual se considera la última línea de manejo intervencionista disponible[1].

Este procedimiento representa un recurso limitado y costoso para el sistema de salud de nuestro país, ya que requiere de un equipo multidisciplinario para su realización, el cual incluye equipos y procesos de alta tecnología, así como toda la logística y el trabajo de diferentes grupos especializados (donación, rescate y trasplante), que son coordinados por el Instituto Nacional de Salud a través de la Red Nacional de Donación y Trasplante de Órganos (RNDT)[1,3].

En la actualidad existen dos grandes registros de pacientes con antecedente de TC: el registro español y el ISHLT Registry[4-6]. El registro español de TC incluye información desde mayo de 1984, fecha en la que se realizó el primer TC en ese país. Este registro se inició en 1991, y en la actualidad incluye la información de diecisiete instituciones trasplantadoras de todo el territorio español. El ISHLT Registry viene recopilando información de los trasplantes torácicos realizados en todo el mundo desde 1982. El último informe publicado respecto a TC en adultos incluye datos sobre más de 100 000 pacientes en más de 407 centros de TC en todo el mundo[4-6].

En 1985 se realizó el primer TC en Colombia, fecha a partir de la cual se estima se han realizado más de 1400 TC incluidos adultos, pediátricos, trasplantes combinados y reTC (Fig. 1)[7-10]. El número de TC ha incrementado paulatinamente desde su inicio; sin embargo, llama la atención que el total anual se ha mantenido relativamente estable en la última década. En Colombia existen catorce Instituciones Prestadoras de Salud que han realizado TC en algún momento, de las cuales once han realizado al menos un TC en el último año[11].

A la fecha no existe un registro colombiano de TC que permita unificar los datos nacionales y fortalezca la investigación y alianzas con otras organizaciones internacionales como el ISHLT Registry. La falta de registros disponibles en Latinoamérica obedece a falta de recursos, de personal y de organización institucional y nacional, entre muchos otros factores. Es necesario consolidar la información del número de pacientes con TC en Colombia con el fin de conocer la realidad del país y optimizar el acceso a estas terapias avanzadas, teniendo en cuenta los limitados recursos económicos y de donantes de la región. Por lo anterior es necesario implementar un registro colombiano de TC (Registro Colombiano de Trasplante Cardíaco-RECOLTRACA) desde el Capítulo de Falla Cardíaca, Trasplante Cardíaco e Hipertensión Pulmonar de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (SCC CCV) que permita describir las características demográficas, clínicas y paraclínicas de los pacientes con TC, tanto adultos como pediátricos, así como establecer su sobrevida y principales complicaciones.

Métodos

RECOLTRACA es un registro observacional, analítico, de cohorte ambispectiva (retrospectivo y prospectivo), en el que se incluyen pacientes adultos y pediátricos con TC realizado en Colombia y que asisten a los programas de seguimiento posTC en el ámbito nacional (Tabla 1).

Su objetivo principal es establecer una base de datos nacional de pacientes adultos y pediátricos con TC para evaluar el comportamiento sociodemográfico y clínico de estos pacientes en Colombia, describiendo características demográficas, clínicas y paraclínicas, complicaciones intraoperatorias y su impacto en la

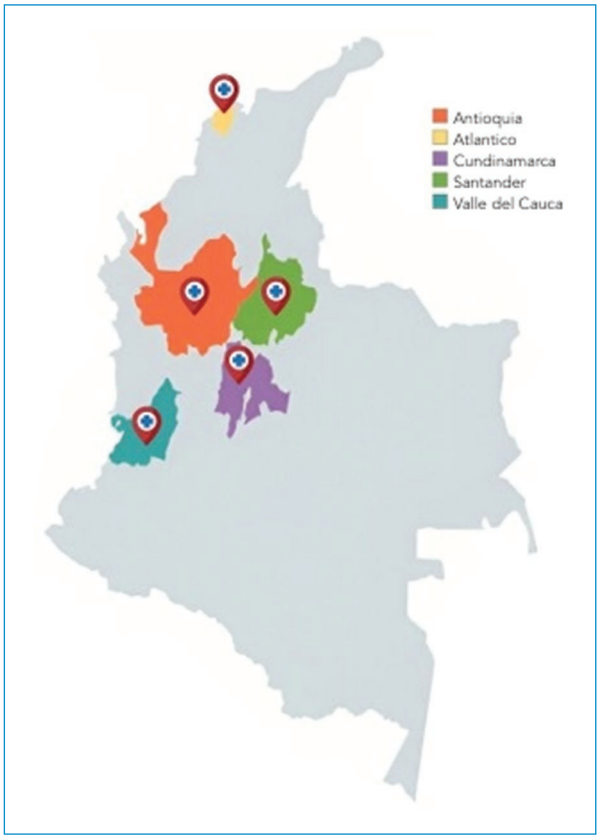


Figura 1. Departamentos con instituciones en las cuales se ha reportado al menos un procedimiento de TC hasta la actualidad. Atlántico: Clínica de La Costa. Cundinamarca: Clínica Universitaria de Colombia, Fundación Cardioinfantil, Fundación Clínica SHAIO, Hospital Universitario San Ignacio. Santander: Fundación Cardiovascular de Colombia. Valle del Cauca: DIME Clínica Neurocardiovascular, Centro Médico Imbanaco, Fundación Valle del Lili. Antioquia: Clínica CardioVid, Clínica SOMER, Hospital Pablo Tobón Uribe, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Hospital General de Medellín.

Tabla 1. Criterios de inclusión y exclusión de RECOLTRACA

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Paciente adulto o pediátrico que haya sido sometido a TC en el territorio nacional	Pacientes con TC en el extranjero y que tienen seguimiento de TC en el ámbito nacional

TC: trasplante cardíaco.

evolución intrahospitalaria, además de analizar complicaciones y sobrevida a un mes, seis meses, y anualmente después del TC.

El desarrollo y ejecución del RECOLTRACA será responsabilidad del Capítulo de Falla Cardíaca, Trasplante Cardíaco e Hipertensión Pulmonar de la SCC CCV, e igualmente será coordinado por el Comité Científico del registro (conformado por miembros de este capítulo) y será supervisado por el DI SCC, el cual trabajará con las instituciones que confirmen su interés en participar, para definir los integrantes del grupo investigador, que debe contar con un investigador principal (IP) y un subinvestigador (SI). El IP debe ser cirujano cardiovascular, anestesiólogo cardiovascular o cardiólogo especializado en FC y que haga parte del grupo de TC institucional, mientras que el SI puede ser cualquier especialista en el área de la salud, pero que también esté vinculado al grupo de TC institucional.

El estudio se llevará a cabo con la información obtenida a partir de las historias clínicas de cada institución participante, la cual será recopilada en un formato de recolección de datos estandarizado. Los datos y confidencialidad de los pacientes estarán bajo la coordinación de cada uno de los grupos investigadores y del DI SCC. Entre los datos recopilados se incluye información demográfica, comorbilidades, información relacionada con el donante, con el receptor y con el procedimiento de TC, y el seguimiento a corto y largo plazo del paciente trasplantado.

También quedará incluida la creación de una base de datos en RED Cap a través del DI SCC, especificando que cada hospital vinculado al registro tendrá su propio usuario y contraseña (único por institución) para acceder a la base de datos y contará con la aprobación previa del Comité de Ética del DI SCC.

Durante el proceso de digitación de la información se implementará un procedimiento sistemático de control de calidad. De manera aleatoria, se seleccionará inicialmente el 10% de los registros de cada institución para verificar la concordancia entre la información digitada y los documentos fuente (historias clínicas, formularios de recolección de datos, resultados de laboratorio u otros registros institucionales pertinentes). En esta verificación se identificarán discrepancias entre la base de datos y los documentos fuente; las inconsistencias serán corregidas y se registrarán en una bitácora del estudio. Adicionalmente, se realizará una validación interna de la base de datos mediante un análisis exploratorio, utilizando un conjunto de variables seleccionadas para identificar valores fuera de rango, incoherencias lógicas entre variables, duplicados o patrones inusuales de datos faltantes que requieran revisión y corrección.

Si durante este proceso, se evidencia inconformidad o falta de concordancia relevante en los datos verificados

en la muestra aleatoria inicial, se ampliará la revisión al 20% de los registros. Si tras esta ampliación persisten las inconformidades o discordancias, se procederá a la revisión de la totalidad de los registros digitados por la institución.

Se realizará un congelamiento periódico de la base de datos de acuerdo con el plan de análisis previamente establecido. Luego de cada congelamiento, se llevará un proceso de limpieza de los datos (depuración de registros duplicados, corrección de inconsistencias, estandarización de códigos) y la base de datos resultante después de este proceso será archivada con la fecha de corte y revisión correspondiente.

Para los análisis del estudio se utilizará una copia de la misma y se mantendrá un registro documental detallado de las rutinas analíticas utilizadas, así como de las modificaciones realizadas sobre la base original, con el fin de asegurar la trazabilidad y reproducibilidad de los resultados.

Por otro lado, se diseñará un Procedimiento Operativo Estandarizado (POE) para la recolección de los datos, el cual será revisado y validado por cada institución participante. Este POE contendrá instrucciones detalladas sobre la obtención, el registro y la codificación de la información, con el objetivo de garantizar una recolección uniforme y estandarizada, aumentando así la confiabilidad y validez de los datos entre las instituciones.

En el POE se mencionará que los datos de los pacientes se obtendrán a partir de las historias clínicas de cada institución participante, mediante el diligenciamiento de un formato de recolección estandarizado. Igualmente, se informará que los datos y confidencialidad de los pacientes estarán bajo la coordinación de cada uno de los grupos investigadores y del DI SCC, quienes deberán asegurar el cumplimiento de las normas éticas y de protección de datos personales vigentes. Entre los datos recopilados, se incluye información demográfica, comorbilidades, información relacionada con el donante, con el receptor y con el procedimiento de TC y el seguimiento a corto y largo plazo del paciente trasplantado.

Se realizará un análisis descriptivo de todas las variables consideradas en el análisis, tanto para la cohorte general como para subgrupos de interés previamente definidos. Las variables cualitativas, se presentarán en frecuencias absolutas y porcentajes; para las variables cuantitativas se evaluará inicialmente su normalidad mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov. Si existe normalidad se expresarán mediante promedio y desviación estándar; en caso contrario, se utilizará la mediana y rango intercuartílico.

Esta investigación se acoge a las normativas internacionales de investigación biomédica, consignadas en el acuerdo de Helsinki y la CIOMS. En el contexto colombiano, la investigación se encuentra regulada por la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud. De acuerdo con el Artículo 11 de dicha norma, este estudio se clasifica como investigación sin riesgo, en el marco de las disposiciones científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Además, el protocolo fue aprobado por el comité de ética institucional a través del acta de aprobación número 2024.192.

La SCC CCV será la encargada de guardar, almacenar y custodiar las bases de datos como producto del Registro por un período de quince años a partir de la fecha de finalización del estudio.

Todos los datos registrados en el RECOLTRACA, así como los resultados obtenidos de los análisis que se realicen serán confidenciales y estarán bajo la custodia de la SCC CCV por ser el ente responsable de su manejo y el administrador del RECOLTRACA.

Los datos obtenidos sólo se mostrarán como anónimos, y podrán ser utilizados en artículos científicos que podrán ser publicados siempre que el Comité Científico autorice su uso para ello.

Discusión

El TC constituye la última línea de manejo intervencionista en pacientes con falla cardíaca avanzada refractaria. Este ha sido determinante en la mejoría de la calidad de vida y el aumento de la supervivencia de los pacientes con falla cardíaca avanzada y refractaria en todo el mundo[3,7]. En la actualidad, se cuenta con registros internacionales, como el ISHLT y el español, los cuales han aportado información invaluable sobre el comportamiento de esta población[4-6]. Sin embargo, sus datos no siempre son extrapolables a la población colombiana, donde factores sociodemográficos, clínicos y el acceso al sistema de salud influyen en los desenlaces finales para pacientes con esta enfermedad. La ausencia de un registro nacional limita la posibilidad de contar con información confiable y actualizada para la toma de decisiones clínicas y la implementación de políticas públicas que puedan favorecer a esta población.

Es así como RECOLTRACA tiene como objetivo consolidar un registro nacional de pacientes adultos y pediátricos trasplantados en Colombia, describiendo

sus características sociodemográficas, biológicas, clínicas y paraclínicas, así como las complicaciones intraoperatorias y su impacto en la evolución intrahospitalaria. Además, busca analizar la sobrevida y las complicaciones a corto, mediano y largo plazo (un mes, seis meses, un año, cinco, diez y veinte años), lo que permitirá un seguimiento estructurado de gran valor para la planeación en salud y la investigación.

La implementación del registro es el punto de partida para futuras investigaciones en la población con TC, tanto nacional como internacional. Este permitirá generar evidencia local robusta para compararla con experiencias internacionales y sentar las bases para proyectos posteriores, profundizando en el entendimiento de esta condición clínica, incluyendo desenlaces relacionados con la calidad de vida de los pacientes y posibles eventos desencadenados por el TC.

RECOLTRACA es un registro con fortalezas metodológicas; se trata de un estudio multicéntrico, lo que permite incluir datos de diferentes instituciones e información más generalizable incluyendo una población más diversa y representativa de la población colombiana. Lo anterior aumenta la validez externa del estudio. La implementación del registro es el punto de partida para próximas investigaciones en la población con TC, tanto nacional como internacional. El diseño del estudio presenta como limitación la pérdida de pacientes durante los seguimientos; sin embargo, es algo inevitable en registros prospectivos. Por otro lado, la calidad de los datos recolectados depende del cumplimiento y de la precisión en los registros por cada uno de los centros.

Considerando las fortalezas y limitaciones descritas, RECOLTRACA busca consolidar y fortalecer de manera significativa la evidencia científica nacional en TC. Su implementación no solo amplía la comprensión de los perfiles clínicos y demográficos de los pacientes trasplantados en Colombia, sino que también establece una base sólida para investigaciones colaborativas en los ámbitos regional e internacional. De esta manera, facilita la generación de resultados más extrapolables y relevantes, contribuyendo al desarrollo de estrategias que optimicen la atención y mejoren los desenlaces a largo plazo.

Conclusiones

El registro RECOLTRACA consolida información nacional sobre donación y TC, lo que representa un avance significativo en el conocimiento científico de este procedimiento en Colombia. Esta iniciativa sienta las bases para desarrollar estrategias orientadas a mejorar la atención del paciente, optimizar la toma de decisiones clínicas y guiar tratamientos específicos tanto en etapas tempranas como avanzadas, con el objetivo final de mejorar los desenlaces a largo plazo de la población colombiana con TC.

Financiamiento

Este proyecto no cuenta con recursos económicos provenientes de patrocinadores externos ni del Capítulo de Falla Cardíaca, Trasplante Cardíaco e Hipertensión Pulmonar de la SCC CCV. Teniendo en cuenta lo anterior, no se pagarán honorarios por la participación, bajo cualquier forma, a ninguno de los investigadores principales, subinvestigadores o demás colaboradores de este proyecto.

Los recursos financieros que se puedan llegar a requerir para el sometimiento y la publicación de los artículos o demás publicaciones a partir de este proyecto, se coordinarán directamente desde el Capítulo de Falla Cardíaca, Trasplante Cardíaco e Hipertensión Pulmonar de la SCC CCV y del DI SCC.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Referencias

1. Gómez-Mesa JE, Saldarriaga C, Jurado AM, Mariño A, Rivera A, Herrera A, et al. Colombian consensus on advanced heart failure: Heart Failure, Heart Transplant and Pulmonary Hypertension Section of Colombian Society of Cardiology and Cardiovascular Surgery. Rev Colomb Cardiol. 2019;26:3-24.
2. Friedrich EB, Böhm M. Management of end stage heart failure. Heart Br Card Soc. 2007;93(5):626-31.

3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2017; 136(6):e137-61.
4. González-Vílchez F, Almenar-Bonet L, Crespo-Leiro MG, Gómez-Bueno M, González-Costello J, Pérez-Villa F, et al. Spanish Heart Transplant Registry. 32nd. Official Report of the Heart Failure Association of the Spanish Society of Cardiology. Rev Esp Cardiol Engl Ed. 2021;74(11):962-70.
5. Singh TP, Cherikh WS, Hsich E, Chambers DC, Harhay MO, Hayes D, et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-fourth pediatric heart transplantation report - 2021; focus on recipient characteristics. J Heart Lung Transplant Off Publ Int Soc Heart Transplant. 2021;40(10):1050-9.
6. Chambers DC, Perch M, Zuckermann A, Cherikh WS, Harhay MO, Hayes D, et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-eighth adult lung transplantation report - 2021; Focus on recipient characteristics. J Heart Lung Transplant Off Publ Int Soc Heart Transplant. 2021;40(10):1060-72.
7. Gómez-Mesa JE, Uribe-Buriticá FL, Galindo-Coral S, Flórez-Alarcón NA, Olaya-Rojas P, Carrillo-Gómez DC, et al. Cronología del trasplante cardíaco: más de tres décadas de historia (1985-2021). Rev Colomb Cardiol. 2023;30(4):180-8.
8. Gómez-Mesa JE, Uribe-Buriticá FL, Galindo-Coral S, Flórez NA, Olaya-Rojas P, Carrillo-Gómez DC, et al. Registro colombiano de trasplante cardíaco: año 1985-2021. Rev Colomb Cardiol. 2023;30(5):243-8.
9. Uribe-Buriticá FL, Flórez-Alarcón NA, Olaya-Rojas P, Carrillo-Gómez DC, López-Ponce de León JD, Rivera-Muñoz EL, et al. Reporte anual de trasplante cardíaco en Colombia: 1985-2023. Rev Colomb Cardiol. 2026;32(6):383-9.
10. Vinck EE, Rendón JC, Escobar JJ, Gómez AQ, Pérez LE, Cañas EM, et al. Thirty-five Years of Heart Transplantation in Medellín: Colombia's First Center for Cardiac Transplantation. Transplantation. 2022; 106(12):2263-6.
11. Instituto Nacional de Salud (INS). Reporte de la actividad de donación, trasplante y lista de espera en Colombia [Internet]. Bogota D.C, Colombia: INS; 2026. (Red Nacional de Donación y Trasplante de Órganos y Tejidos). Disponible en: https://www.ins.gov.co/Direcciones/RedesSaludPublica/DonacionOrganosYTejidos/Paginas/default.aspx

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

Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Distribución y tratamiento de las dislipidemias en un programa de atención de riesgo cardiovascular

Distribution and treatment of dyslipidemias in a cardiovascular risk care program

Luis G. Pájaro-Franco[1,5], Camila A. Guerrero-Bermúdez[1,5], Angie K. Pinto-Díaz[1,5], Sofía Peláez-Quirós[2], María I. Álvarez-Torres[2], Santiago Estrada-Pérez[2], Carolina Cardona-Buitrago[3] y Juan M. Sénior-Sánchez[1,3-5]*

[1]Departamento de Medicina Interna, Hospital Alma Máter de Antioquia; [2]Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; [3]Departamento de Cardiología, Hospital Alma Máter de Antioquia; [4]Departamento de Hemodinamia, Hospital Alma Máter de Antioquia; [5]Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia

Resumen

Introducción: *Las dislipidemias son un factor de riesgo clave en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Este estudio analizó la distribución, el tratamiento y el control de dislipidemias en pacientes inscritos en un programa de prevención del riesgo cardiovascular (RCV) en una institución de alta complejidad entre 2020 y 2024.* **Métodos:** *Se realizó un estudio observacional de cohorte retrospectiva, en el que se incluyeron 1866 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de dislipidemia según los criterios del ATP III. Se analizaron características demográficas, clínicas y de laboratorio, así como el impacto de diferentes tratamientos en el logro de metas de LDL según el riesgo cardiovascular.* **Resultados:** *El 63.5% de los pacientes eran mujeres, con una media de edad de 69.9 años. Las dislipidemias más frecuentes fueron el colesterol HDL bajo (62.2%), la hipercolesterolemia (57.2%) y la dislipidemia mixta (28.7%). El tratamiento más común fueron las estatinas (98.5%), principalmente atorvastatina (52.8%) y rosuvastatina (45.5%). Solo el 60.6% alcanzó las metas de LDL, mientras que el 63.3% logró metas de triglicéridos. Comorbilidades como la diabetes y la enfermedad coronaria se asociaron con un menor logro de metas de LDL. Se reportaron efectos adversos en el 1.6% de los casos, de los cuales las mialgias y los calambres fueron los más frecuentes.* **Conclusiones:** *Aunque las estatinas de alta potencia fueron ampliamente utilizadas, el logro de metas de LDL sigue siendo subóptimo, destacando la necesidad de estrategias más intensivas y personalizadas. El seguimiento estructurado demostró ser una herramienta útil para mejorar los desenlaces.*

Palabras clave: *Dislipidemias. Inhibidor de HMG-CoA reductasa. Enfermedades cardiovasculares. Inhibidores de PCSK9. Factores de riesgo cardiovascular.*

Abstract

Introduction: *Dyslipidemias are a key risk factor in the development of cardiovascular diseases. This study analyzed the distribution, treatment, and control of dyslipidemias in patients included in a cardiovascular risk prevention program at a high-complexity institution between 2020 and 2024.* **Methods:** *A retrospective cohort observational study was conducted. A total of 1,866 patients over 18 years of age with a diagnosis of dyslipidemia according to ATP III criteria were included. Demographic, clinical, and laboratory characteristics were analyzed, as well as the impact of different treatments on achieving*

***Correspondencia:**
Luis G. Pájaro-Franco
E-mail: luispajaromd@gmail.com

Fecha de recepción: 01-04-2025
Fecha de aceptación: 09-07-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.25000030
Disponible en internet: 09-11-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(5):345-353
www.rccardiologia.com

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

LDL targets based on cardiovascular risk. **Results:** *Altogether, 63.5% of the patients were women, with a mean age of 69.9 years. The most common dyslipidemias were low HDL cholesterol (62.2%), hypercholesterolemia (57.2%), and mixed dyslipidemia (28.7%). The most common treatment was statins (98.5%), mainly atorvastatin (52.8%) and rosuvastatin (45.5%). Only 60.6% of patients achieved LDL targets, while 63.3% reached triglyceride goals. Comorbidities such as diabetes and coronary artery disease were associated with lower achievement of LDL targets. Adverse effects were reported in 1.6% of cases, with myalgias and cramps being the most frequent.* **Conclusions:** *Although high-potency statins were widely used, LDL target achievement remained suboptimal, highlighting the need for more intensive and personalized strategies, particularly for high-risk patients. Structured follow-up proved to be a valuable tool for improving outcomes.*

Keywords: *Dyslipidemias. Hydroxymethylglutaryl-CoA reductase inhibitors. Cardiovascular diseases. PCSK9 inhibitors. Heart disease risk factors.*

Introducción

La enfermedad cardiovascular (ECV) representa la principal causa de mortalidad mundial y conlleva un impacto significativo en los sistemas de salud y en la calidad de vida de los pacientes. Su prevalencia ha venido en aumento en los últimos años, pues ha pasado de 271 millones de casos en 1990, a 523 millones en 2019[1]. La dislipidemia es un factor de riesgo crucial para el desarrollo de ECV, incluyendo la enfermedad coronaria y el accidente cerebrovascular[2].

Las dislipidemias pueden tener un origen genético (dislipidemias primarias o familiares) o ser secundarias a otras condiciones, como la diabetes *mellitus*, la obesidad o un estilo de vida poco saludable, siendo estas últimas las más prevalentes. La hipercolesterolemia es la forma más frecuente de dislipidemia y está estrechamente vinculada con un mayor riesgo de ECV[2].

La principal causa de muerte en Colombia es la enfermedad coronaria seguida de la enfermedad cerebrovascular, lo cual genera una carga económica muy importante para el sistema de salud; en este sentido, se estima que para el año 2030 estos costos aumentarán en un 40%[3,4].

El tratamiento de las dislipidemias se debe realizar de forma intensiva, tal y como lo recomiendan las guías de práctica clínica. Las recomendaciones incluyen cambios en el estilo de vida y terapia farmacológica, con el objetivo de reducir la aparición de eventos cardiovasculares[5,6].

En la actualidad se cuenta con varias opciones para el tratamiento de las dislipidemias, siendo las estatinas el grupo farmacológico más utilizado; sin embargo, los efectos adversos han sido un inconveniente a la hora de iniciar o intensificar las terapias a pesar de que la evidencia demuestra que la frecuencia de estas complicaciones es baja[7] y no supera el beneficio del uso de las estatinas. Otras terapias, como los inhibidores de la PCSK9 (iPCSK9), el inclisiran, el ácido bempedoico y el icosapento de etilo, algunos no disponibles aún en Colombia, han adquirido importancia en la práctica médica debido al efecto marcado en la reducción de los valores de colesterol LDL y, especialmente, por el beneficio cardiovascular asociado a dichas reducciones[8-10].

En Colombia se cuenta con datos de prevalencia de las dislipidemias[11]; no obstante, se requiere mejorar los datos relacionados con el manejo de las dislipidemias en programas de atención primaria, teniendo en cuenta iPCSK9 que aún no están incluidos en estudios locales[12].

Métodos

Se realizó un estudio observacional de cohorte retrospectiva con el objetivo general de describir la distribución y el tratamiento de las dislipidemias en pacientes que asisten a un programa de prevención del RCV en una institución de alta complejidad en un periodo comprendido entre 2020 a 2024. Los objetivos específicos fueron realizar una descripción demográfica de la población, describir el perfil de las dislipidemias, clasificar el RCV según la escala de Framingham ajustada para Colombia y la clasificación de AACE/ACE (American Association of Clinical Endocrinologists/ American College of Endocrinology), identificar el porcentaje de pacientes que logran las metas de LDL de acuerdo con su RCV, determinar los factores que favorecen o empeoran el control, determinar la proporción de pacientes que requieren más de un medicamento para la reducción de LDL y describir la frecuencia de los principales efectos adversos. Para el manejo de los datos faltantes en las variables clínicas y sociodemográficas (p. ej., perímetro abdominal y antecedente de tabaquismo), se optó por un análisis de casos completos, dado que la proporción de datos perdidos no superó el umbral del 5% que pudiera afectar significativamente las estimaciones. El diseño

garantizó la disponibilidad de la información de seguimiento, ya que se estableció como criterio de inclusión la presencia de al menos dos perfiles lipídicos completos por participante.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de dislipidemia de acuerdo con los criterios establecidos en el Adult Treatment Panel (ATP) III, que pertenecieron al programa de RCV entre el periodo de 2020 a 2024 con un seguimiento de al menos seis meses y que dentro de los paraclínicos se incluyeran, como mínimo, dos perfiles lipídicos completos (colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos, colesterol LDL enzimático o calculado). Se excluyeron pacientes que tuvieran neoplasias activas o aquellos a quienes, por su estado funcional, se decidiera que no serían llevados a las metas convencionales.

Se evaluaron las historias clínicas de 2940 pacientes que hacían parte del programa de RCV. Se excluyeron 849 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión y 225 pacientes por presentar criterios de exclusión. La muestra analizada fue de 1866 pacientes (Fig. 1).

Los datos obtenidos se registraron en una base de Excel y luego fueron analizados con el *software* estadístico STATA o R. Se describen las variables sociodemográficas, clínicas y de laboratorio utilizando medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas, de acuerdo con su distribución determinada por la prueba de Shapiro-Wilk, con promedio y desviación estándar o medianas con sus respectivos rangos intercuartílicos y distribuciones de frecuencias para las variables cualitativas. Se hizo análisis univariado para observar qué variables se relacionaban con mayor probabilidad de alcanzar metas en LDL de acuerdo con el riesgo basal con chi^2 y posteriormente un modelo de regresión logística para análisis multivariado, en el cual se incluyeron si la p era < 0.25 en el análisis univariado; se reportan OR e IC 95% con su respectiva p. La calibración del modelo se realizó con la curva de calibración comparando probabilidades predichas con las observadas de eventos por deciles de riesgo. Además, se aplicó la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow. Se estimaron intercepto y pendiente mediante regresión del desenlace sobre el logit y se calculó el índice de Brier como método de desempeño general. La colinealidad se evaluó por el factor de inflación de la varianza (VIF), aunque no era esperable encontrar correlaciones altas para las variables evaluadas. Para discriminación se utilizó área bajo la curva ROC cuando se consideró indicado, aunque se pretende construir un modelo exploratorio que muestre la fuerza de asociación de las variables con el desenlace y no un modelo de predicción.

Resultados

Se incluyeron 1866 pacientes de los cuales 1185 eran mujeres (63.5%); la media de edad fue 69.9 años (DE 11.7), con rangos de edad comprendidos entre 25 y 99 años. El 33.9% de los pacientes tenía obesidad y el 36.2% sobrepeso, con una mediana del perímetro abdominal de 95 cm. El 10.2% eran fumadores activos mientras que el 32.2% manifestaba tabaquismo previo. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial (87.3%), diabetes (69.8%), enfermedad renal crónica (40.2%), enfermedad coronaria (20.6%) y, en menor frecuencia, ataque cerebrovascular (8.6%) y enfermedad arterial periférica (6.4%) (Tabla 1).

En la distribución de las dislipidemias la más frecuente fue el colesterol HDL bajo en 1161 pacientes (62.2%), seguido de la hipercolesterolemia en 1068 (57.2%), la dislipidemia mixta en 535 (28.7%), la hipertrigliceridemia en 234 (12.5%) y, en menor frecuencia, la hipercolesterolemia familiar, presente en 29 pacientes (1.6%).

La mediana de colesterol LDL al ingresar al programa era de 81.5 mg/dL con rangos que oscilan entre 15.1 y 290 mg/dL. Un porcentaje muy bajo (1.6%) tenía colesterol LDL ≥ 190 mg/dL. Al finalizar el control se evidenció una mediana de LDL de 61 mg/dL con rangos entre 9.4 y 231 mg/dL.

De acuerdo con la clasificación de RCV de AACE/ACE el grupo de riesgo más frecuente fue muy alto (56.4%), seguido de riesgo extremo (22.6%) y riesgo alto (14%), mientras que los pacientes de riesgo moderado o bajo representaban el 7% de la muestra.

El tratamiento más utilizado fue el grupo de las estatinas, presentes en el 98.5% de los pacientes, de ellas la atorvastatina fue la que se utilizó con mayor frecuencia (52.8%) seguida de la rosuvastatina (45.5%). El 84.6% recibía estatinas de alta potencia. Otros medicamentos utilizados fueron ezetimiba (18.4%), iPCSK9 (2.7%) y fibratos (1.5%). La monoterapia fue la estrategia de tratamiento más frecuente y se usó en 1481 pacientes (79.4%); las terapias combinadas estaban presentes en el 19.8% de los pacientes y un pequeño porcentaje (0.9%) no recibía tratamiento farmacológico. La monoterapia fue la estrategia terapéutica más utilizada, con un total de 1481 pacientes (79.4%), seguida de la terapia combinada en 369 pacientes (19.8%), mientras que 16 pacientes (0.9%) no

Tabla 1. Características generales de la población

Características	
Sociodemográficas	
Edad (años)	
Media (DE)	69.9 (11.7)
Mediana	70
RIQ	63-78
Rango	25-99
Sexo	
Hombre	681 (36.5%)
Mujer	1185 (63.5%)
Clínicas	
Perímetro abdominal (cm)	
Mediana	95
RIQ	88-104
Rango	36-150
IMC	
Mediana	27.7
RIQ	24.3-31.6
Rango	13.4-55.4
< 18	29 (1.6%)
18-24.9	530 (28.4%)
25-29.9	675 (36.2%)
> 30	632 (33.9%)
Tabaquismo	
Nunca fumó	1076 (57.7%)
Tabaquismo activo	190 (10.2%)
Tabaquismo previo	600 (32.2%)
Clasificación	
Hipercolesterolemia	1068 (57.2%)
Dislipidemia mixta	535 (28.7%)
Hipertrigliceridemia	234 (12.5%)
Hipercolesterolemia familiar	29 (1.6%)
HDL bajo	1161 (62.2%)
Paraclínicos	
LDL al ingreso	
Mediana	81.5
RIQ	59.9-110.2
Rango	15.1-290
LDL al final	
Mediana	61
RIQ	46-84
Rango	9.4-231
Relación albuminuria/creatinuria	
> 30 mg/g	286 (15.3%)
< 30 mg/g	1305 (69.9%)
No disponible	275 (14.7%)
Comorbilidades	
Diabetes	1302 (69.8%)
Hipertensión arterial	1628 (87.3%)
Enfermedad coronaria	385 (20.6%)
Ataque cerebrovascular	161 (8.6%)
Enfermedad arterial periférica	120 (6.4%)
Enfermedad renal crónica	
TFG < 60 mL/min	750 (40.2%)
TFG < 30 mL/min	111 (6.0%)
Diálisis	15 (0.8%)
Riesgo cardiovascular por AACE/ACE	
Bajo	10 (0.5%)
Moderado	121 (6.5%)
Alto	261 (14.0%)
Muy alto	1052 (56.4%)
Extremo	422 (22.6%)
Logran metas de LDL	1131 (60.6%)
Logran metas de triglicéridos	1182 (63.3%)

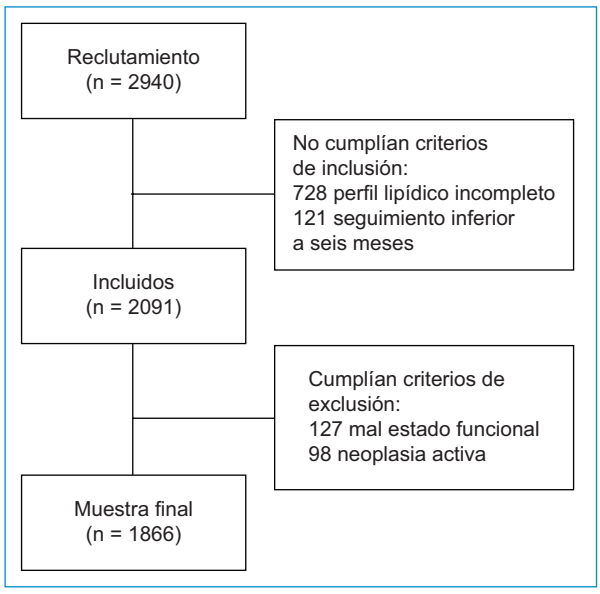


Figura 1. Proceso de selección.

recibían tratamiento farmacológico. En el análisis del logro de metas de LDL según estrategia terapéutica, los pacientes en monoterapia alcanzaron metas en el 64.3% de los casos, en comparación con el 48.2% en aquellos en terapia combinada, mientras que solo el 6.3% de los pacientes sin tratamiento logró dichas metas (Tabla 2).

Un total de 1131 pacientes (60.6%) alcanzó metas de LDL de acuerdo con su grupo de riesgo, y el 63.3% logró metas de triglicéridos; la distribución de pacientes que alcanzaron metas se encuentra en la tabla 3. De los pacientes que recibían iPCSK9, el 69% alcanzó metas con alirocumab, mientras que el 81% lo hizo con evolocumab.

En 30 pacientes (1.6%) se reportaron efectos adversos asociados a estas terapias; entre ellos los más frecuentes fueron las mialgias (34.3%) y los calambres (11.4%). Entre los pacientes que reportaron eventos adversos, 29 casos se relacionaron con el uso de estatinas, mientras que el caso restante reportó somnolencia por ezetimiba (Tabla 4).

Utilizar cualquier tipo de tratamiento se asoció con lograr metas de LDL con un OR de 23.54 (IC 95% = 3.1-178.6; p = 0.002) así como el uso de estatinas que también mostró dicha asociación con un OR de 5.65 (IC 95% = 2.09-15.29; p = 0.001) (Tabla 5). Algunas variables, como la diabetes, la presencia de enfermedad coronaria y de ataque cerebrovascular, estuvieron

Tabla 2. Medicamentos utilizados

Medicamentos		
Estatinas		
Atorvastatina		986 (52.8%)
Rosuvastatina		849 (45.5%)
Simvastatina		9 (0.5%)
Alta intensidad		1579 (84.6%)
Ezetimiba		343 (18.4%)
Fibrato		28 (1.5%)
iPCSK9		
Alirocumab		29 (1.6%)
Logra metas		20 (69%)
Evolocumab		21 (1.1%)
Logra metas		17 (81%)
Hipolipemiantes	**Pacientes**	**Logran metas**
Monoterapia	1481 (79.4%)	952 (64.3%)
Politerapia	369 (19.8%)	178 (48.2%)
Sin tratamiento	16 (0.9%)	1 (6.3%)

Tabla 3. Pacientes que lograron metas de acuerdo con el riesgo cardiovascular por AACE/ACE

Riesgo	n (%)
Bajo	9 (90%)
Moderado	82 (67.8%)
Alto	202 (77.4%)
Muy alto	631 (60.0%)
Extremo	207 (49.1%)

Tabla 4. Efectos adversos reportados

Efectos adversos	n = 30
Mialgias	12 (34.3%)
Calambres	4 (11.4%)
Alergia	2 (5.7%)
Cefalea	2 (5.7%)
Malestar general	2 (5.7%)
Epigastralgia	2 (5.7%)
Toxicidad hepática	2 (5.7%)
Hematoquecia	1 (2.9%)
Somnolencia	1 (2.9%)
Temblor	1 (2.9%)
Debilidad	1 (2.9%)

Tabla 5. Asociación entre el tratamiento y lograr metas

	OR (IC 95%)	p
Cualquier tratamiento	23.54 (3.10-178.60)	0.002
Estatina	5.65 (2.09-15.29)	0.001
iPCSK9	1.88 (0.99-3.56)	0.053

Tabla 6. Asociación entre comorbilidades y alcanzar metas, independiente del tratamiento

	OR (IC 95%)	p
Diabetes	0.58 (0.47-0.72)	0.001
Enfermedad coronaria	0.61 (0.48-0.77)	0.001
Hipertensión arterial	1.25 (0.93-1.67)	0.125
Ataque cerebrovascular	0.71 (0.50-0.99)	0.042

asociadas con no alcanzar metas de LDL, lo cual fue independiente del tratamiento recibido (Tabla 6).

Discusión

La prevalencia de dislipidemias varía de acuerdo con los grupos de riesgo analizados, así como con las comorbilidades. La dislipidemia más frecuente en este estudio fue el HDL bajo, presente en el 62.2% de los pacientes (Fig. 3. Figura Central). Este resultado es similar a las tasas reportadas en Colombia (57.1%)[12] y en otros países de Latinoamérica, como Brasil y Chile (48.3%)[12-14]. Por otro lado, mientras que en otros reportes locales y regionales la prevalencia de hipercolesterolemia oscila entre el 29.4 y el 41.0%[12,16,17], en el presente estudio esta condición afectó a más de la mitad de los pacientes. Por otro lado, la presentación de la hipertrigliceridemia aislada (12.5%), una condición que tiene un menor impacto en el RCV en relación con otros tipos de dislipidemias[15], es similar a la reportada en otros estudios en Colombia (20.3-5.4%)[12,17] y sigue siendo menor a lo reportado en otros países de Latinoamérica donde esta cifra se duplica (40.4%)[13].

Nuestros resultados, aunque presentan ciertas diferencias, confirman que la hipercolesterolemia, ya sea de forma aislada o como parte de una dislipidemia mixta, es una alteración frecuente, y es probable que la alta frecuencia en nuestro estudio obedezca a un número mayor de pacientes, ligeramente de mayor edad, y con un RCV mayor (cerca del 80% tenían RCV muy alto o extremo).

Por su parte, la presentación de hipercolesterolemia familiar, diagnosticada haciendo uso de la escala holandesa[16] estuvo presente solo en el 1.6% de los casos. Una limitación del presente estudio es que no se contó con estudios genéticos para el diagnóstico de esta condición. Se estima que la prevalencia de hipercolesterolemia familiar homocigota es de 1 en 300 000 a 500 000 personas, mientras que la hipercolesterolemia familiar heterocigota es mucho más prevalente, siendo de 1 en 500 personas[17]. Pese a que los datos en Colombia son escasos, un estudio realizado en Medellín estima que 196 422 personas padecen hipercolesterolemia familiar[18].

Al igual que en estudios mundiales, el tratamiento que más se prescribió para el manejo de dislipidemias fueron las estatinas, principalmente atorvastatina y rosuvastatina, a dosis de alta intensidad en un 84.6%. La terapia combinada se usó en un 19.8% de los pacientes, principalmente ezetimibe, que se prescribió en el 18.4% de los casos en comparación con el 11.3% reportado en el estudio colombiano de Ruiz, et al.[12], seguido de iPCSK9 (2.7%) y fibratos (1.5%). En Colombia no se conocían hasta ahora los datos de uso y descenso de LDL asociado al uso de iPCSK9. En la población española se estima que los pacientes con indicación de iPCSK9 oscila entre el 0.1 y el 1.7%[19], por lo que la frecuencia del uso de este medicamento en nuestro estudio es un poco mayor, lo cual, tal vez, esté relacionado con el RCV de nuestros pacientes y la necesidad de realizar intensificación de la terapia dentro del programa RCV.

En este estudio el 60.6% de los pacientes alcanzó la meta de LDL, y dentro de los grupos de RCV[20] los de riesgo extremo fueron los que menos alcanzaron la meta en el 49.1%. Lejos de constituir un hallazgo paradójico, este resultado tiene una explicación clínica y farmacológica contundente. Los pacientes clasificados como de riesgo muy alto y extremo tienen objetivos terapéuticos más estrictos según guías internacionales, lo que implica la necesidad de reducciones superiores al 50 y 60% desde valores basales habitualmente elevados.

En nuestra cohorte, si bien el 84.6% de los pacientes recibía estatinas de alta intensidad, predominó el uso de monoterapia (79.4%), mientras que la combinación con ezetimiba fue limitada (18.4%). Este patrón podría sugerir una posible subutilización o retraso en la intensificación de terapias hipolipemiantes, particularmente en el uso de estrategias combinadas. Sin embargo, dado que no se evaluaron de forma directa variables como adherencia, titulación de dosis o toma de decisiones clínicas, estos hallazgos deben interpretarse con cautela y no permiten establecer una relación causal. A ello se suman factores como la sobreestimación del riesgo de efectos adversos, que en nuestra cohorte fue baja (1.6%), y, en menor medida, las barreras de acceso a terapias de mayor costo. Aunque la proporción de pacientes que logran metas terapéuticas está lejos del objetivo ideal, comparativamente es más alta que la reportada en otros estudios de vida real tanto locales como mundiales, en donde hasta el 70% de los pacientes no alcanzan metas[12,21-23].

La diferencia encontrada entre el valor de LDL al ingreso del programa comparado con el último control (Fig. 2) sugiere que un seguimiento estructurado es una herramienta valiosa para intensificar el tratamiento e impactar en el desenlace cardiovascular.

En el análisis realizado se evidencia que los pacientes con comorbilidades como diabetes, enfermedad coronaria y ataque cerebrovascular tienen un OR que se asocia con no alcanzar la meta de LDL (Tabla 6). Esto se podría contrarrestar realizando una intensificación rápida de la terapia hipolipemiante en estos grupos de riesgo, ya que solo un 2.7% de los pacientes tenían iPCSK9, medicamentos de fácil aplicación, excelente tolerancia, potencia y evidencia clara en el impacto en desenlaces cardiovasculares[9,24,25].

La asociación de los tratamientos como factores protectores se evidenció en el estudio. En particular, recibir cualquier tratamiento se asoció con un OR de 23.54 (IC 95% = 3.10-178.60; p = 0.002) para el logro de metas de LDL. Este resultado debe interpretarse con cautela, ya que el tamaño del efecto es elevado y el intervalo de confianza es amplio, lo que sugiere posible inestabilidad en la estimación, probablemente influenciada por el bajo número de pacientes sin tratamiento farmacológico. Además, no puede descartarse la confusión residual inherente al diseño observacional, lo que limita la posibilidad de establecer una relación causal.

De forma consistente, el uso de estatinas se asoció con mayor probabilidad de alcanzar las metas (OR 5.65; IC 95% = 2.09-15.29; p = 0.001), con una magnitud de efecto más plausible desde el punto de vista clínico. Por

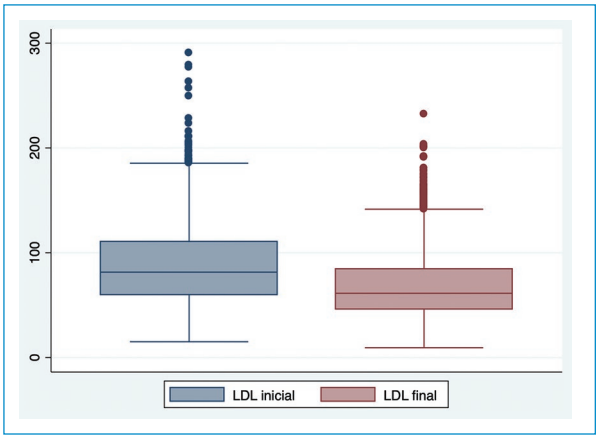


Figura 2. Diagrama de cajas y bigotes comparando el LDL inicial con el LDL final.

su parte, el grupo tratado con iPCSK9 presentó un OR de 1.88 (IC 95% = 0.99-3.56), lo que sugiere la necesidad de un mayor tamaño muestral para estimar con mayor precisión su efecto, dado el bajo número de pacientes incluidos en esta categoría.

En cuanto a los efectos adversos, en aquellos pacientes que recibieron estatinas, los síntomas musculares (mialgias, calambres o debilidad) fueron los eventos más reportados. No obstante, solo hubo 17 casos (0.9% de la muestra), hallazgos que se relacionan con los datos reportados en el mundo en los que, si bien se muestra una asociación entre síntomas musculares y este grupo farmacológico, se deja claro que es un evento infrecuente[7]. De hecho, recientemente, un metaanálisis con datos de más de 90 000 pacientes, demostró que la mayoría de los síntomas musculares atribuidos a las estatinas (más del 90%), no se explican por el medicamento, y en valores absolutos hay un aumento promedio de sólo 11 casos por cada 1000 pacientes[26]. En nuestro estudio, un 0.6% de los casos reportaron efectos adversos que probablemente no estén asociados al uso de medicamentos ya que no tienen evidencia de causalidad en la literatura, tales como cefalea, epigastralgia, hematoquecia, somnolencia y temblor.

Es importante mencionar que en la población latinoamericana los aspectos socioculturales siguen siendo un reto para los profesionales de salud ya que el sedentarismo y el consumo de alimentos con altas cargas calóricas y grasas *trans* constituyen conductas muy frecuentes por lo que en ocasiones se dificulta lograr las metas establecidas[27]; además, se ha reportado aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad[28] y una tasa alta de sedentarismo, especialmente en población joven[29]), lo que impacta en forma negativa el alcance de las metas definidas.

Si bien este estudio se llevó a cabo en un único centro de una ciudad de Colombia, su principal fortaleza radica en el gran tamaño de la cohorte, constituyéndose en la serie más amplia que describe la distribución, el tratamiento y las variables clínicas asociadas a las dislipidemias en el contexto nacional. Estos hallazgos aportan información relevante que podría contribuir a optimizar las estrategias terapéuticas dentro de los programas de riesgo cardiovascular en el país y servir como base para futuras investigaciones que evalúen el comportamiento de las dislipidemias en otros entornos, particularmente en áreas rurales, donde el acceso a terapias hipolipemiantes podría ser más limitado[30].

Limitaciones

El presente estudio presenta varias limitaciones que deben considerarse al interpretar sus resultados. En primer lugar, su diseño observacional y retrospectivo implica un riesgo inherente de sesgo de información, dependiente de la calidad y exhaustividad de los registros en las historias clínicas electrónicas, lo que podría conllevar la subestimación de variables clínicas o de los hábitos de estilo de vida. Adicionalmente, si bien se contó con información sobre la intensidad del tratamiento con estatinas, no se dispuso de datos detallados sobre la adherencia terapéutica, la titulación de dosis ni la proporción de pacientes en dosis máximas toleradas, lo cual limita la evaluación completa de la optimización del tratamiento hipolipemiante y su impacto en el logro de metas de LDL.

En segundo lugar, al tratarse de un estudio unicéntrico, en una institución de alta complejidad en una zona urbana, existe un posible sesgo de referencia, con una mayor proporción de pacientes de alto y muy alto riesgo cardiovascular, lo que podría limitar la extrapolación de los resultados a poblaciones generales o a contextos rurales, donde el acceso a terapias hipolipemiantes y a seguimiento estructurado puede ser diferente.

Asimismo, no puede descartarse la presencia de confusión residual inherente a los estudios observacionales, dado que variables potencialmente relevantes no fueron medidas o incluidas en el análisis, lo que podría influir en las asociaciones encontradas.

Finalmente, no se contó con estudios genéticos para la confirmación de hipercolesterolemia familiar, basando su diagnóstico únicamente en la escala clínica holandesa, lo cual podría generar una subestimación o clasificación inexacta de esta condición.

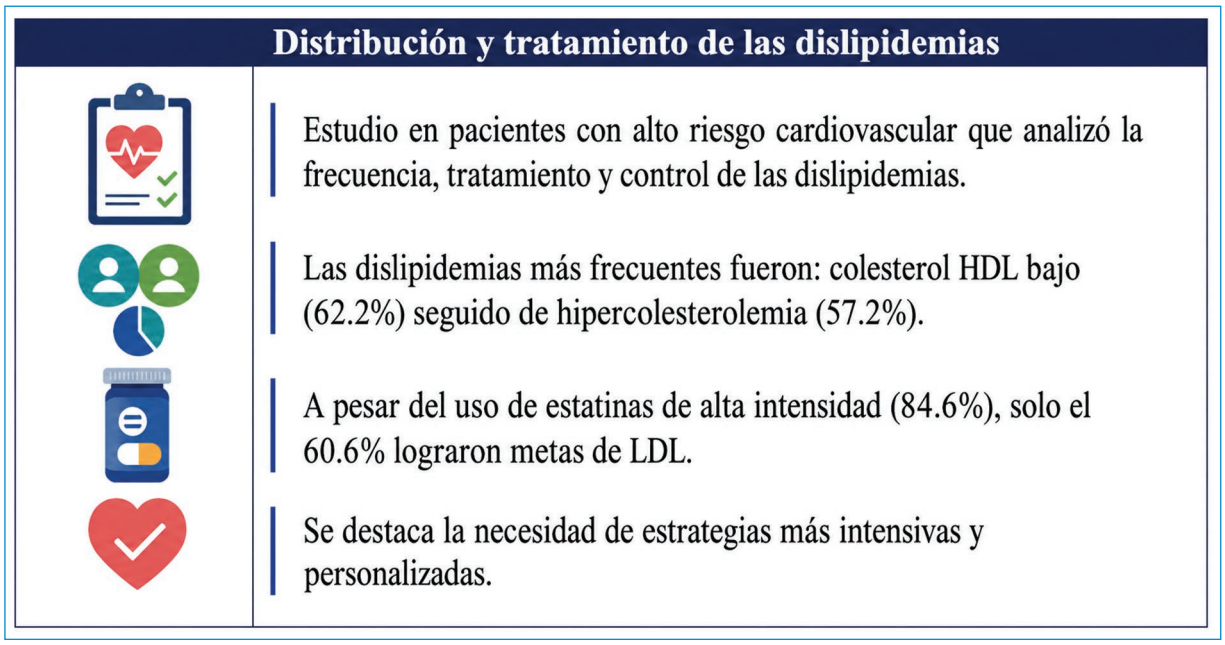


Figura 3. Figura Central. Resumen central.

Conclusiones

Este estudio demuestra que, en un programa estructurado de riesgo cardiovascular, la prevalencia de dislipidemias es alta, predominando el HDL bajo y la hipercolesterolemia aislada. Si bien se observan tasas aceptables de control general (60.6%), el fracaso para lograr las metas, particularmente en los pacientes de riesgo extremo (49.1%), pone en evidencia un importante problema de inercia clínica.

Aunque la prescripción de estatinas de alta intensidad es casi universal, el predominio del tratamiento en monoterapia (79.4%) impide alcanzar las estrictas metas de reducción de LDL requeridas en las poblaciones de mayor riesgo. Considerando que los efectos adversos reportados fueron apenas del 1.6%, la falta de titulación y la subutilización de terapias combinadas tempranas (ezetimiba e inhibidores de PCSK9) son las principales barreras farmacológicas para el control. Para superar estos déficits, los programas de prevención cardiovascular deben abandonar la aproximación escalonada tradicional y adoptar estrategias de intensificación rápida y terapias combinadas desde el inicio en pacientes de muy alto riesgo.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Referencias

1. 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.
2. Pirillo A, Casula M, Olmastroni E, Norata GD, Catapano AL. Global epidemiology of dyslipidaemias. Nat Rev Cardiol. 2021;18(10):689-700.
3. Dane. Estadísticas Vitales. Defunciones. [Internet]. 2023 [Citado 9 Ene 2025]. Disponible en: https://www.dane.gov.co/files/operaciones/EEVV/pres-EEVV-Defunciones-IIItrim2023.pdf

4. Iregui-Bohórquez AM, Pinilla-Alarcón DE, Melo-Becerra LA, Ramírez-Giraldo MT. Evolución y carga financiera de las enfermedades crónicas no transmisibles en Colombia: 2010-2021. Banco de la República. 2023.
5. Berberich AJ, Hegele RA. A modern approach to dyslipidemia. Endocr Rev. 2022;43(4):611-53.
6. Arvanitis M, Lowenstein CJ. Dyslipidemia. Ann Intern Med. 2023;176(6):ITC81-96.
7. Cai T, Abel L, Langford O, Monaghan G, Aronson JK, Stevens RJ, et al. Associations between statins and adverse events in primary prevention of cardiovascular disease: systematic review with pairwise, network, and dose-response meta-analyses. BMJ. 2021:374;n1537.
8. O'Donoghue ML, Giugliano RP, Wiviott SD, Atar D, Keech A, Kuder JF, et al. Long-term evolocumab in patients with established atherosclerotic cardiovascular disease. Circulation. 2022;146(15):1109-19.
9. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, Bhatt DL, Bittner VA, Diaz R, et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2018;379(22):2097-107.
10. Wright RS, Ray KK, Landmesser U, Koenig W, Raal FJ, Leiter LA, et al. Effects of inclisiran in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. Mayo Clin Proc. 2024;99(8):1222-35.
11. Camacho PA, Otero J, Pérez M, Arcos E, García H, Narvaez C, et al. The spectrum of the dyslipidemia in Colombia: The PURE study. Int J Cardiol 2019;284:111-7.
12. Ruiz ÁJ, Vargas-Uricoechea H, Urina-Triana M, Román-González A, Isaza D, Etayo E, et al. Las dislipidemias y su tratamiento en centros de alta complejidad en Colombia. Clin Investig Arterioscler 2020;32(3):101-10.
13. Carrillo-Larco RM, Benites-Moya CJ, Anza-Ramírez C, Albitres-Flores L, Sánchez-Velazco D, Pacheco-Barrios N, et al. A systematic review of population-based studies on lipid profiles in Latin America and the Caribbean. Elife 2020:9:e57980.
14. Machado-Alba JE, Machado-Duque ME. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en pacientes con dislipidemia, afiliados al sistema de salud en Colombia. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2013;30(2):205-11.
15. Saadatagah S, Pasha AK, Alhalabi L, Sandhyavenu H, Farwati M, Smith CY, et al. Coronary heart disease risk associated with primary isolated hypertriglyceridemia; a population‐based study. J Am Heart Assoc. 2021;10(11):e019343.
16. McGowan MP, Hosseini Dehkordi SH, Moriarty PM, Duell PB. Diagnosis and treatment of heterozygous familial hypercholesterolemia. J Am Heart Assoc. 2019;8(24):e013225.
17. Raal FJ, Santos RD. Homozygous familial hypercholesterolemia: Current perspectives on diagnosis and treatment. Atherosclerosis. 2012;223(2):262-8.
18. Toro JM, Román-González A, Builes-Barrera CA. Identifying familial hypercholesterolemia in Colombia. J Clin Lipidol. 2017;11(4):1106-7.
19. Zamora A, Masana L, Comas-Cufi M, Plana N, Vila À, García-Gil M, et al. Número de pacientes candidatos a recibir inhibidores de la PCSK9 según datos de 2,5 millones de participantes de la práctica clínica real. Rev Esp Cardiol. 2018;71(12):1010-7.
20. Handelsman Y, Jellinger PS, Guerin CK, Bloomgarden ZT, Brinton EA, Budoff MJ, et al. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease Algorithm–2020 Executive Summary. Endocrine Practice. 2020;26(10):1196-224.
21. März W, Dippel FW, Theobald K, Gorcyca K, Iorga ŞR, Ansell D. Utilization of lipid-modifying therapy and low-density lipoprotein cholesterol goal attainment in patients at high and very-high cardiovascular risk: Real-world evidence from Germany. Atherosclerosis. 2018;268:99-107.
22. Barrios V, Pintó X, Escobar C, Varona JF, Gámez JM. Real-world attainment of low-density lipoprotein cholesterol goals in patients at high risk of cardiovascular disease treated with high-intensity statins: The TERESA study. J Clin Med. 2023;12(9):3187.
23. Presta V, Figliuzzi I, Miceli F, Coluccia R, Fogacci F, Cicero AFG, et al. Achievement of low density lipoprotein (LDL) cholesterol targets in primary and secondary prevention: Analysis of a large real practice database in Italy. Atherosclerosis. 2019;285:40-8.
24. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. New Engl J Med. 2017;376(18):1713-22.
25. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2015;372(25):2387-97.
26. Reith C, Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Spata E, Davies K, et al. Effect of statin therapy on muscle symptoms: an individual participant data meta-analysis of large-scale, randomised, double-blind trials. Lancet. 2022;400(10355):832-45.
27. Ponte-Negretti CI, Isea-Perez JE, Lorenzatti AJ, Lopez-Jaramillo P, Wyss-Q FS, Pintó X, et al. Atherogenic dyslipidemia in Latin America: Prevalence, causes and treatment. Int J Cardiol. 2017;243:516-22.
28. Editorial. The coexistence of obesity and hunger in Latin America and the Caribbean. Lancet Reg Health Am. 2023;28:100653. doi: 10.1016/j.lana.2023.100653
29. Bernabe-Ortiz A, Carrillo-Larco RM. Physical activity patterns among adolescents in Latin America and the Caribbean Region. J Phys Act Health 2022;19(9):607-14. doi: 10.1123/jpah.2022-0136
30. Ramírez-Peña T, Corredor-Orlandelli D, Fernández-Ávila DG, García ÁA, Muñoz-Velandia Ó. Frecuencia y distribución geográfica de la prescripción de inhibidores de PCSK9 en Colombia entre 2019 y 2021. REC: CardioClinics. 2025;60(1):17-25.

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

Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Características y resultados clínicos en pacientes menores de seis meses de edad con coartación de aorta tratados desde 2014 a 2024

Clinical characteristics and outcomes in patients under 6 months of age with aortic coarctation treated from 2014 to 2024

Stephanie Paz-Ramírez[1,2], Mónica A. Gil-Artunduaga[1,2], Alfonso M. Valencia-Caicedo[1,2], José F. Gómez-Urrego[1,2] y Ernesto L. Vallejo-Mondragón[1,3,4]*

[1]Departamento de Pediatría, Universidad Libre; [2]Grupo de Investigación en Pediatría (GRINPED); [3]Departamento de Cardiología, Clínica Imbanaco; [4]Departamento de Hemodinamia Pediátrica, Clínica Imbanaco. Cali, Colombia

Resumen

Introducción: *La coartación de aorta es una cardiopatía congénita, cuyo tratamiento varía según la edad del diagnóstico y las enfermedades asociadas. Un abordaje oportuno es crucial para prevenir secuelas graves como insuficiencia cardíaca y muerte prematura.* **Objetivos:** *Describir las características clínicas y evaluar los resultados de diferentes estrategias de manejo en pacientes menores de seis meses con coartación de aorta.* **Métodos:** *Se analizaron 59 historias clínicas de pacientes menores de seis meses con coartación de aorta, atendidos entre 2014 a 2024. Se recopilaron datos sobre características demográficas, síntomas, complicaciones, tratamiento farmacológico, quirúrgico y recoartación.* **Resultados:** *El 95% fue diagnosticado antes de los tres meses; el 50.8% eran varones. Un 88.1% presentó soplo sistólico eyectivo. La principal manifestación fue dificultad respiratoria en el 59.3%. Las complicaciones shock cardiogénico y falla respiratoria, o ambos, ocurrieron en el 98.3%. La anomalía asociada más frecuente fue la hipoplasia del arco aórtico en un 81.3%. La cirugía abierta fue el tratamiento principal (78%), con una sola recoartación y un caso de mortalidad. En diez casos se realizó angioplastia con balón sin stent, y se reportó recoartación en el 30%. Un prematuro de treinta semanas recibió un stent reabsorbible, y se reportó recoartación posterior.* **Conclusiones:** *El tamizaje de cianosis diferencial antes del alta es clave para el diagnóstico. Todo lactante con soplo eyectivo debe ser evaluado mediante ecocardiograma, ya que es el signo clínico más frecuente. El cateterismo es una alternativa segura en pacientes de bajo peso. La cirugía abierta mostró baja tasa de recoartación en quienes tuvieron seguimiento.*

Palabras clave: *Coartación aórtica. Cardiopatía congénita. Cateterismo cardíaco. Lactante.*

Abstract

Introduction: *Coarctation of the aorta is a congenital heart disease, and its treatment varies depending on the age at diagnosis and associated conditions. Timely intervention is crucial to prevent complications such as heart failure and premature death.* **Objectives:** *To describe the clinical characteristics and evaluate the outcomes of different management strategies in patients under six months of age with aortic coarctation.* **Methods:** *A total of 59 medical records of patients under six months of age with coarctation of the aorta, treated between 2014 and 2024, were reviewed. Data were collected on demographic charac-*

***Correspondencia:**
Stephanie Paz-Ramírez
E-mail: stephaniepaz222@gmail.com

Fecha de recepción: 17-04-2025
Fecha de aceptación: 12-06-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.25000032

Disponible en internet: 09-11-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(5):354-360
www.rccardiologia.com

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

teristics, symptoms, complications, pharmacological and surgical treatment, and the presence of recoarctation. **Results:** *95% of patients were diagnosed before three months of age; 50.8% were male. Altogether, 88.1% of the patients had a systolic ejection murmur. The main clinical manifestation was respiratory distress (59.3%). Cardiogenic shock and respiratory failure occurred in 98.3% of patients. The most common associated anomaly was aortic arch hypoplasia (81.3%). Open surgery was the main treatment (78%), with only one case of recoarctation and one death. Balloon angioplasty without stenting was performed in 10 cases, with recoarctation occurring in 30%. A 30-week preterm infant received a bioresorbable stent, with subsequent recoarctation.* **Conclusions:** *Screening for differential cyanosis before hospital discharge is key for diagnosis. Any infant with a systolic ejection murmur should undergo an echocardiogram, as it is the most frequent clinical sign of coarctation. Catheterization is a safe treatment alternative for low-weight patients. Open surgery had a low rate of recoarctation in those who were followed up.*

Keywords: *Aortic coarctation. Congenital heart disease. Cardiac catheterization. Infant.*

Introducción

La coartación de aorta (CoA) es una cardiopatía congénita de tipo obstructivo, en la que se genera un estrechamiento del diámetro de la aorta, que causa obstrucción del flujo sistémico y sobrecarga del ventrículo izquierdo, lo cual desencadena insuficiencia cardíaca en casos graves o avanzados. Su clasificación actual se basa en tres criterios: edad del diagnóstico (neonatal, infantil y del adulto), localización anatómica (preductal, ductal o posductal) y simplicidad o complejidad cuando se asocia a otras anomalías congénitas cardiovasculares o extracardiovasculares[1,2].

En el mundo, las cardiopatías congénitas tienen una prevalencia de 80 casos por 10 000 nacidos vivos y el 6 al 8% corresponden a coartación de aorta, con predominio de 2:1 en el sexo masculino. El estudio más grande realizado en Colombia, en la ciudad de Bogotá, demostró que la prevalencia de coartación aórtica es de 0.7 por 10 000 nacidos vivos[3], y aunque es una entidad poco frecuente, es importante que sea diagnosticada de manera precoz debido a su alta tasa de morbimortalidad. La gravedad dependerá del grado de obstrucción y de la asociación con otros defectos anatómicos[4].

Los recién nacidos con esta anomalía pueden ser asintomáticos por la presencia de *ductus* arterioso persi*stente*; sin embargo, tras el cierre de este y en casos de estrechamiento agudo, pueden presentar falla respiratoria, insuficiencia cardíaca, *shock* cardiogénico, o una combinación de estos últimos. En la exploración clínica tendrán disnea, diaforesis, irritabilidad, palidez, ausencia de pulsos femorales y cianosis diferencial[4].

La angiografía transcateterismo es el estándar de oro para el diagnóstico. A pesar de ello, gracias a la alta precisión de otros métodos no invasivos, este es más utilizado como intervención terapéutica. El diagnóstico está orientado por la sintomatología, el examen físico y el ecocardiograma Doppler, en el cual se permite evaluar la gravedad, la localización del defecto anatómico y otras anomalías asociadas[2].

El tratamiento inicial de los pacientes con coartación aórtica en la etapa neonatal, especialmente en prematuros, se enfoca en obtener la estabilización hemodinámica. Mantener el *ductus* arterioso permeable es una estrategia fundamental para lograr la perfusión sistémica y realizar la corrección definitiva una vez se tenga un peso óptimo. Es importante reconocer que la permeabilidad del *ductus* arterioso no es el tratamiento definitivo y puede generar repercusiones hemodinámicas significativas, como sobrecarga de las cavidades izquierdas y aumento del flujo pulmonar; por ello se prioriza evitar retrasos en el manejo. La corrección definitiva de este defecto anatómico puede ser hemodinámica o quirúrgica. En la actualidad el tratamiento quirúrgico continúa siendo el abordaje de elección, ya que se ha mencionado que hasta el 80% de los pacientes que son llevados a angioplastia con balón pueden presentar recoartación. La cirugía abierta en pacientes prematuros conlleva alta mortalidad debido a su inmadurez fisiológica y labilidad hemodinámica. Por ello este tipo de intervención se pospone hasta que el paciente alcance un peso de entre 2000 a 2500 gramos. En estos casos la angioplastia con balón, con o sin *stent* (reabsorbible, metálico o medicado), se considera una alternativa terapéutica o una estrategia puente antes de la corrección quirúrgica. La corrección temprana es fundamental para prevenir el crecimiento anómalo de las cavidades izquierdas[5,6].

Este estudio tiene como objetivo describir las características clínicas y evaluar los resultados de diferentes estrategias de manejo en pacientes menores de seis meses con coartación de aorta.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, en el que se incluyeron 59 pacientes menores de

seis meses con coartación de aorta, atendidos por el servicio de cardiología pediátrica (tratamiento quirúrgico abierto o hemodinámico) en un centro de alta complejidad en Colombia, entre el 1.º de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2024 (Fig. 1). Los datos fueron procesados en el *software* estadístico IBM SPSS v29. Para el análisis estadístico se utilizó estadística descriptiva.

Resultados

El estudio describe 59 pacientes con CoA que cumplían criterios de inclusión. La edad gestacional se registró en 51 historias clínicas, de las cuales 14 correspondían a pacientes prematuros y 37 a término. La media de edad al momento del diagnóstico fue 27.8 días y el 95% de los pacientes fue diagnosticado antes de los tres meses de edad; en la etapa neonatal se diagnosticaron 35 casos. En la distribución por sexo, predominó el masculino, con el 50.8% (Tabla 1).

El síntoma más común fue la dificultad respiratoria (59.3%) y el signo que predominó fue el soplo sistólico eyectivo (88.1%). Respecto a las complicaciones, se presentaron en el 98.3%, y la principal fue la falla respiratoria (59.3%) (Tabla 2).

La ubicación anatómica más frecuente del defecto de coartación fue ductal (76.3%). La asociación con otras cardiopatías congénitas es frecuente en pacientes con CoA, y en este estudio se identificó en el 88.1% de los casos. La hipoplasia del arco aórtico fue la anomalía más común en esta población, con 48 casos (81.3%) (Fig. 2). Así mismo, se registró *ductus* arterioso persi*stent*e en 48 casos (81.3%).

El tratamiento de elección fue la cirugía abierta en el 78% de los casos. En este grupo, se identificó un evento de recoartación antes de los seis meses posteriores a la intervención, así como un fallecimiento durante procedimiento quirúrgico debido a un sangrado en la anastomosis. Es importante destacar que solo 34 de estos pacientes tuvieron seguimiento ecocardiográfico. La alternativa hemodinámica más utilizada fue la angioplastia con balón sin *stent*, realizada en diez casos y se presentó recoartación antes de los seis meses en el 40% (Tabla 3). El único caso tratado con un *stent* reabsorbible correspondió a un paciente prematuro de treinta semanas, cuya intervención se realizó a los trece días de vida y tuvo recoartación antes de los seis meses del procedimiento. En cuanto a los dos casos tratados con *stent* medicado, no se obtuvo información sobre el control posquirúrgico (Tabla 4). La figura 3, figura central, resume las características clínicas y los resultados más relevantes de los pacientes analizados.

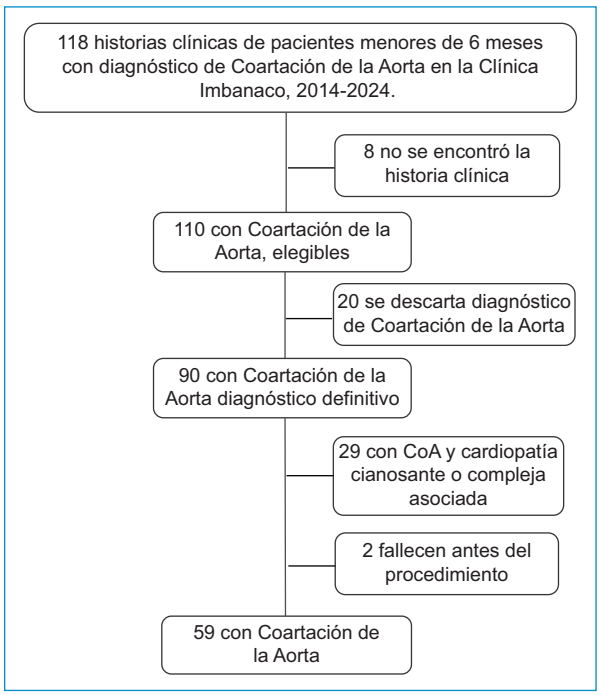


Figura 1. Flujograma de selección de pacientes elegibles para el estudio.

Tabla 1. Características sociodemográficas

Características	(n = 59)	%
Edad de diagnóstico (días), media	27.8	
Edad de tratamiento (días), media	40.7	
Sexo		
Masculino	30	50.8
Femenino	29	49.2
Área		
Valle del Cauca	35	59.3
Fuera del Valle	24	40.7

Discusión

La coartación de aorta es una cardiopatía congénita, con alta morbimortalidad en la población infantil, que puede dejar secuelas importantes si no se trata de manera precoz o adecuada. Su manejo dependerá de factores como la edad del diagnóstico y enfermedades asociadas.

En este estudio no se encontró diferencia significativa en el sexo, pero el masculino fue predominante para esta enfermedad, como se describe en la literatura[7]. El 62.5% de los pacientes fueron diagnosticados en la etapa neonatal, es decir, antes de los 28 días

Tabla 2. Características clínicas

Signos y síntomas	(n = 59)	%
Soplo sistólico eyectivo	52	88.1
Cianosis diferencial	4	80*
Hipertensión arterial	19	32.2
Diferencia en los pulsos arteriales respecto a extremidades superiores e inferiores	26	76.5**
Diferencia en la tensión arterial en las extremidades superiores e inferiores	7	58.3***
Diaforesis	1	1.7
Inapetencia	10	16.9
Irritabilidad	10	16.9
Síntoma principal que lleva a motivo de consulta o toma de ecocardiograma		
Inapetencia	3	5.1
Irritabilidad	3	5.1
Dificultad respiratoria	35	59.3
Complicaciones		
Shock cardiogénico	23	39
Falla respiratoria	35	59.3
Uso de prostaglandinas		
	41	69.5

*Porcentajes calculados sobre 5 pacientes.
**Porcentajes calculados sobre 34 pacientes.
***Porcentajes calculados sobre 12 pacientes.

Asociación de otras anomalías cardíacas congénitas			
		n = 59	%
Una malformación	Hipoplasia del arco aórtico	15	25.4
	Válvula aórtica bicúspide	2	3.4
Dos malformaciones	Hipoplasia del arco aórtico Válvula aórtica bicúspide	14	23.7
	Hipoplasia del arco aórtico CIV*	16	27.1
Tres malformaciones	Hipoplasia del arco aórtico Válvula aórtica bicúspide Estenosis subaórtica	1	1.7
	Hipoplasia del arco aórtico Estenosis subaórtica CIV	1	1.7
	Hipoplasia del arco aórtico Válvula aórtica bicúspide CIV	1	1.7
Ninguna		7	11.9
Otra		2	3.4

Comunicación interventricular

Figura 2. Asociación de la coartación de la aorta con otras anomalías cardíacas congénitas.

Tabla 3. Tratamiento definitivo para corrección de CoA, recoartación y mortalidad

Tratamiento	(n = 59)	%
Cirugía abierta	46	78
Stent reabsorbible	1	1.7
Stent medicado	2	3.4
Stent metálico	0	
Angioplastia con balón sin *stent*	10	16.9
Recoartado		
Antes de los seis meses	6	17.6*
Después de los seis meses	0	
Mortalidad		
	1	1.7

*Porcentajes calculados sobre 34 pacientes.

de vida. Estos resultados son similares a los reportados por Lucheniuc, et al.[8], quienes reportaron un diagnóstico neonatal en el 60% de sus pacientes.

El motivo principal de la consulta o la toma de ecocardiograma fue la dificultad respiratoria; otros síntomas relacionados fueron inapetencia, diaforesis e irritabilidad. Los síntomas respiratorios en este grupo etario pueden ser clave para la sospecha de CoA. El soplo sistólico eyectivo fue el signo clínico más común, seguido de hipertensión arterial y de la diferencia en los pulsos arteriales respecto a extremidades superiores e inferiores, como se menciona en diferentes revisiones; aunque la mayoría de los pacientes con CoA presentan un gradiente significativo de presión entre extremidades superiores e inferiores, este puede ser bajo o incluso ausente en lactantes críticos, particularmente

Tabla 4. Seguimiento posterior al tratamiento definitivo

Seguimiento	Cirugía abierta (n = 46)	*Stent* reabsorbible (n = 1)	*Stent* medicado (n = 2)	Angioplastia con balón sin *stent* (n = 10)
Sin dato	18 (39.1%)		1 (50%)	4 (40%)
No recoartado	26 (56.5%)		1 (50%)	3 (30%)
Recoartado antes de los seis meses	1 (2.2%)	1 (100%)		3 (30%)

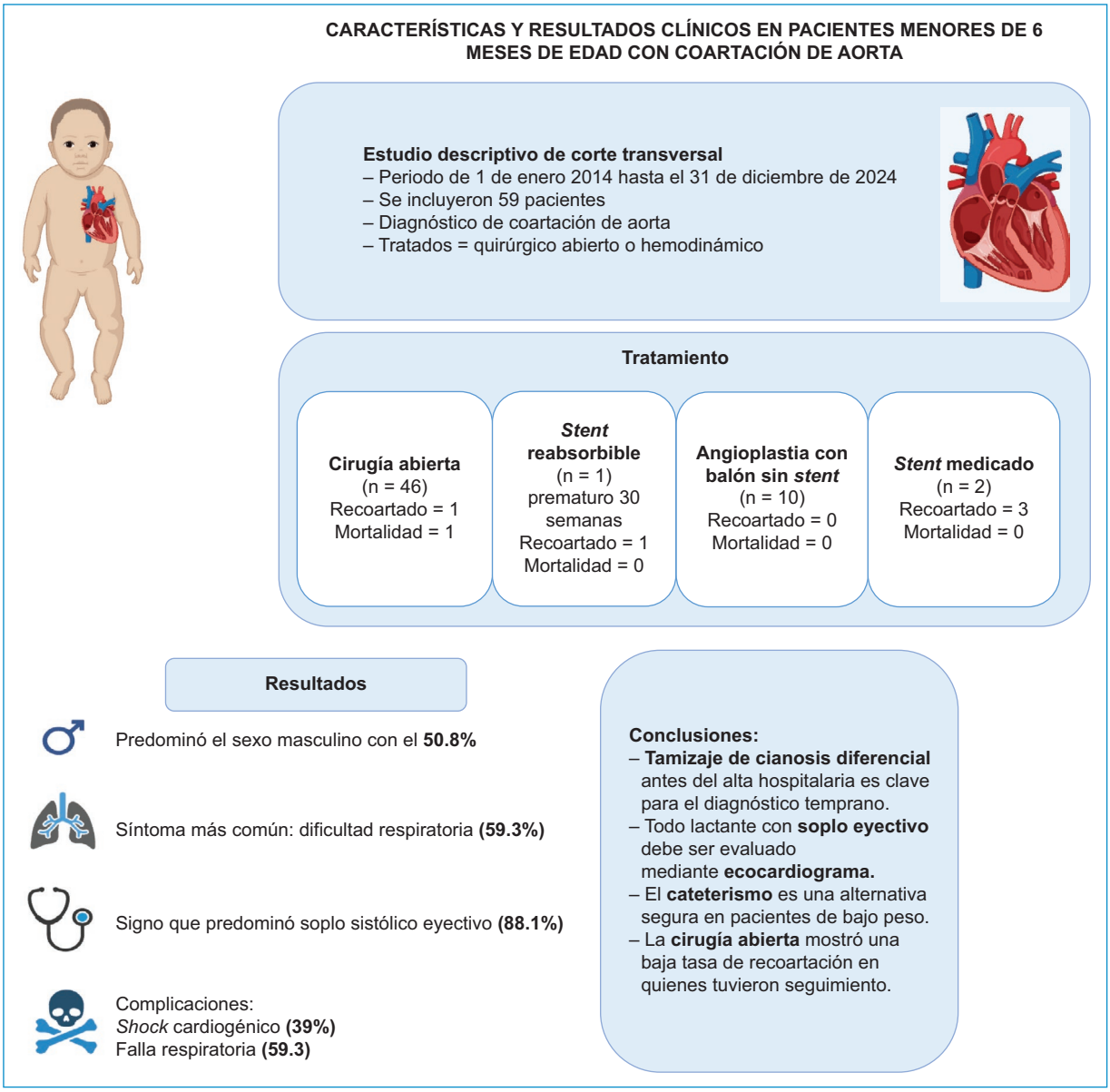


Figura 3. Figura Central. Resumen gráfico del estudio que ilustra el diseño, las características clínicas y los principales resultados en pacientes menores de seis meses con coartación de la aorta. *Fuente: elaboración propia.*

con disfunción miocárdica o *shock* cardiogénico, lo cual podría explicar los hallazgos observados en nuestra cohorte[7].

Hubo complicaciones en casi todos los pacientes del estudio, dado que el *shock* cardiogénico y la falla respiratoria generan un desenlace catastrófico con alta mortalidad. Es fundamental realizar una exploración exhaustiva en todo recién nacido, para identificar signos clínicos que lleven a sospechar CoA antes de que se generen complicaciones, con el fin de hacer un diagnóstico temprano e instaurar un tratamiento precoz, mejorando así el pronóstico de los pacientes. Los estudios señalan que entre el 60 al 80% de los casos no se diagnostican previo al egreso hospitalario[4].

En la clasificación anatómica, la ubicación ductal fue la más frecuente en todos los casos, como se ha documentado en estudios anteriores, distinto a lo encontrado en el trabajo de Lucheniuc, et al.[8], pues en su población la mayoría de los casos la ubicación del defecto anatómico fue preductal.

Por otro lado, la frecuencia de defectos cardíacos congénitos asociados es alta. La hipoplasia del arco aórtico fue la más común, seguida de comunicación interventricular y válvula aórtica bicúspide con la misma proporción, diferente a lo que se menciona en algunos estudios, en los que la válvula aórtica bicúspide es más frecuente hasta en el 60% de los casos vs. hipoplasia del arco aórtico en el 18%[10,11].

El tratamiento de los pacientes dependió de la edad de presentación. En los recién nacidos en estado crítico, la prioridad fue mantener el *ductus* arterioso permeable para prevenir complicaciones, mediante la infusión intravenosa continua de prostaglandina E1. Una vez lograda la estabilidad hemodinámica, se realizó la intervención definitiva, siguiendo el manejo establecido en la actualidad[12]. Las guías del Colegio Americano de Cardiología/Grupo de Trabajo de la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA) 2022, recomiendan la intervención quirúrgica o hemodinámica[13]. El tratamiento más utilizado en nuestro estudio fue la cirugía abierta, con una evolución favorable en la mayoría de los casos. En este grupo, la media del peso fue 3629 g. Un solo paciente presentó recoartación antes de los seis meses del procedimiento y se registró un fallecimiento. La mortalidad asociada a esta intervención según, lo que se describe, es inferior al 2%[14].

Para el tratamiento hemodinámico existen cuatro tipos de intervención; en la población del estudio, se realizaron tres de ellas: *stent* reabsorbible, *stent* medicado y angioplastia con balón sin *stent*. Es un tratamiento que se está implementando en la actualidad, especialmente en la población con peso superior a los 10 kg. Aun no hay estudios a largo plazo para evaluar la tasa de éxito en población con peso inferior. Como se menciona en el estudio COAST II, la intervención con *stent* metálico aun conlleva riesgos y alta morbilidad. En nuestro estudio ningún paciente fue sometido a este procedimiento[15]. En el grupo de pacientes tratados con angioplastia con balón sin *stent*, los resultados en cuanto a la recoartación fueron similares a los reportados por Forbes et al.[16]. En nuestro estudio, el 30% presentó recoartación, mientras que en el estudio mencionado fue del 32.1%.

Algunos estudios mencionan que los pacientes tratados con *stent* y angioplastia con balón requieren más reintervenciones en comparación con aquellos sometidos a tratamiento quirúrgico[17]. En nuestro estudio, tan solo dos casos fueron tratados con *stent* medicado. Uno de ellos fue intervenido con peso de 1325 g, por su alto compromiso hemodinámico; lastimosamente no hubo datos disponibles sobre su seguimiento. El otro paciente tratado con esta técnica no presentó recoartación. Esta clase de intervenciones resulta útil en pacientes con CoA crítica, en aquellos con muy bajo peso al nacer y en casos de fallo terapéutico a las prostaglandinas, así como en la prevención de las complicaciones derivadas del hiperflujo pulmonar al mantener un DAP permeable. Tal como lo mencionan Stegeman et al.[18], estas intervenciones contribuyen a reducir las tasas de mortalidad y recoartación, con lo cual se obtiene el peso adecuado para proceder al manejo quirúrgico.

Por último, en el grupo de *stent* reaborbible, que corresponde a un caso, prematuro de treinta semanas, con peso de 1100 gramos en el momento de la intervención, se reportó recoartación antes de los seis meses y requirió una segunda intervención con angioplastia con balón; hasta el momento no ha necesitado nuevo manejo quirúrgico. En el estudio de Rodríguez Ogando, et al.[19], se utilizó esta intervención y mencionan un caso de CoA, con una duración de la permeabilidad del *stent* de 155 días. La utilización de *stent* reaborbibles en la población pediátrica, especialmente en pacientes que aún no han alcanzado el peso necesario para una intervención quirúrgica, podría ser de particular interés. Estos dispositivos ofrecen un soporte mecánico de al menos seis meses sin necesidad de reintervención para su retiro; sin embargo, hay pocos estudios al respecto.

Conclusiones

Es fundamental realizar, antes del alta, el tamizaje de cianosis diferencial en todos los recién nacidos,

complementándolo con la medición de presión arterial en cuatro extremidades y la palpación de pulsos antes, dado que la oximetría puede no detectar todos los casos de coartación de aorta. Todo lactante con síntomas respiratorios debe ser sometido a una exploración exhaustiva en busca de signos cardiológicos, en cuyo caso el soplo eyectivo es el síntoma más frecuente. La mayoría de los pacientes con coartación de aorta desarrollan complicaciones, lo que incrementa su morbimortalidad. Las intervenciones hemodinámicas mediante cateterismo han demostrado ser una alternativa segura en cuanto a la mortalidad, especialmente en pacientes cuyo peso no permite realizar una cirugía abierta. Por último, los pacientes sometidos a una cirugía abierta que lograron seguimiento tuvieron bajo porcentaje de recoartación.

Agradecimientos

Los autores agradecen a sus instituciones por el respaldo y las facilidades otorgadas para la realización de la investigación.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Referencias

1. Muralles-Castillo FA. Characteristics of pediatric patients operated of aortic coartation in the years 2009 to 2018 at the National Institute of Cardiology Ignacio Chávez. Arch Cardiol Mex. 2020;90(4):436-41.
2. Centella Hernández T, Stanescu D, Stanescu S. Coartación aórtica. Interrupción del arco aórtico. Cirugía Cardiovascular. 2014;21(2):97-106.
3. Ardila DF, Rincón-Montana AG, García-Pérez LD, Gracia G, Zarante I. Prevalence of aortic coarctation in Bogotá-Colombia from 2001 to 2018. The diagnostic needs to improve. Arch Cardiol Mex. 2022;92(2):196-202.
4. Bolaños Martínez I, Mora Membreño K, Bolaños Umaña S, Murillo B. Coartación de aorta. Med Leg. Costa Rica [online]. 2020;37:87-92.
5. Rodríguez Ogando A, Ballesteros Tejerizo F, Sarnago Cebada F, Medrano López C, Gil Jaurena JM, Zunzunegui Martínez JL. Experience with the absorb bioresorbable vascular scaffold in various scenarios of congenital heart disease. Rev Esp Cardiol. 2018;71(11):988-90.
6. Salas-Mera D, Abelleira Pardeiro C, Ortega Martínez D, de Bonis AH, Martín y FG, Gutiérrez-Larraya Aguado F. Coartación aórtica crítica en un prematuro de muy bajo peso: angioplastia con stent coronario como terapia puente. REC Interv Cardiol. 2021;3(3):227-32.
7. Ley M, Tivakaran V. Coartación de la aorta. StatPearls Publishing; 2024.
8. Lucheniuc C, Layerle, Pujadas M, Chiesa P, Pírez MC, Alegretti M. Coartación de aorta en pediatría: características clínicas de niños y adolescentes asistidos en el Centro Hospitalario Pereira Rossell. Revista Uruguaya de Cardiología. 2024;38.
9. Wu Perry M. Aortic coarctation. Elsevier; 2024.
10. Kim YY, Andrade L, Cook SC. Aortic coarctation. Cardiology Clinics. W. B. Saunders; 2020. p. 337-51.
11. González Estévez N, Ansah DA. Cardiopatías congénitas. In: Avery. Enfermedades del recién nacido.11th. ed. 2025. p. 743-71.
12. Tungate R, Patel P. Aortic coarctation. In: Ferri's. Clinical Advisor. 2025. p. e54-8.
13. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022;80(24):e223-393.
14. García Guereta L. Coartación de aorta e interrupción del arco aórtico.
15. Taggart NW, Minahan M, Cabalka AK, Cetta F, Usmani K, Ringel RE; COAST II Investigators. Immediate Outcomes of Covered Stent Placement for Treatment or Prevention of Aortic Wall Injury Associated With Coarctation of the Aorta (COAST II). JACC Cardiovasc Interv. 2016;9(5):484-93. doi: 10.1016/j.jcin.2015.11.038.
16. Forbes TJ, Kim DW, Du W, Turner DR, Holzer R, Amin Z, et al. Comparison of surgical, stent, and balloon angioplasty treatment of native coarctation of the aorta: An Observational Study by the CCISC (Congenital Cardiovascular Interventional Study Consortium). J Am Coll Cardiol. 2011;58(25):2664-74.
17. Daoud R, Forbes T, Suleimán A, Roma J. What is the best treatment for native coarctation of the aorta? Pediatrics. 2021;147:394-5.
18. Stegeman R, Breur JMPJ, Heuser J, Jansen NJG, de Vries WB, Vijlbrief DC, et al. Primary coronary stent implantation is a feasible bridging therapy to surgery in very low birth weight infants with critical aortic coarctation. Int J Cardiol. 2018;261:62-5.
19. Rodríguez Ogando A, Ballesteros Tejerizo F, Sarnago Cebada F, Medrano López C, Gil Jaurena JM, Zunzunegui Martínez JL. Experience with the absorb bioresorbable vascular scaffold in various scenarios of congenital heart disease. Rev Esp Cardiol. 2018;71(11):988-90.

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

ARTÍCULO ORIGINAL

Diez pasos esenciales para el implante de trompa de elefante congelada en patología que comprometa el arco aórtico

Ten essential steps for the implantation of a frozen elephant trunk graft in conditions affecting the aortic arch

Óscar Velásquez[1], María J. Correa[1], Sonia Morales[1], Alex Valencia[2] y Martin Czerny[3]*

[1]Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital San Vicente Fundación, Medellín, Colombia; [2]Servicio de Cirugía Cardiovascular, Clínica Mediláser, Medellín, Colombia; [3]Departamento de Cirugía Cardiovascular, Universidad Heart Center Freiburg – Bad Krozingen, Alemania

Resumen

Introducción: *Las enfermedades que involucran el arco aórtico, agudas, subagudas o crónicas, son complejas y requieren un abordaje multidisciplinario que, asociado a experiencia y tecnología crecientes, se traducen en mejores resultados.* **Objetivo:** *Describir la técnica de trompa de elefante congelada en diez pasos, para lograr estandarizar la técnica en los diferentes grupos.* **Métodos:** *Descripción de diez pasos de la técnica quirúrgica para el implante de trompa de elefante congelada.* **Resultados:** *Implementación estandarizada para el implante de trompa de elefante congelada.* **Conclusiones:** *Con la implementación del paso a paso del tratamiento híbrido del cayado aórtico tratamos de facilitar una técnica reproducible para obtener mejores resultados en los pacientes llevados a cirugías complejas e híbridas del cayado aórtico.*

Palabras clave: *Trompa de elefante congelada. Arco aórtico. Cirugía cardiovascular. Thoraflex®.*

Abstract

Introduction: *Aortic arch conditions, whether acute, subacute, or chronic, are complex and require a multidisciplinary approach. The combination of growing clinical experience and advancing technology has progressively led to improved outcomes.* **Objective:** *To describe the frozen elephant trunk technique in 10 steps, with the aim of standardizing its application across different surgical teams.* **Methods:** *A 10-step description of the surgical technique for implanting a frozen elephant trunk graft.* **Results:** *Standardized implementation of the procedure for implanting a frozen elephant trunk graft.* **Conclusions:** *The step-by-step description provides a uniform framework for implementing this hybrid approach to aortic arch treatment. Its adoption seeks to facilitate a reproducible technique that contributes to better outcomes in patients undergoing complex and hybrid aortic arch surgeries.*

Keywords: *Frozen elephant trunk. Aortic arch. Cardiovascular surgery. Thoraflex®.*

Correspondencia:
Óscar Velásquez
E-mail: oscarvelasquezu@yahoo.com

Fecha de recepción: 18-11-2025
Fecha de aceptación: 21-07-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.25000116

Disponible en internet: 09-11-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(5):361-365
www.rccardiologia.com

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

Introducción

Los pacientes con enfermedad del cayado aórtico, como aneurismas, disecciones, úlceras o hematomas, plantean un abordaje complejo que exige la participación de un grupo multidisciplinario experimentado y el soporte de una tecnología de vanguardia. Con base en la fisiología de la naturaleza animal, se dio inicio a una era en el manejo de la enfermedad aórtica extendida al arco aórtico y a la aorta descendente, cuando Borst, Walterbusch y Schaps describieron en 1983 sus primeros dos casos exitosos de tratamiento de dicha enfermedad con una cirugía descrita como «elephant trunk»[1,2]. Posteriormente, se introdujo la combinación de cirugía del arco aórtico abierto con el manejo endovascular para intervenir enfermedades multifocales de la aorta en un solo estadio, lo que se denominó «trompa de elefante stented»[3]. En la actualidad, el manejo mediante la utilización de «trompa de elefante congelada» (FET, por frozen elephant trunk) (Figs. 1-7), entre otros manejos, ha permitido mejores resultados incluso en síndromes agudos y crónicos aórticos como se evidencia en las publicaciones de Czerny et al.[4] (Fig. 1).

Métodos

Se describe la técnica de implante de la trompa de elefante congelada (dispositivo Thoraflex®), que se utilizó en la institución en forma estandarizada.

La aproximación quirúrgica de estos pacientes se enumeró de la siguiente forma:

Aproximación quirúrgica en diez pasos

Paso 1: planificación

- Historia clínica, tiempo de evolución, síntomas, comorbilidades, antecedentes personales y familiares.
- Evaluación de la angiotomografía: anatomopatología, mediciones, presencia de *flap*, inicio y terminación de la lesión, reentradas, signos de mala perfusión, planeación de posible segundo tiempo endovascular.
- Ecocardiografía: mediciones, raíz aórtica, evaluación valvular y ventricular.
- Anatomía coronaria, cuando esté indicado.
- Laboratorio.
- Análisis en grupo de aorta.
- Dimensiones de la prótesis.
- Tipo de procedimiento; definir una o dos fases.

Paso 2: canulación y monitorización

- Espectroscopia cercana al infrarrojo (NIRS), índice biespectral (BIS), catéter acceso con múltiples lúmenes (MAC) venoso central, línea arterial radial derecha y femoral izquierda; ecocardiograma transesofágico.
- Canulación arterial: la canulación arterial principal se realiza a través de la arteria subclavia derecha, donde se interpone un injerto de dacrón de 8 mm en forma término-lateral, a través del cual se conecta una cánula EOPA® N.º 18. Se preparó previamente la tubería arterial de circulación extracorpórea de modo que terminara en una trifurcación. La línea principal se conecta a la cánula de EOPA introducida en el injerto de dacrón de 8 mm ya descrito (Fig. 2).
- Canulación venosa: cánula con canastilla en la aurícula derecha, previa esternotomía media.
- Cánula de succión de cavidades izquierdas (vent), en vena pulmonar superior derecha.

Paso 3: circulación extracorpórea, enfriamiento y disección de vasos supraaórticos

- Finalizada la canulación y luego de tener los niveles adecuados de anticoagulación, se inició circulación extracorpórea con el sistema que se nombra como N.º 1 (perfusión sistémica) y se inició enfriamiento hasta 26-28 ºC. Durante este tiempo, se realiza disección de vena innominada extensa lateral bilateral, aorta ascendente, arco, tronco braquiocefálico, carótida común izquierda, arteria vertebral (casos seleccionados) y arteria subclavia izquierda.

Paso 4: intervención de la raíz aórtica, la aorta ascendente y el arco aórtico

- Pinzamiento aórtico, cardioplejía por raíz o directamente en ostia coronarios según la valvulopatía aórtica, aortotomía y realización de reconstrucción de la raíz y/o aorta ascendente, ya sea reemplazo vs. remodelación, reemplazo aislado de válvula aórtica o tubo supracoronario, según la patología.

Paso 5: perfusión miocárdica continua

- Una vez terminado el procedimiento realizado en la raíz y/o válvula aórtica, se utiliza la técnica de perfusión miocárdica continua para disminuir el tiempo de isquemia cardíaca. Para esto, se pinza el injerto de dacrón interpuesto en la raíz (Fig. 3) y se inicia

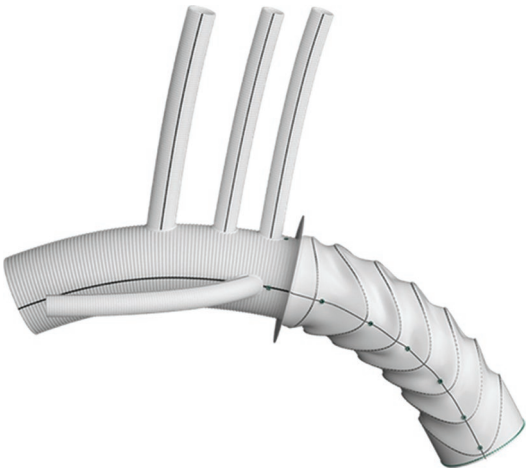


Figura 1. Injerto Thoraflex®.

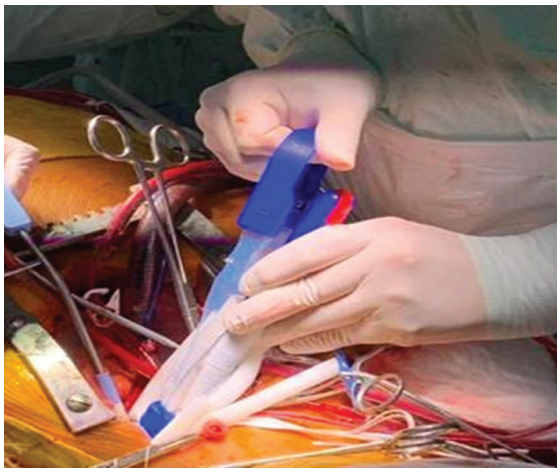


Figura 4. Liberación del *stent*.

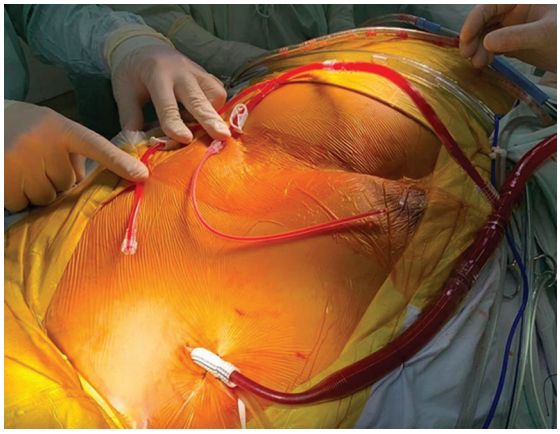


Figura 2. Canulación arterial.

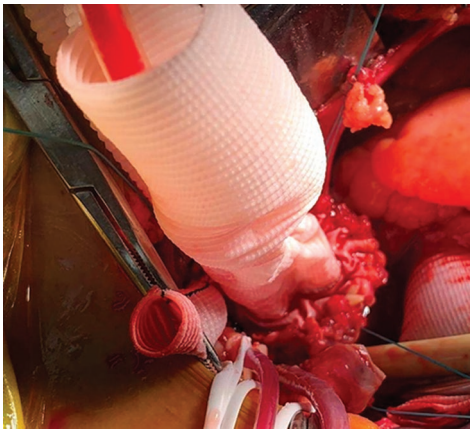


Figura 5. Sutura del collar de Siena.

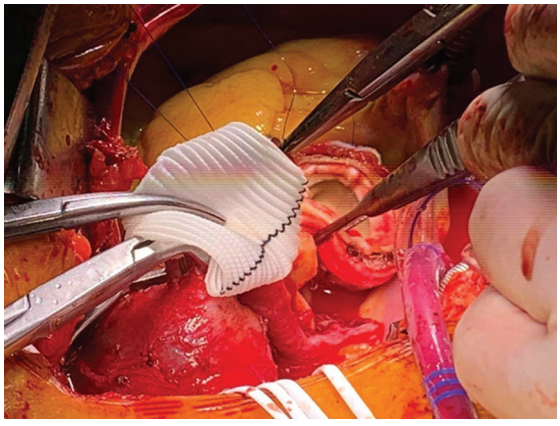


Figura 3. Injerto de dacrón en la aorta.

un sistema de perfusión miocárdica continua entre 60- 80 mmHg, que se nombra como N.º 2.

– En este momento ya se ha llegado a los 26-28 °C, con lo cual se inicia la apertura del cayado aórtico así: pinzamiento del tronco braquiocefálico, inicio de perfusión cerebral selectiva entre 8-10 ml/kg según NIRS, resección del arco aórtico, canulación para flujo anterógrado de la arteria carótida común izquierda y, en algunos casos, de la arteria vertebral izquierda; y desplazamiento o sección de la vena innominada con liberación intermitente cada 10 minutos (para favorecer el drenaje venoso cerebral). Sección de arco aórtico en zona 2 (posterior al origen de la arteria carótida común izquierda y proximal al origen de la arteria subclavia izquierda) (Fig. 3).

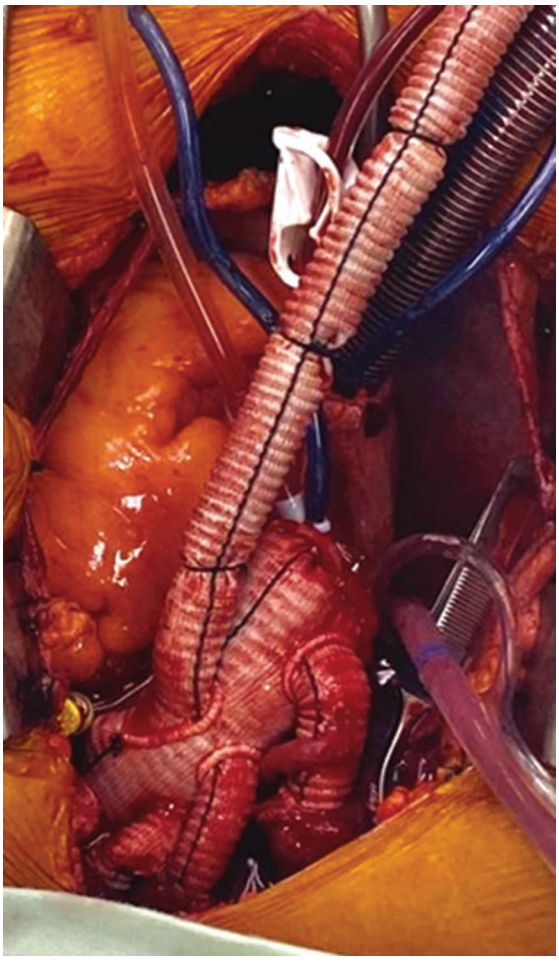


Figura 6. Anastomosis completa del injerto.

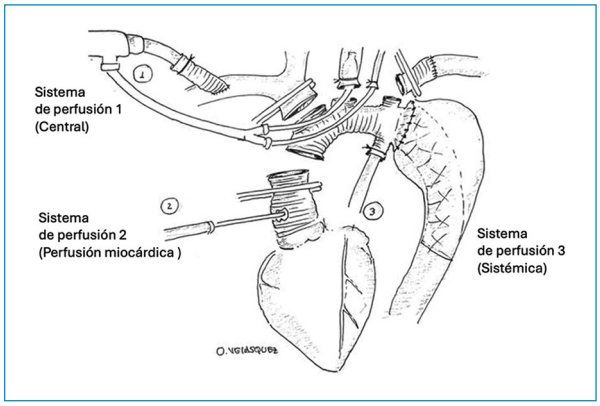


Figura 7. Figura Central. Cirugía de trompa congelada con sistemas de perfusión.

trenzada con *pledget* de adentro hacia fuera para facilitar la tracción al momento del despliegue del dispositivo.

Paso 7: despliegue del dispositivo

- Se introduce el dispositivo Thoraflex® (endoprótesis distal 10-15 cm), preformado con la curvatura de la aorta. En algunos casos de disección y múltiples reentradas, se puede utilizar una guía, la cual es implantada previamente vía femoral.
- Luego de tener el nivel del collar de Siena en el plano de la aorta en zona 2, se libera el *stent* traccionando la cinta azul; se secciona y se retira el fijador para, de esta forma, desplegar el collar de Siena (Fig. 4) y posteriormente se retira el soporte metálico del sistema.
- Se sutura el collar se Siena a la aorta reforzada en zona 2 con dos líneas de sutura de polipropileno, 3-4/0, de modo que el dacrón quede proporcional a la circunferencia de la aorta nativa (Fig. 5).

Paso 8: anastomosis de ramas

- Se realiza canulación de rama lateral del Thoraflex® con cánula EOPA N.º 20.
- Se realiza pinzamiento proximal del dacrón y de ramas del injerto para vasos del cuello; en este momento se inicia reperfusión y calentamiento con sistema de perfusión llamado N.º 3, para el hemicuerpo inferior. Se sutura el injerto de Thoraflex® a la aorta ascendente nativa vs. injerto, previo purgado. Se suspende el sistema de perfusión N.º 2 (perfusión miocárdica continua) y se conservan el

Paso 6: preparación del arco distal y de la arteria subclavia izquierda

- Se secciona la arteria subclavia izquierda desde su origen, dejando por lo menos 3 mm de su base.
- Se cierra con *pledget* y dos líneas de sutura el sitio de origen en el arco de la arteria subclavia.
- Se realiza una extensión con un segmento de dacrón de Thoraflex® a la arteria subclavia término-terminal, para facilitar la anastomosis al final (en ocasiones requiere un bypass extraanatómico de la arteria subclavia cuando es difícil su disección proximal o los tejidos se hallan en mal estado para asegurar una anastomosis adecuada).
- Se prepara el cayado aórtico distal y refuerza la aorta en zona 2 con felpas interna y externa con sutura de polipropileno (cuando se requiere), además se dejan tres puntos equidistantes de sutura

sistema N.º 1 (circulación cerebral selectiva) + el sistema de perfusión N.º 3.
– Anastomosis (todas en forma término-terminal, con polipropileno 5-6/0) de rama carótida común izquierda, tronco braquiocefálico; se suspende el sistema de perfusión selectiva N.º 1 y se deja con perfusión corporal total por el sistema de perfusión N.º 3 (rama lateral del Thoraflex®), y por último se realiza la anastomosis de la arteria subclavia. En los casos de presencia de arteria vertebral, se realiza anastomosis de esta en una de las ramas del cuello, permitiendo el flujo en cada una, desplazando el *clamp* hacia la región proximal.

Paso 9: salida de circulación extracorpórea

– Se retira de circulación extracorpórea y posteriormente se revisan los injertos para evitar angulaciones.
– Se liga el puerto de perfusión de Thoraflex®.

Paso 10: final de la cirugía

– Hemostasia, drenajes, electrodo epicárdico y cierre - Resumen del procedimiento (Fig. 7. Figura central) (Cirugía de trompa congelada con sistemas de perfusión).

Conclusiones

La patología de aorta con compromiso del arco es muy compleja, por lo que la sistematización de la técnica de la trompa de elefante congelada en forma pragmática ayudaría a facilitar el proceso quirúrgico y mejorar los resultados de los pacientes.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. 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. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using “elephant trunk” prosthesis. Thorac Cardiovasc Surg. 1983;31(1):37-40. doi: 10.1055/s-2007-1020290.
2. Hagl C, Pichlmaier M, Khaladj N. Elephant trunks in aortic surgery: fresh and frozen. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;145(3 Suppl):S98-102. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.11.065.
3. Suto Y, Yasuda K, Shiiya N, Murashita T, Kawasaki M, Imamura M, et al. Stented elephant trunk procedure for an extensive aneurysm involving distal aortic arch and descending aorta. J Thorac Cardiovasc Surg. 1996;112(5):1389-90. doi: 10.1016/S0022-5223(96)70157-5.
4. Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, Aboyans V, Della Corte A, Chen EP, et al. EACTS/STS Guidelines for Diagnosing and Treating Acute and Chronic Syndromes of the Aortic Organ. Ann Thorac Surg. 2024;118(1):5-115. doi: 10.1016/j.athoracsur.2024.01.021.

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

Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) en pacientes con tromboembolia pulmonar de alto riesgo

Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) in patients with high-risk pulmonary embolism

Claudia Poveda-Henao, Mauricio Manrique-Samer, David A. Ocampo, Diego Ortega-Gómez, Claudia Jaramillo, Jenny P. Garzón-Ruíz y Gloria M. Rodríguez*

Departamento de Cardiología, Fundación Clínica Shaio, Bogotá, Colombia

Resumen

Introducción: *Hasta un 12% de los pacientes con tromboembolia pulmonar (TEP) pueden desarrollar inestabilidad hemodinámica y algunos casos requieren terapias avanzadas de soporte extracorpóreo. En nuestro medio, los desenlaces asociados al uso de ECMO-VA en este contexto son desconocidos.* **Objetivo:** *Describir las características clínicas y los desenlaces de los adultos con TEP de alto riesgo que fueron llevados a terapia ECMO-VA y comparar los desenlaces entre quienes recibieron trombólisis sistémica y quienes no.* **Métodos:** *Se realizó un estudio observacional de tipo serie de casos con pacientes sometidos a ECMO-VA por TEP de alto riesgo (2019-2025). Los datos se analizaron de forma descriptiva utilizando STATA 15; se sintetizaron las variables cuantitativas y cualitativas.* **Resultados:** *Se incluyeron 16 pacientes, con media de edad de 36.9 años, la mayoría de ellos mujeres (75%). El 68.5% recibió trombólisis sistémica y el 18.7% trombectomía mecánica. El 68.75% tuvo paro cardiaco previo al soporte con ECMO-VA. Las complicaciones más frecuentes fueron infecciosas y renales. La supervivencia global fue del 62.5%.* **Conclusiones:** *En la cohorte estudiada, la supervivencia fue comparable con la literatura. No hubo diferencias significativas según el uso o no de trombólisis.*

Palabras clave: *Embolia pulmonar. Oxigenación por membrana extracorpórea. ECMO venoarterial. Choque cardiogénico. Cuidados críticos.*

Abstract

Introduction: *Up to 12% of patients with pulmonary thromboembolism (PTE) may develop hemodynamic instability, and some cases require advanced extracorporeal support. In our setting, the outcomes of VA-ECMO in this context are unknown.* **Objective:** *To describe the clinical characteristics and outcomes of high-risk adults with PTE who underwent VA-ECMO therapy and compare outcomes between those who received systemic thrombolysis and those who did not.* **Methods:** *A retrospective case series of high-risk acute PTE patients undergoing VA-ECMO (2019-2025). Data were analyzed descriptively using STATA 15; quantitative and qualitative variables were appropriately summarized.* **Results:** *A total of 16 patients with a mean age of 36.9 years were included, most of whom were women (75%). Altogether, 68.5% of patients received systemic thrombolysis and 18.7% received mechanical thrombectomy; 68.75% experienced cardiac arrest prior to VA-ECMO support. Infectious and renal complications were the most common. Overall survival was 62.5%.* **Conclusions:** *In our cohort, survival*

***Correspondencia:**
Mauricio Manrique-Samer
E-mail: mmanriquesamer97@gmail.com

Fecha de recepción: 21-01-2026
Fecha de aceptación: 21-07-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.26000009

Disponible en internet: 09-11-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(5):366-374
www.rccardiologia.com

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

was comparable to that reported in the literature. There were no significant differences based on the use or non-use of thrombolysis.

Keywords: *Pulmonary embolism. Extracorporeal membrane oxygenation. Venoarterial ECMO. Cardiogenic shock. Critical care.*

Introducción

La tromboembolia pulmonar (TEP) se define como la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un trombo que impide el flujo sanguíneo y altera el intercambio gaseoso[1]. Junto con la trombosis venosa profunda (TVP), constituye el espectro de la enfermedad tromboembólica venosa, reconocida como el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente después del infarto agudo de miocardio (IAM) y el accidente cerebrovascular[2].

La incidencia global de TEP se estima entre 0.75 y 2.69 por cada 1000 habitantes, siendo notablemente mayor en personas de edad avanzada, con lo cual alcanza hasta 13.8 casos por cada 1000 habitantes mayores de 65 años[3]. La inestabilidad hemodinámica está presente en aproximadamente 3-12% de los pacientes con TEP agudo sintomático. La mortalidad se correlaciona con el estado hemodinámico, con tasas del 15% en pacientes con hipotensión aislada, del 30% en pacientes con choque obstructivo y hasta del 65% en pacientes con parada cardíaca[4].

En el TEP de alto riesgo, la trombólisis sistémica con activador tisular del plasminógeno constituye la estrategia de reperfusión de primera línea. Esta medida ha demostrado reducir la mortalidad a treinta días a expensas de un aumento significativo de hemorragia fatal o sangrado intracraneal. En pacientes con contraindicaciones para trombólisis sistémica, las alternativas terapéuticas incluyen intervenciones percutáneas dirigidas por catéter o embolectomía quirúrgica; no obstante, ha sido un reto demostrar que estos tratamientos reduzcan la mortalidad[2].

En este contexto, el uso de la oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) ofrece el soporte hemodinámico y respiratorio temporal para los pacientes con TEP de alto riesgo. El uso de esta estrategia puede servir como puente hacia la recuperación por sí misma, lo cual mitiga el colapso circulatorio mientras se restablece la perfusión pulmonar o tras trombólisis. También puede usarse como puente para otras terapias como la embolectomía quirúrgica o la trombólisis guiada por catéter[5].

En nuestro medio, se desconocen los desenlaces asociados al uso de ECMO-VA en este contexto. Es por esto que este estudio tiene como objetivo describir las características clínicas y los desenlaces de los adultos con TEP de alto riesgo que fueron llevados a terapia ECMO-VA y comparar los desenlaces entre quienes recibieron trombólisis sistémica y quienes no.

Métodos

Se llevó a cabo una serie de casos retrospectiva en pacientes mayores de 18 años atendidos en la Fundación Clínica Shaio (FCS) entre enero de 2019 y diciembre de 2025. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de TEP agudo confirmado mediante angiotomografía de tórax o gammagrafía de perfusión, que además cumplieran la definición de alto riesgo según los criterios de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) del 2019. La cohorte se identificó a partir de la base de datos institucional anonimizada de los pacientes sometidos a ECMO.

Para cada paciente se recolectaron características clínicas y variables paraclínicas relevantes. Se calcularon tres escalas de riesgo y pronóstico y se registró la presencia o ausencia de parada cardíaca previa al inicio del soporte con ECMO-VA. Asimismo, se registró si fue sometido a trombólisis sistémica u otro tipo de intervención percutánea o quirúrgica. Los parámetros de laboratorio se obtuvieron en tres momentos definidos por el protocolo institucional para pacientes sometidos a soporte con ECMO-VA.

Con el fin de lograr una caracterización detallada del soporte hemodinámico, se extrajeron variables específicas de este mediante revisión de la historia clínica. Entre estas se incluyeron el lugar de canulación, los parámetros iniciales del circuito, la duración total del soporte ECMO-VA y el tiempo de la ventilación mecánica. Se describieron desenlaces importantes, como la supervivencia hospitalaria y el tiempo de estancia total y en UCI, y se consignaron las complicaciones presentadas durante el soporte.

El análisis estadístico se realizó mediante estadística descriptiva. Las variables cuantitativas se expresaron a través de medidas de tendencia central (media o mediana) y dispersión (desviación estándar o rango intercuartílico),

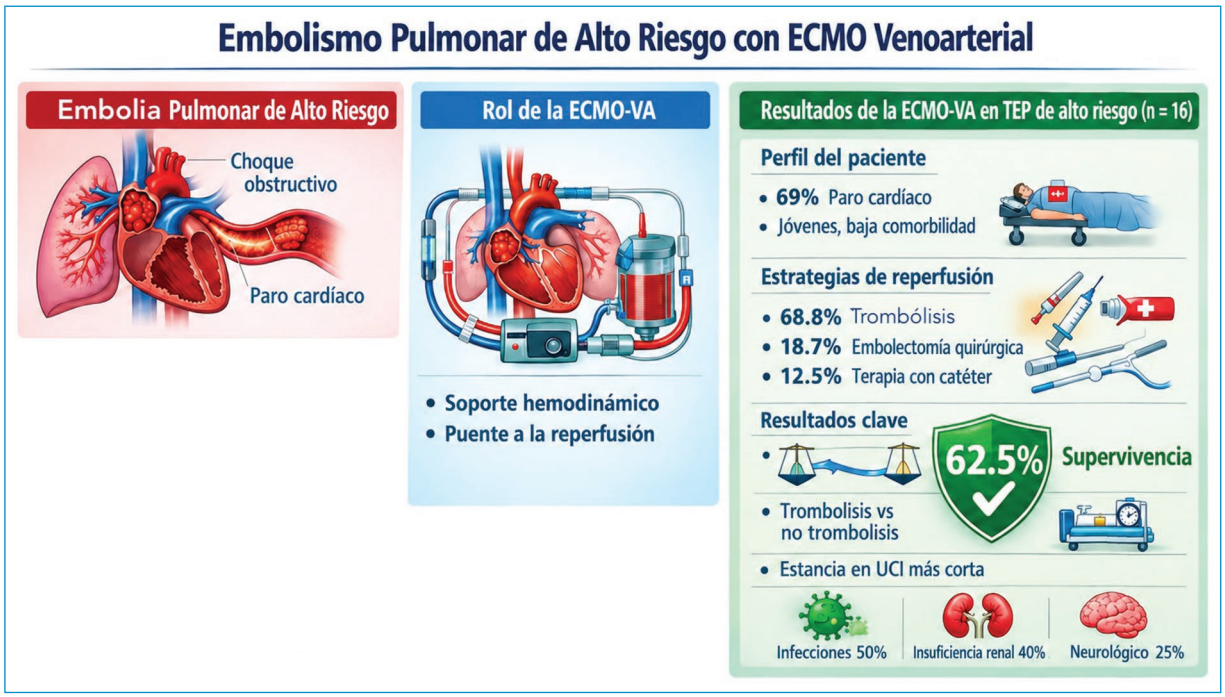


Figura 1. Figura central. La ECMO-VA proporciona un rescate hemodinámico eficaz en la embolia pulmonar de alto riesgo, con resultados comparables con o sin trombólisis.

y las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas. Luego, los pacientes fueron clasificados en dos grupos según hubiesen recibido o no trombólisis sistémica. Las comparaciones entre grupos se realizaron utilizando la prueba exacta de Fisher para proporciones, la prueba Z para diferencias de medias y la prueba de suma de rangos de Wilcoxon para variables no paramétricas. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo. Todos los análisis fueron procesados utilizando el *software* STATA versión 15 SE.

El estudio fue aprobado por el comité de ética institucional de la Fundación Clínica Shaio (Aval DIB-25-41). Se consideró como una investigación sin riesgo, por lo que no se requirió la firma de consentimiento informado.

Resultados

De un total de 522 adultos que requirieron soporte con ECMO en el periodo de estudio en la FCS, 215 (41.1%) lo recibieron en modalidad veno-arterial y de ellos 16 tenían diagnóstico de TEP agudo de alto riesgo (Fig. 1. Figura Central).

Las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes se muestran en la tabla 1. La edad media fue de 36.9 años; el 75% eran mujeres, la mayoría no tenían comorbilidades relevantes y el 68.75% tuvo parada cardiaca previo al inicio de ECMO-VA. Respecto a la etiología, las tres causas más frecuentes del TEP estuvieron relacionadas a proceso infeccioso (25%), fractura o cirugía previa que condicionaran inmovilidad (18.75%) y síndrome antifosfolípidos (18.75%). La estrategia de reperfusión más frecuente fue la trombólisis sistémica (68.75%), de las cuales el 72.72% fueron realizadas al momento de la parada cardíaca.

Los puntajes pronósticos evidenciaron que los pacientes presentaban una gravedad fisiológica y un grado de disfunción orgánica moderado a grave. El APACHE II fue de 12.68 (DE 5.92), el SOFA alcanzó 6.68 (DE 2.05) y el puntaje SAVE tuvo una media de 0.2 (DE 3.80) lo que corresponde con una estimación de la mortalidad entre el 15 y el 30%. La frecuencia de requerimiento de soporte vasopresor e inotrópico previo al inicio de ECMO-VA fue muy elevada y, con frecuencia, se necesitaron más de dos fármacos (Material Suplementario. Tabla S1).

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de los adultos en soporte ECMO-VA con diagnóstico de tromboembolia pulmonar

Variable (n = 16)	n (%)
Edad (años)	
Media (DE)	36.96 (14.39)
Sexo, n (%)	
Masculino	4-25.00
IMC, kg/m^2	
Media (DE)	26.10 (4.27)
Puntaje Charlson, n (%)	
0	14-87.50
1	2-12.50
Etiología del TEP, n (%)	
Relacionado a proceso infeccioso	4-25
Infección por SARS-Cov-2	1
SAF	3-18.75
Fractura o cirugía previa+	3-18.75
Trombofilia congénita*	1-6.25
Embarazo	1-6.25
Uso de ACO+	1-6.25
No provocado	3-18.75
Paro cardíaco pre ECMO-VA, n (%)	
Sí	11-68.75
Trombólisis intraparo	8-72.72
ECMO transporte, n (%)	
Sí	12-75.00
APACHE	
Media (DE)	12.68 (5.92)
SOFA	
Media (DE)	6.68 (2.05)
SAVE	
Media (DE)	0.2 (3.80)
Estrategia de reperfusión	
Trombólisis sistémica	11 (68.75)
Trombectomía quirúrgica	3 (18.75)
Trombectomía percutánea	2 (12.5)
Score vasoactivos e inotrópicos	
Mediana (RI)	3,820 (2,385-4,909)
Presión arterial media (mmHg)	
Media (DE)	70.35 (15.08)
Frecuencia cardíaca (lpm)	
Media (DE)	123.81 (28.56)

*Déficit de proteína C y S.
+Que condiciona inmovilismo.
ACO: anticonceptivos orales; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; RI: rango intercuartílico; SAF: síndrome antifosfolípidos.

Los parámetros de laboratorio se muestran en la tabla 2. En general, la evolución de los parámetros sanguíneos mostró cambios consistentes con la restitución progresiva del equilibrio hemodinámico y metabólico durante el soporte con ECMO-VA. Se observó una disminución progresiva en los niveles de leucocitos y las plaquetas tuvieron el descenso clásico asociado a la ECMO, con recuperación parcial posterior. Los niveles de hemoglobina y hematocrito descendieron tras el inicio del soporte, lo cual refleja hemodilución y pérdidas sanguíneas esperables.

En cuanto al intercambio gaseoso, la PaO_2 disminuyó levemente entre la fase pre-ECMO y cuando se retiró el soporte, pero el índice PaO_2/FiO_2 mejoró de forma marcada a las 24 horas. El lactato se redujo después del inicio de la terapia con ECMO-VA. Los parámetros renales aumentaron las primeras 24 h del inicio del soporte como probable reflejo de la cinética tardía del choque agudo, el cual tuvo una estabilización y un descenso posterior.

Los marcadores de lesión hepática mostraron un patrón de hepatitis isquémica aguda con un ascenso marcado a las primeras 24 horas de ECMO-VA, seguido de una clara disminución al retirar el soporte. Finalmente, los parámetros de coagulación mostraron un ascenso inicial con una reducción progresiva al retirar la ECMO-VA.

El 68.75% recibió trombólisis sistémica, el 18.75% trombectomía quirúrgica y el 12.5% trombectomía percutánea. Los pacientes incluidos en el registro se clasificaron en dos grupos dependiendo de si habían recibido o no trombólisis sistémica. Las características generales del soporte ECMO-VA se muestran en la tabla 3. En general, estas no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos; sin embargo, hubo una tendencia a un menor tiempo de estancia en UCI y total en los pacientes que recibieron trombólisis sistémica (Fig. 2). Tampoco hubo diferencias significativas en la tasa de complicaciones en ambos grupos, de las cuales las más reportadas fueron las infecciosas (50%), los eventos renales (40%) y las neurológicas (20%); las complicaciones mecánicas fueron poco frecuentes (6.67%). La tasa de supervivencia global fue relativamente buena (62.5%) y sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Discusión

En los Estados Unidos, entre 2006 y 2019 se registraron 109 992 muertes asociadas con TEP, con disparidades importantes según sexo, raza y condiciones sociodemográficas, observándose mayores tasas en mujeres, afroamericanos y habitantes de zonas rurales[6]. En nuestro medio, los datos epidemiológicos son

Tabla 2. Parámetros sanguíneos de los adultos en soporte ECMO-VA con diagnóstico de TEP de alto riesgo

Variable	pre-ECMO	24 horas de ECMO	Pos-ECMO
PaO_2 (mmHg) Mediana (RI)	88 (59.5-134.4)	74.6 (70.4-103.7)	71.7 (69.45-90.7)
$PaCO_2$ (mmHg) Mediana (RI)	36.55 (32.35-59.95)	36 (33.4-38.4)	36.65 (32.95-40.55)
PaO_2/FiO_2 Mediana (RI)	134 (71-198)	211 (157-296)	199 (171-283)
Leucocitos (células/µL) Mediana (RI)	15550 (8950-22860)	12725 (6490-15700)	10600 (7800-11300)
Plaquetas (células/µL) Mediana (RI)	152500 (79500-247500)	69000 (59000-85500)	90000 (80000-112000)
Hemoglobina (g/dL) Media (DE)	11.95 (1.95)	10.13 (1.52)	9.96 (1.21)
Hematocrito, n (%) Media (DE)	36.27 (5.95)	30.41 (4.74)	30.26 (3.78)
Creatinina (mg/dL) Mediana (RI)	0.88 (0.67-1.33)	1.5 (1-2.25)	1.5 (0.8-2.45)
BUN Mediana (RI)	20.63 (13.28-27)	29 (21-36)	33 (21-50)
Lactato sanguíneo (mmol/L) Mediana (RI)	3.91 (1.97-6.9)	2.10 (1.48-3.74)	1.02 (0.93-1.4)
Bilirrubina total (mmol/L) Mediana (RI)	0.91 (0.5-1.56)	1.87 (1.32-3.23)	1.30 (0.99-5.46)
ALT (UI/L) Mediana (RI)	81 (33-390)	1273 (131-3680)	99.5 (24-377)
AST (UI/L) Mediana (RI)	184.5 (21-559)	1850 (320-9878)	75 (45.5-106.5)
PT Media (DE)	17.98 (6.95)	15.93 (5.71)	12.92 (3.20)
PTT Media (DE)	45.49 (20.34)	40.20 (10.94)	32.1 (3.14)

RI: rango intercuartílico; DE: desviación estándar; BUN: nitrógeno ureico en sangre; ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; PT: tiempo de protrombina; PTT: tiempo de tromboplastina parcial.

limitados. El registro multicéntrico EMEPCO reportó una mortalidad hospitalaria del 14.8% y una supervivencia al año del 85%[7]. Otros estudios locales, realizados en ciudades como Popayán y Manizales y un estudio multicéntrico en Santander, han mostrado tasas de mortalidad intrahospitalaria entre el 4 y el 11%[8-10].

Debido a las elevadas tasas de mortalidad, la estratificación del riesgo en el TEP agudo es crucial para iniciar intervenciones oportunas y mantener una vigilancia adecuada en aquellos pacientes con riesgo de deterioro hemodinámico en el denominado espiral de muerte del ventrículo derecho (VD)[5,11]. En nuestro estudio la tasa de supervivencia fue del 62.5%, destacando que el 68.75% de los pacientes presentaron parada cardiaca previo al inicio de ECMO y 1 de ellos fue canulado durante la reanimación cardiopulmonar. Aunque se registra una mayor tasa de supervivencia en aquellos pacientes que fueron llevados a trombólisis, esta no fue estadísticamente significativa.

La evidencia sobre el uso de vasopresores, inotrópicos y vasodilatadores en pacientes con choque secundario a TEP es limitada. Al igual que en el choque cardiogénico, existe preocupación sobre los posibles efectos deletéreos de su uso[5]. En este escenario, el número y la dosis de inotrópicos y vasopresores utilizados se

Tabla 3. Características del soporte ECMO-VA en adultos con diagnóstico de TEP de alto riesgo

Variable	Global (n = 16)	Trombólisis n (%)		p
		Si (n = 11)	No (n = 5)	
Lugar de canulación, n (%)				
Salas de cirugía	7-43.75	4-36.36	3-60.00	0.596*
UCI adultos	9-56.25	7-63.64	2-40.00	
Flujo (L)				
Media (DE)	3.62 (0.82)	3.58 (0.73)	3.73 (1.09)	0.7524**
Ventilación mecánica (días)				
Mediana (RI)	7.21 (3.85-12.31)	7.13 (4.13-8.1)	8.22 (3.12-16.4)	0.7334***
Estancia hospitalaria				
Mediana (RI)	20.5 (8.5-45)	19 (2-47)	39 (15-43)	0.6091***
Estancia en UCI				
Mediana (RI)	11.87 (7-27.7)	10.47 (2.38-27.55)	14.73 (10.74-27.85)	0.3955***
Tiempo en ECMO-VA				
Mediana (RI)	2.63 (1.87-5.61)	2.64 (1.93-6.22)	2.6 (1.81-4.96)	0.6102***
Complicaciones, n (%)				
Mecánicas	1-6.67	0-0	1-20.00	0.333*
Sangrado	3-20.00	2-20.00	1-20.00	1.000*
Neurológica	3-20.00	3-30.00	0-0	0.505*
Renal	6-40.00	5-50.00	1-20.00	0.580*
Infeccioso	8-50.00			
Cardiovascular	4-26.67	4-40.00	0-0	0.231*
Miembros inferiores	2-13.33	1-10.00	1-20.00	1.000*
Transfusiones				
Glóbulos rojos	10-62.50	7-63.64	3-60.00	1.000*
Crioprecipitados	3-18.75	2-18.18	1-20.00	1.000*
PFC	5-31.25	3-27.27	2-40.00	1.000*
Plaquetas	10-62.50	6-54.55	4-80.00	0.588*
Sangrado	3-20.00	2-20.00	1-20.00	1.000*
Supervivencia (n-%)	10-62.50			
Si	7-63.64	7-63.64	3-60.00	1.0000*

*Diferencias calculadas mediante la prueba exacta de Fisher.
**Diferencias calculadas mediante prueba Z de diferencias de medias.
***Diferencias calculadas mediante prueba de Suma de rangos de Wilcoxon.
DE: desviación estándar; PFC: plasma fresco congelado; RI: rango intercuartílico; VA: venoarterial.

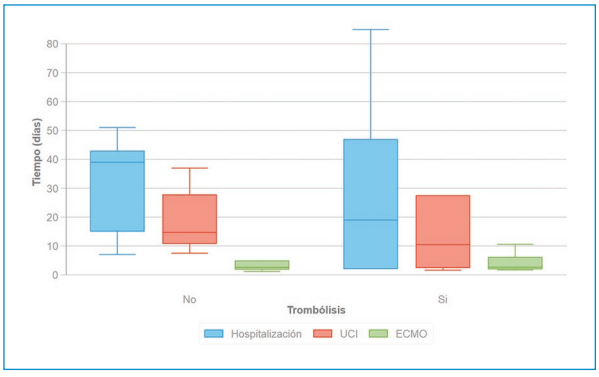


Figura 2. Tiempo de estancia hospitalaria, UCI y soporte ECMO-VA según uso de trombólisis sistémica.

relaciona directamente con el riesgo de mortalidad[12,13]. Sin embargo, un estudio sobre choque cardiogénico secundario a IAM mostró que iniciar el soporte mecánico circulatorio (SMC) dentro de las primeras 1.25 horas, se asoció con mayor supervivencia[13,14].

El SMC con ECMO-VA proporciona soporte circulatorio al descomprimir el ventrículo derecho y mejorar la perfusión sistémica mediante el retorno venoso y el bombeo arterial del circuito[5]. Su eficacia depende de la etiología, y tiene una supervivencia reportada del 46.8% en TEP masiva, superior a la observada en IAM (37.3%) y miocarditis fulminante (37.9%) y comparable al choque cardiogénico inducido por sepsis (44.4%)[13-15].

En la población estudiada encontramos altas tasas de uso de inotrópicos y vasoactivos previo al inicio de la ECMO-VA, con requerimiento de hasta cuatro fármacos en un 30% de los pacientes. Pese a estar críticamente enfermos por una TEP de alto riesgo, no presentaban una marcada carga fisiológica reflejada en las escalas pronósticas, lo que es típico en obstrucción mecánica reversible y una población joven sin comorbilidades como la de nuestro estudio. Esto puede anticipar buenos resultados tras la ECMO-VA comparado con otras causas de choque.

Estudios basados en los registros de la Extracorporeal Life Support Organization (ELSO), que incluyen alrededor de 821 pacientes con TEP masiva, muestran variaciones significativas en las tasas de mortalidad según la modalidad de ECMO, con la mayor tasa de mortalidad intrahospitalaria en aquellos que recibieron reanimación cardiopulmonar extracorpórea (ERSP) (68.1%), seguido de aquellos llevados a ECMO-VA (42.7%) y ECMO-VV (28.2%)[15].

Un metaanálisis reciente, en 6409 pacientes con TEP masiva, mostró una mortalidad global del 42.8% sin diferencias significativas entre quienes recibieron ECMO y quienes no tras el análisis de sensibilidad[16], en concordancia con metaanálisis previos[17]. Además, los pacientes tratados con ECMO más terapia dirigida por catéter, presentaron una mortalidad significativamente menor que aquellos que recibieron ECMO y trombólisis sistémica, así como aquellos que presentan parada cardiaca o que son canulados durante la reanimación cardiopulmonar[16-19].

Los biomarcadores como la troponina y los péptidos natriuréticos se emplean en la estratificación del riesgo del TEP por su capacidad de identificar pacientes con bajo riesgo de deterioro hemodinámico aunque su valor predictivo positivo es limitado[20]. Otros marcadores asociados con peor pronóstico incluyen lactato > 2 mmol/l, creatinina sérica elevada, leucocitosis e hiponatremia < 130 mmol/l[2,21,22]. Por otro lado, se ha planteado que los niveles elevados de bilirrubina tras el inicio del ECMO podrían ser un predictor de supervivencia, mientras que las transaminasas no muestran valor pronóstico[23].

En la población estudiada se observó una disminución progresiva de los niveles de lactato y leucocitos junto con un aumento transitorio de los niveles de bilirrubina tras el inicio del soporte y al finalizar la misma. En conjunto, estos hallazgos sugieren un efecto favorable de la terapia ECMO-VA sobre la perfusión, lo que podría contribuir a la supervivencia observada pese a la elevada carga de factores de mal pronóstico.

Las complicaciones más reportadas asociadas al ECMO incluyen lesión renal aguda (75%), con requerimiento de diálisis en hasta 50%, seguido de los trastornos de la coagulación. La isquemia aguda de extremidades ocurre en un 10 a un 15% de los pacientes con ECMO-VA y se asocia con peores desenlaces[24]. Estos datos difieren de los encontrados en nuestra población donde la mayor tasa de complicaciones fue de origen infeccioso (50%), con menores tasas de compromiso renal (40%) y de sangrado (18.75%). En cuanto a las complicaciones neurológicas, fueron similares a las reportadas en la literatura[24].

Como se mencionó previamente, existen importantes disparidades en la mortalidad dependiendo del sexo, la raza y las condiciones geográficas[6]. Además, se ha visto que las tasas de mortalidad varían según la región, siendo, por ejemplo, más alta en algunos centros europeos (53.1%) que en Asia (37.8%) y América del Norte (34.5%)[16]. En nuestro análisis, no hubo diferencias significativas en las tasas de complicaciones entre aquellos pacientes llevados a trombólisis vs. no trombólisis; en especial no hubo diferencias en las tasas de sangrado.

Hasta donde se tiene conocimiento, este estudio constituye la primera caracterización detallada de pacientes adultos con TEP de alto riesgo sometidos a ECMO-VA en Colombia, de modo que aporta información clínica y fisiológica poco documentada previamente. La estandarización del protocolo institucional y la recolección sistemática de variables pronósticas, parámetros del circuito y desenlaces clínicos permitieron hacer una evaluación precisa de la evolución hemodinámica y metabólica bajo soporte extracorpóreo.

Se reconocen limitaciones del estudio derivadas del diseño retrospectivo y del reducido tamaño muestral, lo que impacta sobre la potencia estadística y restringe la generalización de los hallazgos. La ausencia de aleatorización y la heterogeneidad en el manejo previo a la ECMO-VA introducen posibles sesgos de confusión que dificultan la interpretación causal de los desenlaces. Debido a que la mayoría de los pacientes fueron trasladados desde otra institución en modalidad ECMO-transporte, no se pudo realizar el cálculo del PESI. Además, el carácter unicéntrico del análisis puede afectar la aplicabilidad de los hallazgos a otros contextos asistenciales.

Conclusiones

En la población estudiada, se hallaron tasas de supervivencia similares a las reportadas en otros estudios con menores tasas de complicaciones infecciosas

y renales. No hubo diferencias estadísticamente significativas en términos de supervivencia o complicaciones entre pacientes llevados a trombólisis sistémica vs. quienes no.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Fundación Clínica Shaio por el apoyo institucional brindado para el desarrollo de este estudio. De manera especial, reconocen la labor del Departamento de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, así como del equipo interdisciplinario de ECMO, Cirugía Cardiovascular, Hemodinamia y Neumología, cuyo compromiso, experiencia clínica y trabajo coordinado fueron fundamentales para la atención integral de los pacientes, la adecuada implementación del soporte ECMO-VA y la recopilación de datos.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales: Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana y responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la Institución.

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. No obstante, se emplearon las herramientas de inteligencia artificial Biorender y Gemini para la creación de la Figura Central del artículo, bajo supervisión de los autores.

Material Suplementario

El material suplementario se encuentra disponible en DOI: 10.24875/RCCAR.26000009. Este material es provisto por el autor de correspondencia y publicado online para el beneficio del lector. El contenido del material suplementario es responsabilidad única de los autores.

Referencias

1. Freund Y, Cohen-Aubart F, Bloom B. Acute pulmonary embolism: a review. JAMA. 2022;328(13):1336-45. doi: 10.1001/jama.2022.16815.
2. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2020;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
3. Trott T, Bowman J. Diagnosis and management of pulmonary embolism. Emerg Med Clin North Am. 2022;40(3):565-81. doi: 10.1016/j.emc.2022.04.003.
4. Quezada CA, Bikdeli B, Barrios D, Barbero E, Chiluiza D, Muriel A, et al. Meta-analysis of prevalence and short-term prognosis of hemodynamically unstable patients with symptomatic acute pulmonary embolism. Am J Cardiol. 2019;123(4):684-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.11.009.
5. Pérez-Nieto OR, Gómez-Oropeza I, Quintero-Leyra A, Kammar-García A, Zamarrón-López EI, Soto-Estrada M, et al. Hemodynamic and respiratory support in pulmonary embolism: a narrative review. Front Med (Lausanne). 2023;10:1123793. doi: 10.3389/fmed.2023.1123793.
6. Zghouzi M, Mwansa H, Shore S, Hyder SN, Kamdar N, Moles VM, et al. Sex, racial, and geographic disparities in pulmonary embolism-related mortality nationwide. Ann Am Thorac Soc. 2023;20(11):1571-7. doi: 10.1513/AnnalsATS.202302-091OC.
7. Dennis Verano RJ, Rojas MX, Molina A, Roa J, Granados M, Londoño A, et al. Curso clínico y supervivencia en embolia pulmonar: resultados del registro multicéntrico colombiano (EMEPCO). Acta Med Colomb. 2008;33(3):111-6.
8. Guzmán Sandoval JD, Rodríguez Cerón DK, Bastidas Sánchez BE, Londoño Arcila HF. Comportamiento de la enfermedad tromboembólica venosa en un centro hospitalario de Popayán, Colombia. Rev Salud Bosque. 2021;11(1):1-18.
9. Orozco-Levi M, Bermon-Angarita A, Cáceres-Rivera DI, Mogollón-Vargas JM, Forero-Blanco MA, Ramírez-Sarmiento A, et al. Tromboembolismo pulmonar agudo en Santander: Hacia la identificación de la magnitud del problema. Acta Med Colomb. 2022;47(3):1-9.
10. Jaramillo O. Caracterización epidemiológica y clínica de pacientes con embolismo pulmonar agudo en una institución de tercer nivel de Manizales, Caldas, Colombia [tesis]. Manizales: Universidad de Caldas; 2023.
11. Sripal B, Jentzer JC, Baran DA, White AJ, Kapur NK, Thiele H, et al. Prevalence and predictors of cardiogenic shock in intermediate-risk pulmonary embolism. JACC Cardiovasc Interv. 2023;16(8):958-72. doi: 10.1016/j.jcin.2023.02.004.
12. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic shock. J Am Heart Assoc. 2019;8(8):e011991. doi: 10.1161/JAHA.119.011991.
13. Basir MB, Schreiber TL, Grines CL, Dixon SR, Moses JW, Maini BS, et al. Effect of early initiation of mechanical circulatory support on survival in cardiogenic shock. Am J Cardiol. 2017;119(6):845-51. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.11.037.
14. Danial P, Bréchot N, Ponnaiah M, Schoell T, D'Alessandro C, Lebreton G, et al. Association between shock etiology and 5-year outcomes after venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. J Am Coll Cardiol. 2023;81(9):897-909. doi: 10.1016/j.jacc.2022.12.018
15. Rivers J, Pilcher D, Kim J, Bartos JA, Burrell A. Extracorporeal membrane oxygenation for the treatment of massive pulmonary embolism: an analysis of the ELSO database. Resuscitation. 2023;191:109940. doi: 10.1016/j.resuscitation.2023.109940.
16. Boey JJE, Dhundi U, Ling RR, Chiew JK, Fong NCJ, Chen Y, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. J Clin Med. 2024;13(1):64. doi: 10.3390/jcm13010064.
17. Baldetti L, Beneduce A, Cianfanelli L, Falasconi G, Pannone L, Moroni F, et al. Use of extracorporeal membrane oxygenation in high-risk acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. Artif Organs. 2021;45(6):569-76. doi: 10.1111/aor.13876.
18. Yusuff HO, Zochios V, Vuylsteke A. Extracorporeal membrane oxygenation in acute massive pulmonary embolism: a systematic review. Perfusion. 2015;30(8):611-16. doi: 10.1177/0267659115583377.

19. Scott JH, Gordon M, Vender R, Pettigrew S, Desai P, Marchetti N, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in massive pulmonary embolism-related cardiac arrest. Crit Care Med. 2021;49(5):e512-20. doi: 10.1097/CCM.0000000000004905.
20. Janisset L, Castan M, Poenou G, Lachand R, Mismetti P, Viallon A, et al. Cardiac biomarkers in patients with acute pulmonary embolism. Medicina (Kaunas). 2022;58(4):541. doi: 10.3390/medicina58040541.
21. Venetz C, Labarère J, Jiménez D, Aujesky D. White blood cell count and mortality in patients with acute pulmonary embolism. Am J Hematol. 2013;88(8):677-81. doi: 10.1002/ajh.23484.
22. Scherz N, Labarère J, Méan M, Ibrahim SA, Fine MJ, Aujesky D. Prognostic importance of hyponatremia in patients with acute pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182(9):1178–1183. doi: 10.1164/rccm.201003-0481OC.
23. Huang R, Shao M, Zhang C, Fang M, Jin M, Han X, et al. Serum total bilirubin with hospital survival in adults during extracorporeal membrane oxygenation. Front Med (Lausanne). 2022;9:914557. doi: 10.3389/fmed.2022.914557.
24. Davies MG, Hart JP. Current status of ECMO for massive pulmonary embolism. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1298686. doi: 10.3389/fcvm.2023.1298686.

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

Check for updates

PRESENTACIÓN DE CASOS

Taquicardia ventricular secundaria a lipoma del septo interventricular en una adolescente: caracterización multimodal y respuesta favorable del tratamiento conservador

Ventricular tachycardia secondary to an interventricular septal lipoma in an adolescent: multimodal characterization and favorable response to conservative management

Julyeth F. Urbano[1,2], Christian E. Sanabria[3], Julián F. Forero[4] y Álvaro E. Arenas[3,5]*

[1]Cardiología Pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad del Rosario; [2]Fundación Cardioinfantil-La Cardio; [3]Servicio Electrofisiología Pediátrica, Fundación Cardioinfantil-La Cardio; [4]Imágenes Cardiovasculares, Fundación Cardioinfantil-La Cardio; [5]Posgrado, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia

Resumen

Los tumores cardíacos primarios pediátricos son infrecuentes; los lipomas en el septo interventricular representan una localización excepcional y un desafío diagnóstico por su potencial arritmogénico. Se narra el caso de una adolescente de 16 años con palpitaciones y presíncope. Durante su ingreso en urgencias, el monitoreo Holter documentó extrasístoles ventriculares de dos morfologías, episodios de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) y una carga arrítmica del 16%. La ecocardiografía inicial evidenció una masa ecogénica en el septo interventricular. La resonancia magnética cardíaca (RMC) confirmó el diagnóstico de lipoma mediante la identificación de una masa intramiocárdica con características de tejido adiposo (señal hiperintensa en secuencias SSFP y PSIR). Debido a la estabilidad clínica y la profundidad de la lesión, se decidió manejo conservador con bisoprolol, el cual tuvo respuesta clínica y arrítmica favorable. En el seguimiento después de tres meses, se evidenció una reducción significativa de la carga arrítmica en el Holter a 2% y resolución de los síntomas. Este caso resalta que la caracterización tisular precisa mediante RMC es fundamental para establecer el diagnóstico y apoya la consideración de una estrategia de tratamiento conservador en pacientes bien seleccionados, con el potencial de evitar intervenciones invasivas de alto riesgo en la población pediátrica.

Palabras clave: *Lipoma cardíaco. Septo interventricular. Taquicardia ventricular. Resonancia magnética cardíaca. Arritmias ventriculares.*

Abstract

Primary cardiac tumors are rare in children; lipomas involving the interventricular septum represent an exceptional location and pose a diagnostic challenge due to their arrhythmogenic potential. We report the case of a 16-year-old adolescent presenting with palpitations and presyncope. During emergency department admission, Holter monitoring documented ventricular ectopic beats with two morphologies, episodes of non-sustained ventricular tachycardia (NSVT), and an arrhythmic burden of 16%. Initial echocardiography revealed an echogenic mass within the interventricular septum. Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) confirmed the lipoma diagnosis by identifying an intramyocardial mass with adipose tissue characteristics

***Correspondencia:**
Julyeth F. Urbano
E-mail: jfurbanoa@gmail.com

Fecha de recepción: 22-04-2026
Fecha de aceptación: 24-07-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.26000058
Disponible en internet: 09-11-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(5):375-380
www.rccardiologia.com

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

(a hyperintense signal on SSFP and PSIR sequences). Given the patient's clinical stability and the depth of the lesion, a conservative management strategy with bisoprolol was chosen, yielding favorable outcomes. At three-month follow-up, there was a significant reduction in the arrhythmic burden to 2%, along with complete symptom resolution. This case highlights the fact that accurate tissue characterization by CMR is essential for establishing this diagnosis and supports the consideration of a conservative management strategy in carefully selected patients, potentially avoiding high-risk invasive interventions in the pediatric population.

Keywords: *Cardiac lipoma. Interventricular septum. Ventricular tachycardia. Cardiac magnetic resonance. Ventricular arrhythmias.*

Introducción

Los tumores cardíacos primarios son entidades infrecuentes, cuya incidencia se estima entre 0.0017 y 0.28% en series de autopsias. En la población pediátrica, cerca del 75% corresponde a lesiones benignas, entre las cuales los rabdomiomas, fibromas y mixomas son los tumores más reportados[1,2].

Por su parte, los lipomas cardíacos representan una proporción menor entre los tumores benignos y se caracterizan por estar constituidos por tejido adiposo maduro encapsulado, ser de crecimiento lento y tener comportamiento benigno, la mayoría de veces[3]. Pueden originarse en el subendocardio, miocardio o subepicardio, y localizarse en diversas estructuras cardíacas; sin embargo, su presencia en el septo interventricular es excepcional y ha sido descrita en reportes aislados y pequeñas series de casos[4,5].

Aunque muchos lipomas cardíacos cursan asintomáticos y son diagnosticados en forma incidental, su localización intramiocárdica puede interferir con el sistema de conducción y actuar como sustrato arritmogénico, con lo cual favorecen las arritmias ventriculares, incluida la taquicardia ventricular[6]. En población pediátrica, la evidencia sobre la asociación entre tumores cardíacos y arritmias es limitada, aunque se ha reportado una prevalencia significativa de eventos arrítmicos en pacientes con tumores intramiocárdicos[7].

En este contexto, las técnicas de imagen cardiovascular desempeñan un papel fundamental en la evaluación de las masas cardíacas. La ecocardiografía constituye la herramienta inicial para la detección y valoración funcional, mientras que la resonancia magnética cardíaca permite una caracterización tisular precisa, ya que facilita la diferenciación entre tipos de tumores y orienta la toma de decisiones terapéuticas[8,9].

A pesar de los avances en imagen cardiovascular, la evidencia sobre el comportamiento clínico y el manejo óptimo de los lipomas localizados en el septo interventricular en población pediátrica es limitada, sobre todo en relación con su potencial arritmogénico y la viabilidad de estrategias conservadoras.

Se presenta el caso de una adolescente con taquicardia ventricular no sostenida secundaria a un lipoma del septo interventricular, el cual tuvo evolución adecuada bajo manejo conservador, y se resalta el papel de la caracterización multimodal en el diagnóstico y la toma de decisiones clínicas.

Caso clínico

Previo consentimiento informado por escrito de la paciente y sus acudientes, se presenta el caso de una paciente femenina de 16 años, que consultó al servicio de urgencias por episodios de palpitaciones y presíncope de dos semanas de evolución. Al ingreso se encontraba estable desde el punto de vista hemodinámico, con signos vitales dentro de rangos de normalidad. El electrocardiograma inicial mostró ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares frecuentes y morfología de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) con eje inferior (Fig. 1).

Fue hospitalizada para monitorización y estudio etiológico de su condición. Durante la monitorización de 24 horas mediante Holter, se documentaron extrasístoles ventriculares frecuentes de dos morfologías, con salvas de taquicardia no sostenida (TVNS) y carga arrítmica del 16% (Fig. 2).

Se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció cavidades cardíacas de tamaño normal y función sistólica global conservada, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de aproximadamente 75%. Como hallazgo relevante, se observó engrosamiento e hiperecogenicidad focal del septo interventricular basal y medio, con predominio hacia el ventrículo derecho, compatible con lipoma septal, sin efecto obstructivo ni restrictivo. No se identificaron alteraciones segmentarias de la contractilidad (Fig. 3A).

Durante la hospitalización, se inició tratamiento farmacológico con bisoprolol 5 mg por vía oral cada 24 horas.

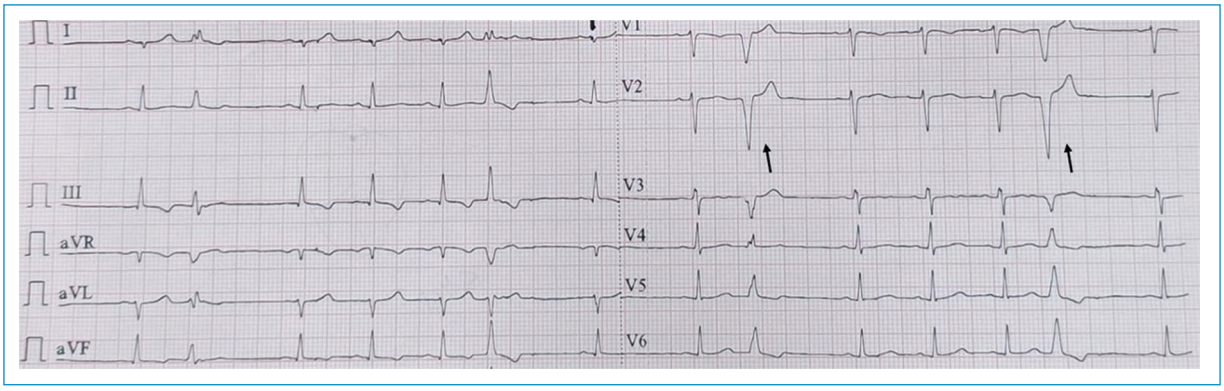


Figura 1. Electrocardiograma que muestra extrasístoles ventriculares frecuentes, con morfología de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) con eje inferior (flechas negras).

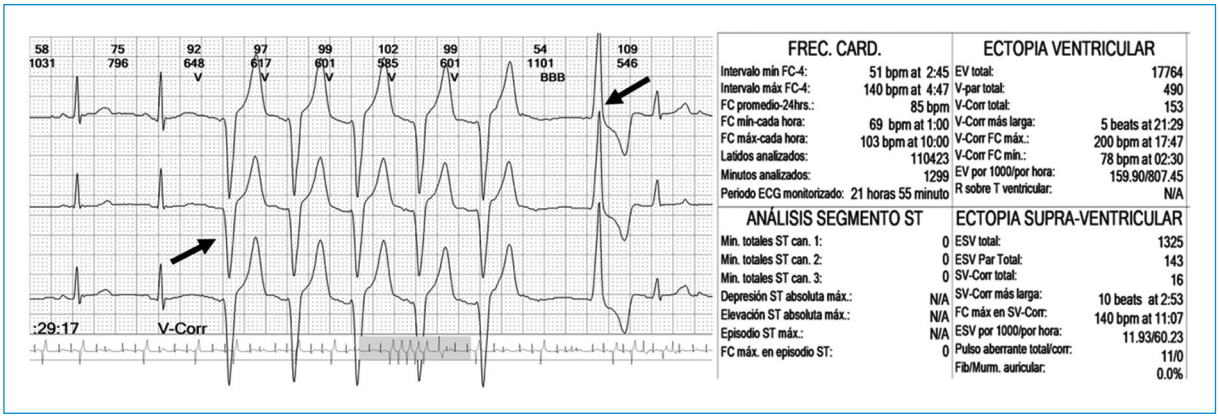


Figura 2. Holter de 24 horas en el que se aprecian extrasístoles ventriculares frecuentes de dos morfologías, con salvas de taquicardia no sostenida (TVNS) (flechas negras).

La paciente toleró al tratamiento, sin evidencia de inestabilidad hemodinámica ni efectos adversos.

Se realizó resonancia magnética cardíaca, la cual permitió la caracterización tisular de la lesión mediante secuencias SSFP (steady-state free precession) y realce tardío PSIR (phase-sensitive inversion recovery). Se identificó una lesión focal intramiocárdica en el septo interventricular, de localización predominantemente subendocárdica, con señal hiperintensa en las secuencias evaluadas y características compatibles con tejido adiposo, hallazgos sugestivos de lipoma cardíaco (Fig. 4). Estos hallazgos confirmaron la presencia de un sustrato estructural potencialmente responsable de la arritmia ventricular.

Dada la localización septal profunda de la lesión, la ausencia de compromiso hemodinámico y la adecuada respuesta clínica al tratamiento farmacológico, se optó por un manejo conservador y seguimiento estrecho, con evolución favorable.

Se realizó seguimiento ambulatorio a cargo del servicio de electrofisiología pediátrica tras tres meses de iniciado el tratamiento. En la monitorización Holter de control se evidenció una reducción significativa de la carga arrítmica al 2%, con presencia exclusiva de extrasístoles ventriculares monomorfas y ausencia de episodios de taquicardia ventricular. En el ecocardiograma de seguimiento persistió una lesión compatible con lipoma septal, sin cambios significativos en sus dimensiones, sin efecto obstructivo ni restrictivo y con función biventricular conservada (Fig. 3B). Adicionalmente, con el fin de evaluar el comportamiento de las arritmias durante la estimulación adrenérgica y descartar inducción de arritmias ventriculares con el ejercicio, se realizó una prueba de esfuerzo. Durante el estudio no se documentaron arritmias inducidas ni

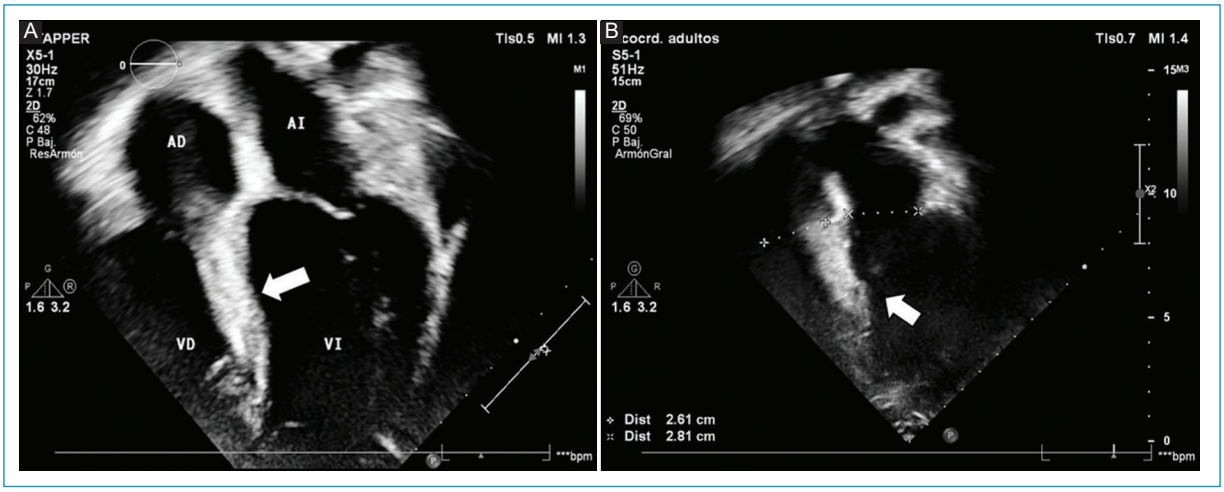


Figura 3. Masa ecogénica en el septo interventricular (flechas blancas), bien delimitada, homogénea, sin efecto obstructivo de los tractos de salida. **A:** ecocardiografía diagnóstico **B:** ecocardiografía de control a tres meses. Vista apical de cuatro cámaras en ecocardiograma transtorácico. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI ventrículo izquierdo.

cambios sugestivos de isquemia. Dada la adecuada evolución clínica y el control arrítmico alcanzado, se decidió continuar manejo farmacológico y seguimiento clínico.

Discusión

Los tumores cardíacos primarios en la población pediátrica son entidades infrecuentes, con una incidencia estimada menor al 0.3% en series de autopsias, y en su mayoría corresponden a lesiones benignas[1,2]. Dentro de este grupo, los lipomas cardíacos representan una proporción pequeña y se caracterizan por estar constituidos por tejido adiposo maduro encapsulado, con crecimiento lento y comportamiento generalmente indolente[3,10]. No obstante, su relevancia clínica depende de su tamaño, localización y relación con estructuras críticas.

La localización de los lipomas en el septo interventricular es particularmente infrecuente, con escasos casos reportados en la literatura[4,5,11]. Desde el punto de vista clínico, esta localización resulta relevante debido a su proximidad al sistema de conducción, lo que puede favorecer la aparición de arritmias ventriculares. En este contexto, se ha descrito que los tumores intramiocárdicos pueden generar heterogeneidad eléctrica, alterar la propagación del impulso y actuar como sustrato para mecanismos de reentrada o actividad desencadenada[6,12]. En población pediátrica, diferentes series han reportado una prevalencia significativa de arritmias en pacientes con tumores cardíacos, que alcanza hasta el 20 al 25% en algunos reportes, especialmente en lesiones localizadas en el miocardio o cercanas al sistema de conducción[6,7].

La presencia de dos morfologías de extrasístoles ventriculares observadas en el Holter sugiere que el sustrato arritmogénico asociado al lipoma podría ser más complejo que un único foco ectópico. La morfología predominante, con patrón de bloqueo completo de rama izquierda y eje inferior, es compatible con un origen en el tracto de salida del ventrículo derecho o en la región septal anterosuperior derecha, hallazgo que resulta concordante con la localización predominantemente subendocárdica derecha del lipoma identificada mediante RMC. La segunda morfología podría explicarse por la existencia de múltiples sitios de salida (multiple exit sites) desde un mismo sustrato intramiocárdico, por cambios en la propagación del impulso alrededor del tejido tumoral o por la participación de áreas adyacentes con alteraciones en la conducción. Se ha propuesto que los tumores intramiocárdicos generan heterogeneidad eléctrica debido a la desorganización de la arquitectura miocárdica, la compresión de fibras especializadas del sistema de conducción y la presencia de zonas con conducción lenta, condiciones que favorecen tanto mecanismos de reentrada localizada como actividad desencadenada o aumento del automatismo. No obstante, en ausencia de un estudio electrofisiológico invasivo con mapeo tridimensional, no es posible establecer con certeza el mecanismo

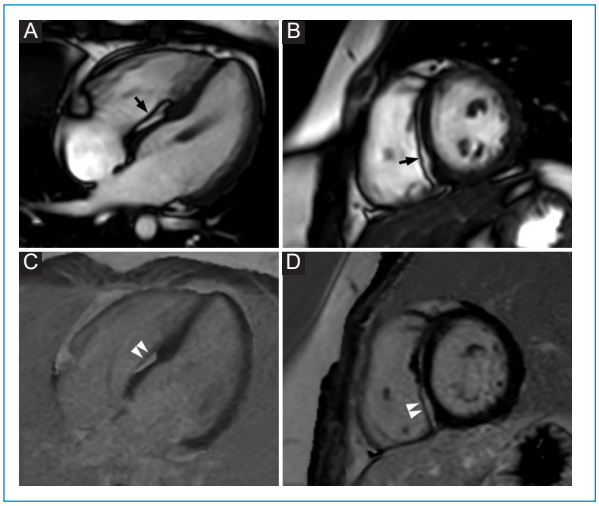


Figura 4. Lipoma septal. Hallazgos en resonancia magnética cardiaca. Imágenes con técnica SSFP *(Steady-state Free Precession)* en **A** y **B**. Realce tardío PSIR *(Phase Sensitive Inversion Recovery)* en **C** y **D**. Se observa lesión focal con grasa de morfología lineal en el *septum* interventricular, de localización subendocárdica derecha (flechas negras en **A** y **B** y dobles cabezas de flecha blancas en **C** y **D**) las cuales son de alta intensidad de señal en las secuencias evaluadas. En **A** y **B** se demuestra «halo» hipointenso por artificio de desplazamiento químico.

responsable de las diferentes morfologías arrítmicas observadas en nuestra paciente, por lo que estas interpretaciones deben considerarse hipótesis fisiopatológicas plausibles, pero no pueden confirmarse con la información disponible[3,6,7,12-16].

Desde el punto de vista diagnóstico, la ecocardiografía continúa siendo la herramienta de primera línea para la identificación de masas intracardíacas, ya que permite evaluar su tamaño, localización y repercusión funcional[8,13]. Sin embargo, la resonancia magnética cardíaca ha emergido como la técnica de referencia para la caracterización tisular, gracias a su capacidad para diferenciar tipos de tejido mediante secuencias específicas. Los lipomas presentan características distintivas, incluyendo hiperintensidad en secuencias ponderadas en T1 y T2, supresión de señal en secuencias con saturación grasa y ausencia de realce significativo tras la administración de contraste, lo que permite diferenciarlos de otras entidades como fibromas, liposarcomas o infiltración grasa difusa[9,14]. En nuestro caso, la RMC fue determinante para establecer el diagnóstico y confirmar la naturaleza lipomatosa de la lesión, resaltando el valor de la caracterización multimodal en la evaluación de masas cardíacas.

La realización de una prueba de esfuerzo permitió evaluar el comportamiento de la arritmia frente al incremento del tono simpático. Aunque se ha descrito que las arritmias asociadas a masas cardíacas pueden exacerbarse durante la estimulación adrenérgica cuando existe un sustrato eléctricamente inestable, en nuestra paciente no se documentó inducción de arritmias ventriculares durante el ejercicio. Este hallazgo, junto con la reducción de la carga arrítmica bajo tratamiento con bisoprolol, apoyó la decisión de continuar una estrategia conservadora con seguimiento estrecho. Sin embargo, la ausencia de inducibilidad durante el ejercicio no excluye el potencial arritmogénico del lipoma, por lo que se requiere vigilancia clínica e imagenológica a largo plazo[12].

El tratamiento de los lipomas cardíacos continúa siendo motivo de debate y debe individualizarse según la sintomatología, el tamaño tumoral y la repercusión clínica. La resección quirúrgica está indicada en pacientes con compromiso hemodinámico significativo, crecimiento tumoral progresivo o arritmias refractarias[3,15]; no obstante, en lesiones localizadas en el septo interventricular, el abordaje quirúrgico puede implicar mayor riesgo debido a la proximidad al sistema de conducción, con potencial desarrollo de bloqueos auriculoventriculares o necesidad de marcapasos definitivo[3,6,15]. En este contexto, en pacientes clínicamente estables, se ha descrito el manejo conservador como una alternativa razonable, con seguimiento clínico e imagenológico periódico[15].

En relación con el manejo de las arritmias, los betabloqueadores constituyen una estrategia terapéutica inicial ampliamente utilizada en pacientes con extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida en ausencia de cardiopatía estructural significativa o compromiso hemodinámico[6,12]. En este caso clínico, la paciente tuvo una respuesta adecuada al tratamiento con bisoprolol, con reducción significativa de la carga arrítmica y resolución de los síntomas, lo que permitió evitar intervenciones invasivas como la ablación o la cirugía.

Este caso aporta evidencia adicional sobre el comportamiento clínico de los lipomas del septo interventricular en población pediátrica y su potencial como sustrato arritmogénico. Asimismo, resalta la importancia de considerar etiologías estructurales en pacientes jóvenes con arritmias ventriculares aparentemente idiopáticas. La integración de herramientas de imagen, particularmente la RMC, permite una caracterización diagnóstica precisa y contribuye a la toma de decisiones terapéuticas individualizadas.

Finalmente, el manejo conservador puede constituir una alternativa razonable en pacientes bien seleccionados, en especial cuando la localización tumoral implica un alto riesgo quirúrgico y existe una adecuada respuesta clínica al tratamiento farmacológico.

Estos hallazgos resaltan la importancia de una evaluación integral en adolescentes con arritmias ventriculares para identificar sustratos estructurales subyacentes.

Este caso presenta algunas limitaciones. En primer lugar, corresponde a un reporte de caso con un seguimiento aún limitado, por lo que no es posible establecer la eficacia a largo plazo del tratamiento conservador ni excluir cambios futuros en el comportamiento del tumor o de la carga arrítmica. Adicionalmente, al no realizarse un estudio electrofisiológico invasivo, el mecanismo exacto de las diferentes morfologías de extrasístoles ventriculares sólo puede inferirse a partir de los hallazgos clínicos y de imagen.

- Los lipomas del septo interventricular son una causa infrecuente de arritmias ventriculares en adolescentes.
- La resonancia magnética cardíaca permite la caracterización tisular y orienta la toma de decisiones terapéuticas.
- En pacientes cuidadosamente seleccionados, el manejo conservador con seguimiento estrecho puede representar una alternativa razonable.

Agradecimientos

Los autores agradecen al equipo de electrofisiología pediátrica y al servicio de imágenes diagnósticas por su apoyo en la evaluación y el seguimiento de la paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que se utilizó Claude, Consensus, Elicit para la creación del artículo.

Referencias

1. Uzun O, Wilson DG, Vujanic GM, Parsons JM, De Giovanni JV. Cardiac tumours in children. Orphanet J Rare Dis. 2007;2:11. doi:10.1186/1750-1172-2-11
2. Faim D, Francisco A, Pires A. Cardiac tumours in children: a single-centre experience and literature review. Cardiol Young. 2022;32(6):1001-10. doi:10.1017/S1047951122000531
3. Basso C, Rizzo S, Valente M, Thiene G. Cardiac masses and tumours. Heart. 2016;102(15):1230-45. doi:10.1136/heartjnl-2015-309210
4. Li D, Wang W, Zhu Z, Wang Y, Xu R, Liu K. Cardiac lipoma in the interventricular septum: a case report. J Cardiothorac Surg. 2015;10:69. doi:10.1186/s13019-015-0275-0
5. Thomé BB, Pazzini LV, Pavan NR, Cabeda EV, Almeida TS. Lipoma in the interventricular septum–case report. Arq Bras Cardiol Img Cardiovasc. 2021;34(1):eabc152. doi:10.47593/2675-312X/20213401eabc152
6. Miyake CY, Del Nido PJ, Alexander ME, Cecchin F, Berul CI, Triedman JK, et al. Cardiac tumors and associated arrhythmias in pediatric patients. J Am Coll Cardiol. 2011;58(18):1903-9. doi:10.1016/j.jacc.2011.08.005
7. Placidi S, Calcagni G, Lioncino M, Calvieri C, Maiolo S, Di Mambro C, et al. Type and dimensions can predict ventricular arrhythmias in primary benign cardiac tumors in children. Int J Cardiol. 2025;418:132599. doi:10.1016/j.ijcard.2024.132599
8. Parato VM, Nocco S, Alunni G, Becherini F, Conti S, Cucchini U, et al. Imaging of cardiac masses: an updated overview. J Cardiovasc Echogr. 2022;32(2):65-75. doi:10.4103/jcecho.jcecho_18_22
9. O'Donnell DH, Abbara S, Chaithiraphan V, Yared K, Killeen RP, Cury RC, et al. Cardiac tumors: optimal cardiac MR sequences and imaging appearances. AJR Am J Roentgenol. 2009;193(2):377-87. doi:10.2214/AJR.08.1895
10. Smail I, Al-Khafaji K, Mutyala M, Aggarwal S, Cotter W, Hakim H, et al. Cardiac lipoma. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2015;5(5):28449. doi:10.3402/jchimp.v5.28449
11. Ibrahim R, Al-Salman M, Al-Rashidi F, Al-Sayed A. Cardiac lipoma in the interventricular septum: a case report. Radiol Case Rep. 2024;19(6):2260-4. doi:10.1016/j.radcr.2024.02.076
12. Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S, Mughrabi A, Hussain Z, Manisty C, et al. Cardiac tumors: JACC CardioOncology state-of-the-art review. JACC CardioOncol. 2020;2(2):293-311. doi:10.1016/j.jaccao.2020.05.009
13. Mankad R, Herrmann J. Cardiac tumors: echo assessment. Echo Res Pract. 2016;3(4):R65-77. doi:10.1530/ERP-16-0035
14. Grebenc ML, Rosado-de-Christenson ML, Green CE, Burke AP, Galvin JR. Primary cardiac and pericardial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2000;20(4):1073-103. doi:10.1148/radiographics.20.4.g00jl151073
15. Ismail IM, Mohamad N, Mohd Noor N. Cardiac lipoma: to treat or not to treat? Malays Fam Physician. 2020;15(3):60-3.
16. Stevenson WG, Soejima K. Catheter ablation for ventricular tachycardia. Circulation. 2007;115(21):2750-60. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.655720.

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

Check for updates

PRESENTACIÓN DE CASOS

Infección de injerto aórtico con síndrome embólico sistémico: utilidad de la PET-CT en el diagnóstico

Aortic graft infection with systemic embolic syndrome: utility of PET-CT in diagnosis

José A. Sabalza, Roberto Tipón, Wilfrido Coronel, Anderson Londoño, Neylor Chalabe, Carlos García, Alejandra Vergara, Juan Jaramillo, Omar Castilla y Antonio Oyola*

Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular, Clínica Neurocardiovascular Neurodinamia, Cartagena, Colombia

Resumen

La infección de injertos aórticos es una entidad poco frecuente y de difícil diagnóstico, especialmente cuando los estudios convencionales son no concluyentes. El objetivo de este reporte es describir un caso de infección de prótesis aórtica con presentación como síndrome embólico sistémico, resaltar el valor de la PET-CT en su diagnóstico y discutir las opciones de manejo. Se describe el caso de un paciente masculino de 68 años de edad, con reconstrucción de la aorta ascendente mediante injerto de Dacrón, quien presentó bacteriemia recurrente por Pseudomonas aeruginosa productora de carbapenemasa VIM, lesiones cutáneas embólicas, infartos cerebrales multifocales y lesión esplénica. Los estudios convencionales fueron no concluyentes. La resonancia magnética cardiaca mostró imagen filamentosa móvil en la anastomosis del injerto. La PET-CT evidenció hipermetabolismo en la prótesis aórtica (SUV_{max} 6.58), con lo cual se confirmó infección activa. Se manejó de forma conservadora con ciprofloxacino oral durante seis semanas, con seguimiento estricto por infectología y cirugía cardiovascular cada dos semanas, sin intercurrencias a tres meses del egreso. La PET-CT constituye una herramienta clave cuando los estudios convencionales son negativos, y el manejo antibiótico prolongado puede ser una alternativa válida en pacientes seleccionados con alto riesgo quirúrgico.

Palabras clave: *Infección de injerto vascular. Tomografía por emisión de positrones. Embolia sistémica. Pseudomonas aeruginosa. Prótesis vascular. Bacteriemia.*

Abstract

Aortic graft infection is a rare entity that is difficult to diagnose, especially when conventional studies are inconclusive. The aim of this report is to describe a case of aortic prosthetic infection presenting as systemic embolic syndrome, to highlight the value of PET-CT in its diagnosis, and to discuss management options. A 68-year-old male patient with a history of ascending aorta reconstruction with a Dacron graft presented with recurrent bacteremia due to VIM carbapenemase-producing Pseudomonas aeruginosa, embolic skin lesions, multifocal cerebral infarcts, and a splenic lesion. Conventional studies were inconclusive. A cardiac MRI revealed a mobile filamentous image at the graft anastomosis. A PET-CT showed hypermetabolism in the ascending aortic prosthesis (SUV_{max} 6.58), confirming active infection. Conservative management with oral ciprofloxacin for six weeks was chosen given the patient's high surgical risk, with favorable clinical evolution and no readmissions at two months. PET-CT is a key diagnostic tool when conventional studies are negative, and prolonged antibiotic therapy may be a valid alternative in selected patients with high surgical risk.

Keywords: *Aortic graft infection. PET-CT. Systemic embolism. Pseudomonas aeruginosa. Vascular prosthesis. Bacteremia.*

***Correspondencia:**
José A. Sabalza
E-mail: josesabalza895@gmail.com

Fecha de recepción: 01-05-2026
Fecha de aceptación: 24-07-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.26000068
Disponible en internet: 09-11-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(5):381-385
www.rccardiologia.com

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

Introducción

La infección de injertos vasculares es una complicación infrecuente pero potencialmente fatal de las intervenciones de cirugía vascular y cardiovascular. Su incidencia varía entre el 0.3 y el 1.9% para cirugías de aorta torácica, con tasas de mortalidad reportadas entre el 20 y el 75%[1,2]. A medida que aumenta el número de procedimientos de reconstrucción aórtica en la población envejecida, la infección de injertos se perfila como un problema de creciente relevancia clínica.

El diagnóstico puede ser complejo en presentaciones hematógenas tardías, donde los estudios convencionales pueden resultar negativos o no concluyentes[3]. Los criterios MAGIC (Management of Aortic Graft Infection Collaboration) ofrecen un marco diagnóstico estructurado validado con alta sensibilidad[3,4]. La tomografía por emisión de positrones con ^{18}F-FDG (PET-CT) ha emergido como herramienta de alta precisión en este contexto[5,6].

Se presenta un caso de infección de injerto aórtico con manifestaciones embólicas sistémicas en el que la PET-CT fue determinante para el diagnóstico y se optó por manejo conservador con antibióticos ante el alto riesgo quirúrgico.

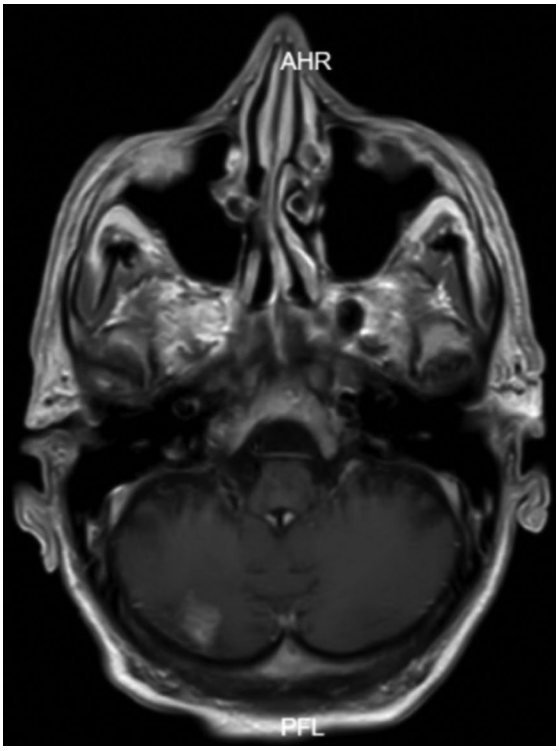


Figura 1. RM cerebral T1 sin contraste, corte axial a nivel de fosa posterior. Zonas hipointensas en cerebelo derecho compatibles con isquemia crónica y restos hemáticos.

Caso clínico

Paciente masculino de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial crónica y reconstrucción de aorta ascendente mediante técnica de Tirone David con reemplazo de hemiarco utilizando injerto de Dacrón en 2024. Aproximadamente, cinco meses antes del ingreso actual (julio de 2025), recibió tratamiento antibiótico de amplio espectro en otra institución por infección urinaria complicada y bacteriemia por *Pseudomonas aeruginosa* productora de carbapenemasa tipo VIM, sin completar el esquema de mantenimiento de forma regular.

Reingresó por síndrome febril recurrente, leucocitosis y persistencia de dolor lumbar. Los hemocultivos para bacilos Gram negativos fueron positivos. Al examen físico se evidenciaron lesiones dolorosas en palmas y plantas sugestivas de fenómenos embólicos sépticos periféricos (lesiones de Janeway).

El ecocardiograma transesofágico no mostró vegetaciones valvulares. La tomografía contrastada de tórax y abdomen fue no concluyente para foco infeccioso protésico, identificando únicamente una lesión esplénica hipodensa sugestiva de infarto embólico.

La resonancia magnética cerebral simple y contrastada (15/04/2026) reportó infarto agudo puntiforme en el centro semioval izquierdo; zonas de gliosis con restos hemáticos crónicos en regiones frontales bilaterales, occipital y cerebelosa derechas; y múltiples áreas de realce cortical parietal, occipital bilateral y cerebeloso izquierdo compatibles con isquemia subaguda tardía (Figs. 1 y 2). La lesión frontal fue correlacionada con episodios de bajo gasto durante el choque séptico que requirió soporte vasopresor, así como con embolia séptica[7].

La RMC evidenció una imagen filamentosa móvil, de aproximadamente 15 mm en la anastomosis distal del injerto aórtico (Figs. 3 y 4), sugestiva de vegetación o trombo infectado. La PET-CT con ^{18}F-FDG mostró hipermetabolismo focal intenso en la prótesis de la aorta ascendente (SUV_{max} 6.58), confirmando infección activa del injerto (Fig. 5)[5,8].

Dado el diagnóstico confirmado de infección de injerto aórtico por *Pseudomonas aeruginosa* productora de carbapenemasa VIM, el caso fue evaluado por un equipo multidisciplinario integrado por infectología,

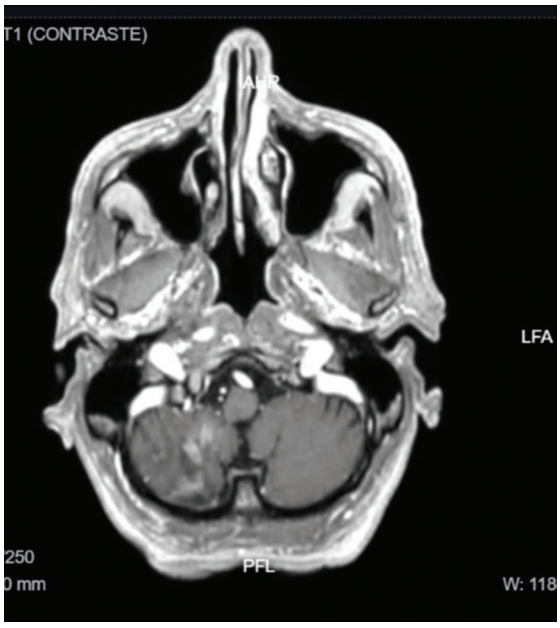


Figura 2. RM cerebral T1 con contraste (mismo nivel). Áreas de realce en cerebelo bilateral compatibles con focos de isquemia subaguda tardía de probable origen embólico séptico.

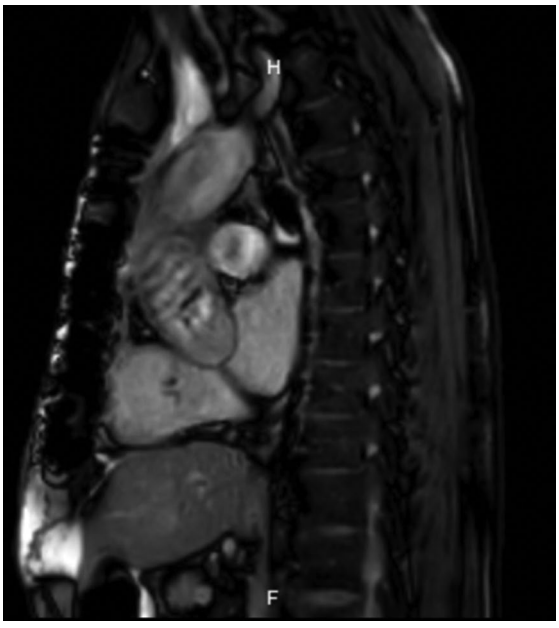


Figura 4. RMC, plano sagital. Vista del corazón y aorta ascendente con el injerto de Dacrón. Se identifica imagen filamentosa móvil (~15 mm) en la anastomosis distal, sugestiva de vegetación o trombo infectado como fuente de embolia sistémica.

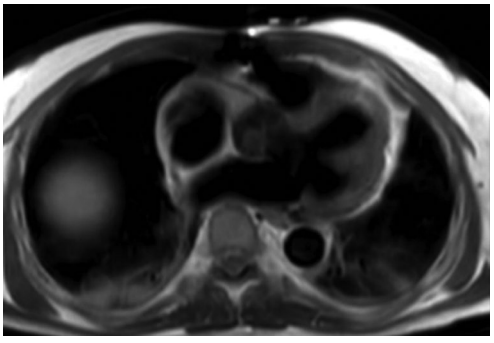


Figura 3. RMC; corte axial a nivel cardíaco. Se observa el injerto de Dacrón en la aorta ascendente con señal heterogénea peripróstesis.

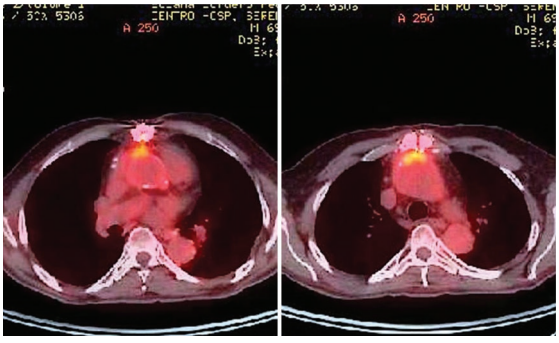


Figura 5. PET-CT con ^{18}F-FDG, cortes axiales fusionados. Se observa hipermetabolismo focal intenso (SUV_{max} 6.58) en la región de la aorta ascendente correspondiente al sitio del injerto de Dacrón, con patrón de captación peripróstesis compatible con infección activa del injerto vascular.

cirugía cardiovascular y cuidado intensivo. La explantación quirúrgica del injerto, considerada el tratamiento definitivo en este contexto, fue desestimada dado el alto riesgo operatorio del paciente: cirugía de aorta ascendente previa mediante técnica de Tirone David, compromiso neurológico multifocal documentado y estado general comprometido por el proceso séptico recurrente.

Se optó por manejo conservador con antibioticoterapia supresora prolongada. Al momento del alta, el paciente recibió ciprofloxacino 1 g vía oral cada 24 horas por seis semanas, con controles clínicos estrictos cada quince días a cargo de cirugía cardiovascular. La elección de ciprofloxacino se basó en el perfil de sensibilidad del microorganismo aislado y en su biodisponibilidad oral, que permite mantener niveles séricos adecuados con administración ambulatoria[9].

El paciente tuvo una evolución favorable: afebril, con mejoría progresiva del estado general y resolución de las lesiones cutáneas. A tres meses del egreso hospitalario, se encuentra en seguimiento estricto ambulatorio con los servicios de infectología y cirugía cardiovascular, con controles cada dos semanas, sin nuevos eventos embólicos, sin reingresos y sin intercurrencias infecciosas documentadas.

Discusión

La infección de injertos aórticos es una complicación infrecuente pero devastadora, con tasas de mortalidad entre el 25 y 75%[1,3]. Su diagnóstico es particularmente complejo cuando la infección ocurre por vía hematógena y los estudios estructurales son negativos.

El antecedente de infección por *Pseudomonas aeruginosa* productora de carbapenemasa VIM cinco meses antes, con tratamiento incompleto, configuró un escenario de alto riesgo para la colonización secundaria del injerto. Los injertos de Dacrón favorecen la adherencia bacteriana y la formación de biofilm, mecanismo central en la patogénesis de las infecciones protésicas vasculares[10,11]. Este caso ilustra la importancia del cumplimiento completo del esquema antibiótico en pacientes con bacteriemia y material protésico implantado, ya que el tratamiento incompleto puede favorecer la colonización protésica sin erradicar el microorganismo.

La afectación simultánea de múltiples territorios –cerebral, esplénico y cutáneo– es característica de la embolia séptica de origen izquierdo[7,12]. Los hallazgos de la resonancia RM, con infartos en múltiples estadios evolutivos, sugieren embolización recurrente a lo largo del tiempo. La coexistencia de lesiones isquémicas agudas, subagudas y crónicas, en un paciente con choque séptico previo, plantea el desafío de distinguir la isquemia por hipoperfusión global de la embolia séptica.

Los criterios MAGIC integran hallazgos clínicos, radiológicos y microbiológicos, con sensibilidad del 99%[3,4]. La ausencia de vegetaciones en el ecocardiograma transesofágico no excluye el diagnóstico: el foco infeccioso puede estar confinado al material protésico extracardíaco.

La PET-CT con ^{18}F-FDG se ha posicionado como la herramienta de mayor utilidad cuando los estudios convencionales son no concluyentes. Metaanálisis recientes reportan sensibilidad del 92 al 98%[5,6]. Para injertos de Dacrón, un SUV_{max} mayor de 6.3 muestra la mejor relación sensibilidad-especificidad[2]. En el paciente del caso, el SUV_{max} de 6.58 supera este umbral, con patrón de captación focal peripróstesis característico de infección activa.

Respecto al manejo, la explantación quirúrgica del injerto infectado se considera el tratamiento definitivo en la mayoría de las guías; sin embargo, la mortalidad perioperatoria en reintervenciones sobre la aorta ascendente es elevada[1,3]. En pacientes con alto riesgo quirúrgico, el manejo conservador con antibioticoterapia supresora prolongada constituye una alternativa válida. Wu et al.[9], en una revisión sistemática y metaanálisis publicada en 2024 sobre estrategias antibióticas en infección de injertos aórticos, demostraron que el uso prolongado de antibióticos se asoció de forma significativa con una menor tasa de infección protésica en pacientes sometidos a cirugía abierta ($p = 0.005$), y evidenciaron una tendencia similar en los tratados con intervención endovascular ($p = 0.071$). En consonancia con estos hallazgos, nuestro paciente recibió ciprofloxacino oral por seis semanas al egreso, esquema seleccionado por el perfil de sensibilidad del microorganismo y su adecuada biodisponibilidad oral, con seguimiento ambulatorio estricto cada dos semanas por infectología y cirugía cardiovascular. La evolución favorable a tres meses, sin nuevos eventos embólicos, sin reingresos y sin intercurrencias, respalda esta estrategia en el contexto de un paciente con alto riesgo quirúrgico.

Desde el punto de vista microbiológico, la *Pseudomonas aeruginosa* productora de carbapenemasa VIM es un patógeno de prioridad crítica según la OMS[10], con opciones terapéuticas limitadas a combinaciones como ceftazidima-avibactam con aztreonam o cefiderocol[11]. La elección del antibiótico supresor al alta debe basarse siempre en el antibiograma del aislamiento.

Este caso tiene limitaciones inherentes a su carácter descriptivo. No se dispone de confirmación microbiológica directa del injerto mediante cultivo de tejido protésico. El seguimiento a largo plazo es necesario para establecer si el manejo conservador logra la supresión sostenida de la infección o si eventualmente se requiera la explantación quirúrgica.

Conclusiones

La infección de injertos aórticos puede manifestarse como síndrome embólico sistémico con compromiso cerebral multifocal, esplénico y cutáneo, en ausencia de hallazgos en los estudios imagenológicos convencionales. Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica en pacientes con material

protésico vascular e historia de bacteriemia por microorganismos virulentos, tratados de forma incompleta.

La PET-CT con ^{18}F-FDG demostró ser una herramienta diagnóstica decisiva al identificar hipermetabolismo focal en la prótesis aórtica (SUV_{max} 6.58), confirmando la infección activa cuando los demás estudios resultaron no concluyentes. Su incorporación temprana en el algoritmo diagnóstico puede evitar retrasos, orientar el manejo y definir la extensión del compromiso infeccioso.

En pacientes con alto riesgo quirúrgico, el manejo conservador con antibioticoterapia supresora prolongada –ajustada al perfil de sensibilidad del microorganismo– puede ser una alternativa válida al tratamiento quirúrgico definitivo, con seguimiento clínico estricto y multidisciplinario[9].

Agradecimientos

Los autores agradecen al equipo de la UCI Cardiovascular de la Clínica Neurocardiovascular Neurodinamia, por su dedicación en el manejo multidisciplinario de este caso, y al servicio de Medicina Nuclear por la realización e interpretación de la PET-CT.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que se utilizó “Se utilizóClaude (Anthropic) como herramienta de apoyo en la estructuración, redacción y edición del manuscrito. El contenido clínico, los datos del paciente, el análisis diagnóstico y las imágenes son de autoría exclusiva de los autores. La responsabilidad intelectual del trabajo es enteramente de los firmantes.

Referencias

1. Legout L, Sarraz-Bournet B, D'Elia PV, Devos P, Pasquet A, Caillaux M, et al. Characteristics and prognosis in patients with prosthetic vascular graft infection: a prospective observational cohort study. Clin Microbiol Infect. 2012;18(4):352-8.
2. Saleem BR, Berger P, Vaartjes I, Moll FL, de Borst GJ. Modest utility of quantitative measures in 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography scanning for the diagnosis of aortic prosthetic graft infection. J Vasc Surg. 2015;61(4):965-71.
3. Lyons OT, Baguneid M, Barwick TD, Bell RE, Foster N, Homer-Vanniasinkam S, et al. Diagnosis of Aortic Graft Infection: A Case Definition by the Management of Aortic Graft Infection Collaboration (MAGIC). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2016;52(6):758-63.
4. Husmann L, Ledergerber B, Anagnostopoulos A, Salemi S, Schmid R, Greutmann M, et al. Role of FDG PET/CT in diagnosis and follow-up of patients with infectious aortitis. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2020;47(3):548-58.
5. Mahmoodi Z, Salarzaei M, Sheikh M. Prosthetic vascular graft infection: A systematic review and meta-analysis on diagnostic accuracy of 18FDG PET/CT. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2022;70(3):219-29.
6. Rojoa D, Kontopodis N, Antoniou SA, Iyer V, Antoniou GA. 18F-FDG PET in the diagnosis of vascular prosthetic graft infection: a diagnostic test accuracy meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;57(2): 292-301.
7. Papagianni A, Ioannidis I, Tziomalos K, Serasli E, Tsapas A, Giannoglou G, et al. Aortic graft infection as a cause of multiple brain infarcts. Case Rep Med. 2014;2014:597952.
8. Macke RA, Sborov K, Bhatt S, Bhatt S, Jobe KW. FDG PET/CT in abdominal aortic graft infection: A case report and literature review. Radiol Case Rep. 2023;18(1):145-9.
9. Wu SJ, Sun S, Tan YH, Chien CY. Analysis of antibiotic strategies to prevent vascular graft or endograft infection after surgical treatment for infective native aortic aneurysms: a systematic review. Antimicrob Resist Infect Control. 2024;13(1):116.
10. Tacconelli E, Carrara E, Savoldi A, Harbarth S, Mendelson M, Monnet DL, et al. Discovery, research, and development of new antibiotics: the WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis. Lancet Infect Dis. 2018;18(3):318-27.
11. Turner NA, Sharma-Kuinkel BK, Homma S, Fowler VG Jr. Failure of perivascular tissue infection to respond to antibiotic therapy in a patient with implanted cardiac device. Clin Infect Dis. 2019;69(9): 1634-7.
12. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. Eur Heart J. 2015;36(44):3075-128.

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

Check for updates

CARTA AL EDITOR

El péndulo de la antiagregación después de cirugía de revascularización coronaria (CABG): lo que el cirujano debe saber del estudio TACSI

The pendulum of antiplatelet therapy after coronary artery bypass grafting (CABG): What surgeons need to know from the TACSI study

Julián M. Parada-Duarte[1] y María V. Parada[2]*

[1]Departamento de Cirugía Cardiovascular, Instituto del Corazón de Bucaramanga. Bucaramanga; [2]Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá. Colombia

Desde los años noventa, el uso de doble antiagregación plaquetaria (DAPT), consistente en la combinación de aspirina junto con un inhibidor del receptor P2Y12, se ha venido consolidando como una estrategia ampliamente utilizada tras la intervención coronaria percutánea (ICP) en pacientes con eventos coronarios agudos. En 2001, el estudio CURE[1] demostró una reducción del 20% en el riesgo de muerte cardiovascular, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular durante un seguimiento de doce meses tras añadir clopidogrel al tratamiento inicial de solo aspirina, en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Estos hallazgos condujeron a la inclusión de la DAPT en las guías de práctica clínica y fueron respaldados posteriormente por estudios como COMMIT[2] y CLARITY-TIMI[3], publicados en 2005. Estudios subsiguientes posicionaron nuevos antiagregantes plaquetarios por encima del clopidogrel, como lo demostró el PLATO[4] en 2009.

La DAPT posterior a la cirugía de revascularización coronaria (CABG) tiene indicación clase IIb, con nivel de evidencia B-R según las guías de la ACC/AHA/SCAI de 2021[5]; las recomendaciones actuales se basan en gran medida en la extrapolación de estudios que involucran pacientes que no se habían sometido a la CABG y ensayos que reclutaron pacientes sin síndrome coronario agudo (SCA). Por lo tanto, la evidencia que respalda el uso de la terapia dual posterior a CABG en pacientes con SCA es limitada.

El ensayo TACSI[6] (Terapia antiplaquetaria dual con ticagrelor y ácido acetilsalicílico [AAS] frente a AAS solo después de un injerto de derivación de arteria coronaria aislado en pacientes con síndrome coronario agudo) fue un ensayo clínico aleatorizado y abierto, realizado en 22 centros de los cinco países nórdicos. Se incluyeron pacientes con síndrome coronario agudo dentro de las seis semanas previas a la CABG y se excluyeron aquellos con indicación de anticoagulación o con otra indicación para la DAPT. La inhibición plaquetaria preoperatoria se suspendió antes de la CABG de acuerdo con las guías vigentes: prasugrel se suspendió siete días antes de CABG, clopidogrel cinco días antes y ticagrelor tres días antes; la aspirina no se suspendió. El seguimiento se realizó durante un año después de la intervención.

El desenlace principal fue un compuesto de muerte por cualquier causa, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o revascularización repetida.

***Correspondencia:**
Julián M. Parada-Duarte
E-mail: julianparada@gmail.com

Fecha de recepción: 10-07-2026
Fecha de aceptación: 03-09-2026
DOI: 10.24875/RCCAR.M26000247
Disponible en internet: 09-11-2026
Rev Colomb Cardiol. 2026;33(5):386-387
www.rccardiologia.com

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

Los desenlaces secundarios fueron hospitalización por insuficiencia cardíaca, angiografía coronaria, fibrilación auricular de nueva aparición y hemorragia mayor. Esta última se definió como cualquier hemorragia que requirió hospitalización.

Entre 2018 y 2024, se aleatorizaron 2201 pacientes: 1104 fueron asignados a recibir ticagrelor más aspirina y 1097 a recibir aspirina sola. La edad media de los pacientes fue de 66 años; el 14.4% eran mujeres, el 27.5% padecía diabetes y la mediana de la puntuación del Sistema Europeo de Evaluación del Riesgo Quirúrgico Cardíaco II (EuroSCORE II) fue de 1.6%. En cuanto a la presentación clínica, el 57.6% presentaba IAMSEST, el 32.1% angina inestable y el 10.2% IAMCEST.

El tratamiento de un año con ticagrelor más aspirina no redujo la incidencia de muerte, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o revascularización coronaria repetida en comparación con el tratamiento de un año con aspirina sola en pacientes sometidos a CABG por un síndrome coronario agudo. La hemorragia mayor (el criterio de valoración principal de seguridad) se presentó en 54 pacientes (4.9%) del grupo de ticagrelor más aspirina y en 22 pacientes (2%) del grupo de aspirina sola (cociente de riesgos instantáneos, 2.50; IC 95%: 1.52-4.11). La permeabilidad de los injertos no se evaluó en este estudio, pero se planea hacerlo a los 36 meses de seguimiento.

En la práctica clínica, ante la ausencia de evidencia sólida específica para la cirugía de revascularización miocárdica, con frecuencia se extrapolan los datos provenientes de estudios realizados en pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea. De ahí la relevancia de este estudio para el cirujano cardiovascular, ya que demuestra un balance clínico neto desfavorable para la terapia antiagregante dual: el incremento del riesgo de sangrado no se acompaña de una reducción significativa de los eventos isquémicos mayores.

No obstante, aún podría existir un espacio para la utilización de la DAPT en pacientes cuidadosamente seleccionados con alto riesgo de trombosis del injerto, como aquellos sometidos a endarterectomía coronaria, cirugía de revascularización coronaria sin circulación extracorpórea o en presencia de vasos a revascularizar, con una elevada carga aterosclerótica.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No 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. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK; Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med. 2001;345(7):494-502. doi: 10.1056/NEJMoa010746.
2. COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) Collaborative Group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2005;366(9497):1607-21. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67660-X.
3. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendón JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med. 2005;352(12):1179-89. doi: 10.1056/NEJMoa050522.
4. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al.; PLATO Investigators. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2009;361(11):1045-57. doi: 10.1056/NEJMoa0904327.
5. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145(3):e18-e114. doi: 10.1161/CIR.0000000000001038.
6. Jeppsson A, Jensen LO, Vestergaard P, Jørgensen TH, Helgason D, Ravn HB, et al. Ticagrelor and aspirin or aspirin alone after coronary surgery for acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2025;393(9):845-56. doi: 10.1056/NEJMoa2508026.