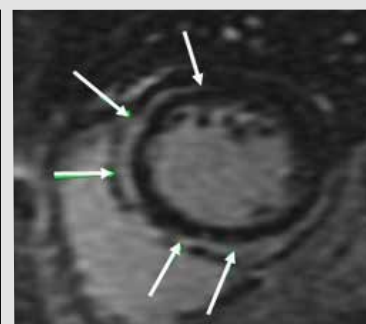
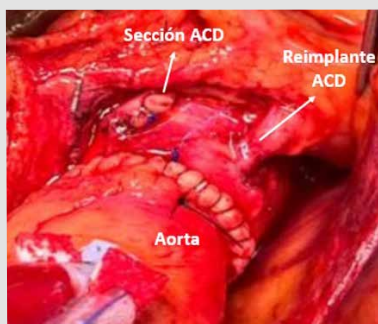




Vol. 55 | Nº 3
Julio - Septiembre
2026

Versión electrónica:
ISSN 1666-5694
fac.org.ar/revista

Versión impresa:
ISSN 0326-646X



La Revista de la
Federación Argentina
de Cardiología,
adhiera a los
principios éticos
del Grupo Heart.

Full English
text available

Indizada en

- Free Medical Journals
- IMBIOMED
- Latindex
- Lilacs
- Periódica UNAM
- Scopus
- Crossref

EDITORIALES

Troponina elevada en la unidad coronaria, más allá del infarto agudo de miocardio.

Paola Morejón-Barragán y cols.

ICFEP en Argentina: lo que nos enseña el Registro ArFey-Preser

Clara Saldarriaga Giraldo y cols.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Hipertensión arterial y síndrome de fragilidad: revisión narrativa de la evidencia clínica y fisiopatológica

Ana I. Barrientos Castro

La inteligencia artificial como nuevo integrante de la relación médico-paciente. Ventajas, desventajas y el papel del médico como gestor de la tríada médico-inteligencia artificial-paciente.

Luis Alcocer

ARTÍCULOS ORIGINALES DE INVESTIGACIÓN

Red neuronal multicapa para estimar disfunción sistólica en hospitalizados con insuficiencia cardíaca usando variables clínicas y biomarcadores accesibles.

Alberto Guevara Tirado

Prevalencia de niveles elevados de lipoproteína (a) en pacientes de Santa Fe: una mirada al riesgo cardiovascular

Lucía Rossi y cols.

Mediciones de la presión arterial en farmacias.

Roberto A Ingaramo y cols.

Relevancia clínica de la asociación entre injuria miocárdica y mortalidad en el paciente agudo

Stella M Macín y cols.

Perfil clínico, evaluación, tratamiento y evolución de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada en Argentina: resultados finales del Registro ArFey-Preser.

Eduardo R Perna y cols.

ARTÍCULO ESPECIAL

Inteligencia artificial multimodal en cardiología: síntesis crítica del rendimiento diagnóstico y la aplicabilidad clínica.

Fernando Ramos-Zaga

TOMA DE POSICION

Toma de posición de la Federación Argentina de Cardiología, Comité de Cardiología del Ejercicio, sobre “Pautas para la correcta realización de la Prueba Ergométrica Graduada en adultos”.

Alberto Asenjo y cols.

CASOS CLINICOS

Nacimiento anómalo de coronaria derecha y circunfleja con recorrido interarterial.

Lorena Gigli y cols.

Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo por desmoplaxia. Presentación de un caso.

Oscar A. Pellizzón y cols.

CARTAS DE LECTORES

Bajo riesgo no significa ausencia de enfermedad: del score cardiovascular a la aterosclerosis demostrada por imágenes.

Andrés Sebastián Koban y cols.

Gemelos digitales en medicina: entre la simulación del futuro y la incertidumbre clínica.

Gustavo Lorenzo Escalada Lesme

**SER
HINCHA**

también es
poner
el cuerpo.



Naprux 

Alivio que te cuida.



La Federación Argentina de Cardiología avala el uso de Naproxeno para pacientes con hipertensión y problemas cardiovasculares que requieran AINE.*

100
ANIVERSARIO
Andrómico

* "Puesta al día de antiinflamatorios", Comité de Hipertensión Arterial, Federación Argentina de Cardiología, 2022.

Autoridades de la Revista

Editor Jefe

• Daniel Piskorz
Sanatorio Británico de Rosario

Editor Asociado

• Eduardo R Perna
Instituto de Cardiología J. F. Cabral - Corrientes

Editores Eméritos

• Fernando de la Serna (1970-1975) †
• Horacio Cingolani (1975-1976) †
• Osvaldo Robiolo (1976-1982) †

• Carlos Baudino (1982-1985) †
• Raúl Breglia (1985-2005)

• Luis Guzmán (2005-2010)
• Héctor Lucas Luciardi (2010-2021) †

Editores Asociados por Áreas Temáticas

Cardiopatía Isquémica - Intervenciones Percutáneas

Stella M Macín
Hugo Ramos

Insuficiencia Cardíaca + Hipertensión Pulmonar

Eduardo R Perna
Lilia L. Lobo Márquez

Imágenes Cardíacas

Aldo Prado
Jorge Camilletti

Arritmias y Electrofisiología

José Luis Serra
Francisco Femenia

Cardiopatías Congénitas - Cardiología Pediátrica

Sandra Romero
Sofía Berman

Miocardopatías

Carlos Dumont
Javier Courtis

Epidemiología – Factores de riesgo – Prevención Cardiovascular

Ricardo López Santi
Gustavo Cerezo

Valvulopatías

Miguel Tibaldi
Jorge Parras

Informática – Tecnología

Roberto Lombardo
Armando Pacher

Comité Editorial Nacional

Luis Aguinaga
UNT-Universidad Nacional de Tucumán
Raúl Altman
UNT-Universidad Nacional de Tucumán
Juan Beloscar
UNR-Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe
Mario Bendersky
UNC-Universidad Nacional de Córdoba
Julio Bono
Sanatorio Allende. Córdoba
Edmundo Cabrera Fisher
CONICET-UBA- Universidad Nacional de Buenos Aires
Eduardo Conci
Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba
Daniel Corsiglia
UNLP-Universidad Nacional de La Plata
Carlos Cuneo
Instituto de Prevención Cardiovascular. Salta
Sergio Chaín
Centro Radiológico Méndez Collado. Tucumán
Rafael Díaz
ECLA-Estudios Clínicos de Latinoamérica
Adrián D'Ovidio
UCC-Universidad Católica de Cuyo

Eduardo Escudero
UNLP-Universidad Nacional de La Plata
Fernando Faccio
UNL-Universidad Nacional del Litoral
Eduardo Farías
UNN-Universidad Nacional del Nordeste
Gabriela Feldman
UNT-Universidad Nacional de Tucumán
Arturo Fernández Murga
Isstituto de Cardiología. Tucumán
Jorge Garguichevich
Hospital Privado de Rosario
Emilio Kuschnir
Córdoba
Hugo Londero
Sanatorio Allende. Córdoba
Alberto Lorenzatti
Instituto Médico DAMIC. Córdoba
Felipe Martínez
UNC-Universidad Nacional de Córdoba
José Milei
UBA-Universidad Nacional de Buenos Aires
Juan Muntaner
UNT-Universidad Nacional de Tucumán
Marcelo Orías
Yale University, New Haven, USA

Raúl Ortego
UNM- Universidad Nacional de Mendoza
Jorge Pasca
UBA-Universidad de Buenos Aires
Sergio V. Perrone
UCA-Universidad Católica Argentina
Ricardo Pichel
UF-Universidad Favaloro. Buenos Aires
Domingo Pozzer
Instituto de Cardiología JF Cabral. Corrientes
José Luis Ramos
Hospital Privado de Rosario
Alberto Robredo
Hospital Público Materno Infantil. Salta
Ricardo Ronderos
UNLP-Universidad Nacional de La Plata
José Sala
Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba
Alberto Sampaolesi
UCC-Universidad Católica de Córdoba
Felipe Somoza
Hospital Materno Neonatal. Córdoba
Walter Stoerman
CIMAC-Centro Integral de Medicina de Alta Complejidad

MISARTAL D

TELMISARTÁN - HIDROCLOROTIAZIDA

DOBLE POTENCIA ANTIHIPERTENSIVA CON ACCIÓN CARDIOMETABÓLICA

- Control antihipertensivo superior con mecanismos de acción complementarios.
- Reducción de riesgo cardiovascular asociado a un mejor control de presión arterial.
- Reducción de la presión arterial más efectiva que la monoterapia.
- Óptimo perfil de seguridad y tolerabilidad.



FÓRMULA

Cada **comprimido bicapa** contiene:

- Telmisartán 40 mg / 80 mg;
- Hidroclorotiazida 12,5 mg.

PRESENTACIONES

30 Comprimidos Bicapa

Misartal D
40-12,5



Misartal D
80-12,5



Información completa para prescribir
Material para uso exclusivo del Profesional facultado para prescribir o dispensar medicamentos.
Prohibida su entrega a pacientes, consumidores y/o el público en general.

RECETARIO
SOLIDARIO

PAP
ADMINISTRACIÓN
DE PROMOCIONES



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

Comité Editorial Internacional

Juan Badimon <i>Mount Sinai Hospital. New York, USA</i>	School of Medicine at Mount Sinai New York, USA	Manlio Márquez Murillo <i>México</i>
Adrián Baranchuk <i>Canadá</i>	Mario García <i>Montefiore Medical Center-Albert Einstein College of Medicine, NYC, USA</i>	Natesa Pandian <i>Tufts Medical Center - Boston, USA</i>
Josep Brugada <i>Hospital Clinic. Barcelona, España</i>	Carlos García Guevara <i>Cardiocentro Pediátrico "William Soler", La Habana, Cuba</i>	Andrés Pérez Riera <i>Fundação do ABC Faculdade de Medicina, São Paulo, Brasil</i>
Alain Carpentier <i>Free University of Brussels, ULB Belgium</i>	Mario González <i>Milton S. Hershey Medical Center Penn State Health, USA</i>	Leonard Reisen <i>Israel</i>
Juan Chachques <i>Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, France</i>	Juan Carlos Kaski <i>Inglaterra</i>	Julio Sandoval Zárate <i>Instituto Nacional de Cardiología, México</i>
Mario Cazzaniga <i>España</i>	Vicente Lahera <i>Universitat Autònoma de Barcelona, España</i>	Julian Segura <i>Hospital 12 de Octubre, Madrid, España</i>
Costantino Costantini <i>Fundación Costantino Costantini Curitiba, Brasil</i>	Robert Lang † <i>University of Chicago Hospital. Chicago, USA</i>	Gianni Tognoni <i>Instituto Ricerche Farmacologiche Mario Negri, Milan, Italia</i>
Alejandro De La Sierra <i>University of Barcelona, España</i>	Marco A. Martínez Ríos <i>México</i>	Héctor Ventura <i>University of Queensland New Orleans, USA</i>
Marcelo Di Carli <i>Harvard Medical School, Boston, MA, USA</i>	Carlos Martínez Sánchez <i>Instituto Nacional de Cardiología, México</i>	Raúl Weiss <i>Ohio State University, USA</i>
Edgardo Escobar <i>Chile</i>	Alberto Morganti <i>University of Milan, Italia</i>	
Valentín Fuster		

Autoridades Comisión Directiva 2026-2027

Presidenta <i>Dra. Mildren del Sueldo</i>	Secretario <i>Dr. Gonzalo Miranda</i>	Tesorera <i>Dra. Mariana Cruz</i>	Vocales <i>Dra. Jimena Martinez</i> <i>Dr. Claudio Pereyra Sueldo</i> <i>Dr. Gerardo Senesi</i> <i>Dr. Mario de la Vega</i> <i>Dr. Lucio Flores</i>
Vicepresidente 1° <i>Dr. Aldo Prado</i>	Pro-Secretario <i>Dr. Gustavo Paterlini</i>	Pro-Tesorero <i>Dr. Javier Hasbani</i>	
Vicepresidente 2° <i>Dr. Jorge Riera Stival</i>			

Cronograma de distribución de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología en su versión online

Vol. 55 de 2026

- > N° 1 · 30 de Marzo
- > N° 2 · 30 de Junio
- > N° 3 · 30 de Setiembre
- > N° 4 · 20 de Diciembre

> Suplemento 1

Guía práctica de educación médica sobre el abordaje del paciente con obesidad y enfermedad cardiovascular

> Suplemento 2

Programa de respuesta optimizada para necesidades de tratamiento oportuno en la Hipertensión Arterial Pulmonar (PRONTO-HAP)

> Suplemento 3

El cerebro y la hipertensión arterial

> Suplemento 4

Hipertensión arterial pulmonar

EDITORIALES

- 147-148 **Troponina elevada en la unidad coronaria, más allá del infarto agudo de miocardio.**
 • **Palabras clave:** Cuidados coronarios, troponina elevada, infarto de miocardio.
Elevated troponin in the coronary care unit: beyond acute myocardial infarction.
 • **Keywords:** Coronary care; elevated troponin; myocardial infarction.
Paola Morejón-Barragán, Jessica Flores Vega. Ecuador.
- 149-151 **ICFep en Argentina: lo que nos enseña el Registro ArFey-Preser**
 • **Palabras clave:** Insuficiencia cardíaca, fracción de eyección preservada, Registro multicéntrico, Multimorbilidad, Inhibidores de SGLT2, Argentina.
HFpEF in Argentina: what the ArFey-Preser Registry teaches us
 • **Keywords:** Heart failure, preserved ejection fraction, multicentric registry, multimorbidity, SGLT2 inhibitors, Argentina
Clara Saldarriaga Giraldo, Jairo A. Rendón. Colombia.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 152-163 **Hipertensión arterial y síndrome de fragilidad: revisión narrativa de la evidencia clínica y fisiopatológica**
 • **Palabras clave:** Hipertensión arterial, fragilidad, adulto mayor, enfermedades cardiovasculares, agentes antihipertensivos.
Hypertension and Frailty Syndrome. A Narrative Review of Clinical and Pathophysiological Evidence
 • **Keywords:** Hypertension, frailty, older adults, cardiovascular diseases, antihypertensive agents.
Ana I. Barrientos Castro. Honduras.
- 164-167 **La inteligencia artificial como nuevo integrante de la relación médico-paciente. Ventajas, desventajas y el papel del médico como gestor de la tríada médico-inteligencia artificial-paciente.**
 • **Palabras clave:** Relación médico-paciente, inteligencia artificial, ventajas, desventajas
Artificial intelligence as a new participant in the doctor-patient relationship: advantages, disadvantages, and physicians' role as managers of the doctor-artificial intelligence-patient triad.
 • **Keywords:** Doctor-patient relationship, artificial intelligence, advantages, disadvantages
Luis Alcocer. México

ARTÍCULOS ORIGINALES DE INVESTIGACIÓN

- 168-174 **Red neuronal multicapa para estimar disfunción sistólica en hospitalizados con insuficiencia cardíaca usando variables clínicas y biomarcadores accesibles.**
 • **Palabras clave:** Insuficiencia Cardíaca; Volumen Sistólico; Biomarcadores; Hospitalización; Redes Neurales de la Computación.
Multilayer neural network to estimate systolic dysfunction in hospitalized patients with heart failure using clinical variables and accessible biomarkers.
 • **Keywords:** Heart Failure; Stroke Volume; Biomarkers; Hospitalization; Neural Networks, Computer.
Alberto Guevara Tirado. Perú
- 175-179 **Prevalencia de niveles elevados de lipoproteína (a) en pacientes de Santa Fe: una mirada al riesgo cardiovascular**
 • **Palabras clave:** Lipoproteína(a), Dislipidemia, Riesgo cardiovascular.
Prevalence of elevated lipoprotein(a) levels in patients from Santa Fe: a look at cardiovascular risk
 • **Keywords:** Lipoprotein(a), Dyslipidemia, Cardiovascular prevention.
Lucía Rossi, Miguel Hominal. Argentina.
- 180-184 **Mediciones de la presión arterial en farmacias.**
 • **Palabras clave:** Presión Arterial, Farmacias, Registro de presión arterial.
Blood pressure measurements in pharmacies.
 • **Keywords:** Screening, Abdominal aortic aneurysm. Cardiologists. Echocardiogram. Vascular echo Doppler.
Roberto A Ingaramo, Eduardo D Lombardo, Noelia Ramírez Saucedo, Alberto Lagioia, Tony W Pilco Chavarrea, Miriam Herrera, Carolina Ingaramo, Joaquín Maceiro. Argentina.
- 185-190 **Relevancia clínica de la asociación entre injuria miocárdica y mortalidad en el paciente agudo**
 • **Palabras clave:** Injuria miocárdica, mortalidad, pronóstico
Clinical relevance of the association between myocardial injury and mortality in acute patients
 • **Keywords:** Myocardial injury, mortality, prognosis.
Stella M Macín, Mariela Onocko, Cristela Macín, Andrea Alarcón, Adriana Borghi, Eduardo R Perna, María I Coronel, Araceli Gómez, Carlos Briend. Argentina

Antihipertensivos e insuficiencia cardíaca

 Espironolactona	25 mg por 30 comprimidos 50 mg por 30 comprimidos 100 mg por 30 comprimidos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Bisoprolol	2,5 mg por 30 comprimidos recubiertos 5 mg por 30 comprimidos recubiertos 10 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Bisoprolol Fumarato + Hidroclorotiazida	5/12,5 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Valsartan	80 mg por 30 comprimidos recubiertos 160 mg por 30 comprimidos recubiertos 320 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Valsartan + Hidroclorotiazida	80 mg/12,5 mg por 30 comprimidos recubiertos 160 mg/12,5 mg por 30 comprimidos recubiertos 160 mg/25 mg por 30 comprimidos recubiertos 320 mg/12,5 mg por 30 comprimidos recubiertos 320 mg/25 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten    
 Valsartan + Amlodipina	160 mg/5 mg por 30 comprimidos recubiertos 160 mg/10 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Valsartan + Hidroclorotiazida + Amlodipina	160 mg/12,5 mg/5 mg por 30 comprimidos recubiertos 160 mg/12,5 mg/10 mg por 30 comprimidos recubiertos 320 mg/25 mg/10 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten  
 Amlodipina	5 mg por 30 comprimidos ranurados 10 mg por 30 comprimidos ranurados	  
 Nebivolol	5 mg por 30 comprimidos ranurados 10 mg por 30 comprimidos	 Este Producto es Libre de Glúten  
 Dapagliflozina	10 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   

Anticoagulantes oral directo

 Apixaban	2,5 mg por 60 comprimidos recubiertos 5 mg por 60 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
---	--	--

Hipolipemiantes

 Ácido fenofibrico	45 mg por 30 cápsulas de liberación prolongada 135 mg por 30 cápsulas de liberación prolongada	 Este Producto es Libre de Glúten  
 Rosuvastatina	5 mg por 30 comprimidos recubiertos 10 mg por 30 y 60 comprimidos recubiertos 20 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Fenofibrato micronizado	200 mg por 30 y 60 cápsulas	 Este Producto es Libre de Glúten   



ARTÍCULOS ORIGINALES DE INVESTIGACIÓN

- 191-198 **Perfil clínico, evaluación, tratamiento y evolución de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada en Argentina: resultados finales del Registro ArFey-Preser.**
Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, fracción de eyección preservada, registros
Clinical profile, evaluation, treatment and outcomes of heart failure with preserved ejection fraction in Argentina: final results from the ArFey-Preser Registry.
Keywords: Heart failure, preserved ejection fraction, registry.
Eduardo R Perna, María L Coronel, Diego Echazarreta, Cecilia Moris, Guillermo Cursack, Juan P Escalante, Juan M Brunialti, Diana Piñero, Nicolás Renna, Lilia L Lobo Márquez, Luis Lema, Gustavo Castiello, Daniel Hernández, Diego Picchio, Valentina Botelli Dagum, Juan P Cimbaro Canella. Argentina

ARTICULO ESPECIAL

- 199-206 **Inteligencia artificial multimodal en cardiología: síntesis crítica del rendimiento diagnóstico y la aplicabilidad clínica.**
Palabras clave: Imágenes cardiovasculares, señales biomédicas, validación externa, aprendizaje profundo, transferencia clínica.
Multimodal AI in Cardiology: a critical review of diagnostic performance and clinical applicability
Keywords: Cardiovascular imaging, biomedical signals, external validation, deep learning, clinical translation.
Fernando Ramos-Zaga. Perú.

TOMA DE POSICION

- 207-212 **Toma de posición de la Federación Argentina de Cardiología, Comité de Cardiología del Ejercicio, sobre "Pautas para la correcta realización de la Prueba Ergométrica Graduada en adultos".**
Palabras clave: Test de esfuerzo, Calidad en ergometría, Ergometría de 12 derivaciones.
Position statement of the Argentine Federation of Cardiology, Exercise Cardiology Committee, on "Guidelines for a correct performance of Graded Ergometer Test in adults".
Keywords: Graded ergometer test, Quality, Effort.
Alberto Asenjo, Paula Quiroga, Juan Ricart, Natacha González, Roque González, Andrea Saldivar, Jimena Martínez. Argentina

CASOS CLINICOS

- 213-216 **Nacimiento anómalo de coronaria derecha y circunfleja con recorrido interarterial.**
Palabras clave: Nacimiento anómalo, arterias coronarias, muerte súbita cardíaca, cirugía coronaria, trayecto interarterial.
Anomalous origin of the right coronary and circumflex arteries with retroaortic course.
Keywords: Anomalous origin, coronary arteries, sudden cardiac death, coronary surgery, interarterial course.
Lorena Gigli, Aldana Ameri, Elena Van Opstal, Mario Arguello. Argentina
- 217-219 **Miocardopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo por desmoplaquina. Presentación de un caso.**
Palabras clave: Miocardopatía arritmogénica, ventrículo izquierdo, gen desmoplaquina, muerte súbita cardíaca, prevención primaria.
Desmoplakin-induced left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy. A case report.
Keywords: Arrhythmogenic cardiomyopathy, left ventricular, desmoplakin gene, sudden cardiac death, primary prevention.
Oscar A. Pellizzón, Sebastián Nannini, Juan M. Bonelli, Lucía Vago. Argentina

CARTAS DE LECTORES

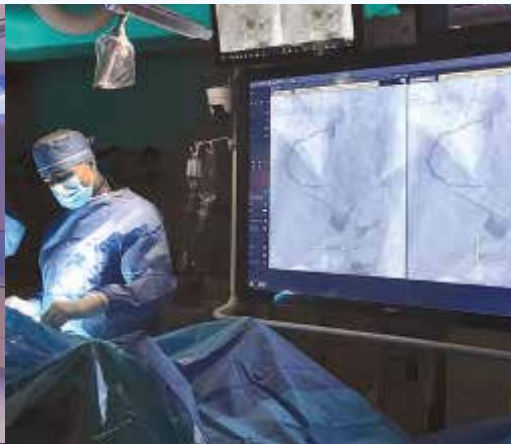
- 220-221 **Bajo riesgo no significa ausencia de enfermedad: del score cardiovascular a la aterosclerosis demostrada por imágenes.**
Palabras clave: Riesgo cardiovascular; PREVENT; SCORE2; aterosclerosis; calcio coronario; prevención primaria.
Low risk does not mean absence of disease: from cardiovascular score to imaging-proven atherosclerosis.
Keywords: Cardiovascular risk; PREVENT; SCORE2; atherosclerosis; coronary calcium; primary prevention..
Andrés Sebastián Koban, Juan Pablo Corso. Argentina.
- 222-223 **Gemelos digitales en medicina: entre la simulación del futuro y la incertidumbre clínica.**
Palabras clave: Inteligencia artificial, gemelos digitales, simulación, incertidumbre clínica.
Digital twins in medicine: between simulating the future and clinical uncertainty.
Keywords: Artificial intelligence, digital twins, simulation, clinical uncertainty.
Gustavo Lorenzo Escalada Lesme. Paraguay.

CARDIO LOUNGE

El primer espacio en Argentina diseñado para realizar **procedimientos cardiovasculares de alta complejidad** de manera **segura**, posibilitando **internaciones breves** y potenciando la integración entre el paciente, su acompañante y el equipo de salud.



RADIAL LOUNGE



ARRITMIAS LOUNGE



INSUFICIENCIA CARDÍACA LOUNGE



El **CARDIO LOUNGE** optimiza la experiencia de nuestros pacientes, logrando resultados clínicos alineados a los más altos estándares internacionales.

Médicos Integrados

+54 9 11 3186-2209

medicosintegrados@icba.com.ar



ICBA

UN ECG PARA CADA NECESIDAD

Dos equipos con la misma precisión que necesitás para realizar cada diagnóstico.



ECGView™ Resultados digitales:

- Automatización de mediciones y cintas.
- No utiliza papel termosensible.
- Visualizaciones en cada una de las derivaciones y etapas.



ECGCarewell1103G Tira de papel:

- Pantalla táctil a color de 5 pulgadas.
- 3 modos de trabajo: automático, manual y R-R.
- Función de autoguardado: conserva los datos del ECG cuando se imprime el informe.

¡Eccosur es tecnología que acompaña tu práctica!



HOLTI

Conocé nuestro nuevo agente inteligente de Soporte Eccosur. ¡Te brinda atención las 24 horas del día!
Escaneá el QR y empezá a chatear ahora.



Editorial

Los editoriales representan la opinión de el/los autor/es, no necesariamente las del Comité Editorial de la Revista FAC.

Troponina elevada en la unidad coronaria, más allá del infarto agudo de miocardio.

Elevated troponin in the coronary care unit: beyond acute myocardial infarction.

Paola Morejón-Barragán, Jessica Flores Vega.

Clínica Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 22 de Septiembre de 2026

Aceptado después de revisión

el 23 de Septiembre de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran la ausencia de conflictos de interés.

Palabras clave:

Cuidados coronarios
troponina elevada,
infarto de miocardio.

Keywords:

Coronary care;
elevated troponin;
myocardial infarction.

RESUMEN

El estudio de Macín SM et al refleja la elevada frecuencia de troponina anormal en una unidad coronaria latinoamericana y confirma que estos pacientes constituyen una población vulnerable. Su mayor valor quizá no resida en demostrar nuevamente la relación entre injuria y mortalidad, sino en exponer las dificultades que persisten para clasificar, interpretar y tratar este hallazgo. La troponina es un excelente detector de daño, un potente marcador pronóstico y, al mismo tiempo, un sustituto incompleto del razonamiento clínico. El futuro no consiste en medirla menos, sino en interpretarla mejor, porque una troponina elevada señala que el corazón está comprometido, pero no necesariamente explica por qué, ni establece por sí sola qué se debe hacer.

Elevated troponin in the coronary care unit: beyond acute myocardial infarction.

ABSTRACT

The study by Macín SM et al reflects the high frequency of abnormal troponin levels in a Latin American coronary care unit and confirms that these patients constitute a vulnerable population. Its greatest value may lie not in demonstrating once again the link between injury and mortality, but in highlighting the persistent challenges involved in classifying, interpreting, and managing this finding. Troponin is an excellent indicator of damage and a powerful prognostic marker, yet it is an incomplete substitute for clinical reasoning. The way forward is not to measure it less, but to interpret it better; an elevated troponin level signals cardiac compromise but does not necessarily explain the cause, nor does it dictate the appropriate course of action on its own.

Las troponinas cardíacas de alta sensibilidad transformaron la evaluación del paciente agudo. Su sensibilidad permite una mayor detección de concentraciones anormales de troponina en el contexto de patologías distintas del infarto agudo de miocardio (IAM) tipo primario, evidenciando grados mínimos de daño miocárdico que antes permanecían invisibles¹. Sin embargo, este progreso también ha llevado a una paradoja: cuanto mayor es la capacidad para detectar injuria miocárdica, mayor es el riesgo de atribuirle un significado diagnóstico o terapéutico que el biomarcador, por sí solo, no posee.

El estudio "Relevancia clínica de la asociación entre injuria miocárdica y mortalidad en el paciente agudo" publicado en este número aborda un problema frecuente y clínicamente relevante: la prevalencia de injuria miocárdica y su asociación con mortalidad en pacientes ingresados en una unidad coronaria por causas diferentes de un infarto agudo de miocardio². En una cohorte prospectiva de 570 pacientes, 153 presentaron concentraciones de troponina T de alta sensibilidad por encima del percentil 99, lo que corresponde aproximadamente a uno de cada cuatro ingresos. La insuficiencia cardíaca y la disfunción renal

constituyeron los escenarios clínicos predominantes, consistente con la literatura, la mortalidad hospitalaria fue mayor entre los pacientes con elevación de troponinas.

Estos hallazgos aportan información procedente de una población latinoamericana poco representada en las grandes cohortes internacionales. No obstante, también ofrecen la oportunidad de reflexionar sobre una cuestión más amplia: ¿qué significa realmente encontrar una troponina elevada en un paciente crítico y hasta dónde se puede trasladar ese hallazgo a decisiones clínicas?

Detectar injuria no equivale a identificar su mecanismo

La troponina cardíaca es un biomarcador específico de daño del cardiomiocito, pero no de la causa de ese daño. Una concentración superior al límite de referencia del percentil 99 permite establecer la presencia de injuria miocárdica; no permite, de manera aislada, diagnosticar infarto, definir el mecanismo fisiopatológico ni identificar la intervención apropiada. Para que se defina como infarto de miocardio la injuria miocárdica aguda se debe acompañar de evidencia clínica de isquemia. En ausencia de isquemia, la elevación de troponina debe clasificarse como injuria

miocárdica, que puede ser aguda, crónica o aguda sobre crónica, conceptos que se refuerza en la recientemente publicada Quinta Definición Universal del Infarto^{1,3}.

En el trabajo que acompaña este editorial, la injuria fue definida por la presencia de al menos una concentración de troponina superior al percentil 99. Sin embargo, no se realizó una diferenciación sistemática entre injuria aguda y crónica. Aunque se dispuso de determinaciones al ingreso y a las tres horas, la comparación de las medias poblacionales no permite establecer una verdadera cinética individual. Para ello sería necesario conocer, en cada paciente, la magnitud y dirección del cambio, su delta absoluto o relativo y la relación de ese cambio con la variabilidad analítica y biológica del ensayo. Esta limitación adquiere importancia considerando que una cuarta parte de los pacientes con troponina elevada tenían enfermedad renal crónica.

El primer mensaje del estudio podría cambiar y no ser que uno de cada cuatro pacientes presenta una nueva agresión miocárdica aguda, sino que uno de cada cuatro tiene evidencia bioquímica de daño miocárdico, lo que genera diferencia clínica y no sólo semántica. Por otro lado, la insuficiencia cardíaca (IC) fue el contexto más frecuente asociado con elevación de troponina. Este hallazgo es fisiopatológicamente coherente. Sin embargo, en el paciente ingresado en una unidad coronaria, la etiología de la injuria suele ser multifactorial, por lo que determinar una causa única es simplificar contextos complejos. Las multicomorbilidades ponen el foco en la injuria independiente de una causa única.

La asociación entre injuria miocárdica y mortalidad está bien documentada en la IC, la enfermedad renal, la sepsis, el embolismo pulmonar y múltiples enfermedades agudas y crónicas, el presente estudio confirma esa relación en una cohorte regional⁴.

¿La troponina añade información o simplemente refleja gravedad?

El reconocido valor pronóstico de la troponina en diferentes escenarios cardiovasculares hace biológicamente plausibles y clínicamente relevantes los hallazgos observados. Sin embargo, la elevación de troponina también ocurre en múltiples condiciones distintas del IAM, relacionándose con varias comorbilidades y con la gravedad de la enfermedad. Con esta consideración, en un estudio observacional, su asociación independiente con mortalidad no permite establecer que exista una relación causal. La troponina podría actuar, al menos parcialmente, como un marcador integrador de mayor carga de enfermedad, lesión miocárdica y menor reserva cardiovascular, más que como un determinante causal directo de la muerte^{1,4}.

Esta distinción obliga a tener mayor cautela con la afirmación de que “la injuria incrementó la mortalidad”. Probablemente la relación sea bidireccional y compleja: la enfermedad grave produce injuria miocárdica, y la presencia de un miocardio vulnerable puede, a su vez, reducir la capacidad del paciente para tolerar esa agresión.

Del valor pronóstico a la acción clínica: el eslabón ausente

Uno de los riesgos de interpretar excesivamente la elevación de troponina es convertirla en una indicación automática de intervenciones más intensivas. El estudio no evaluó estrategias

terapéuticas y, por tanto, no puede demostrar que una monitorización hemodinámica más estricta, una conducta invasiva o un tratamiento “más agresivo” modifiquen el pronóstico.

Una troponina elevada no constituye por sí misma una indicación de antiagregación, anticoagulación, coronariografía o revascularización. Tampoco existe una terapia dirigida contra la injuria miocárdica como entidad. La intervención debe dirigirse al mecanismo que la genera como por ejemplo la descongestión y optimización hemodinámica en la IC; aunque es una prueba de concepto, la estrategia en sí puede ser la que modifique el pronóstico en lugar de las intervenciones aisladas⁵.

La troponina no debe ignorarse, su utilidad consiste en generar una pregunta clínica, no en proporcionar todas las respuestas y la terapéutica en sí.

De la “troponinitis” a la medicina de precisión etiológica

El manuscrito acierta al cuestionar términos como “troponinitis” o “falso positivo”, expresiones que trivializan un hallazgo asociado consistentemente con peor pronóstico. Una troponina elevada no es un falso positivo cuando refleja daño real del cardiomiocito. Pero también sería un error desplazarse al extremo contrario y asumir que toda elevación identifica necrosis aguda, infarto oculto o necesidad de intervención intensiva. Se debe pasar de una medicina centrada en el umbral analítico a una medicina centrada en el mecanismo^{5,6}.

CONCLUSIÓN

El estudio refleja la elevada frecuencia de troponina anormal en una unidad coronaria latinoamericana y confirma que estos pacientes constituyen una población vulnerable. Su mayor valor quizá no resida en demostrar nuevamente la relación entre injuria y mortalidad, sino en exponer las dificultades que persisten para clasificar, interpretar y tratar este hallazgo.

La troponina es un excelente detector de daño, un potente marcador pronóstico y, al mismo tiempo, un sustituto incompleto del razonamiento clínico. El futuro no consiste en medirla menos, sino en interpretarla mejor, porque una troponina elevada señala que el corazón está comprometido, pero no necesariamente explica por qué, ni establece por sí sola qué se debe hacer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Apple FS, Jaffe AS, Collinson P, et al. IFCC educational materials on selected analytical and clinical applications of high sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Biochem* 2015; 48: 201 – 203.
2. Macín SM, Onocko M, Macín C, et al. Relevancia clínica de la asociación entre injuria miocárdica y mortalidad en el paciente agudo. *Rev Fed Arg Cardiol* 2025; 55: 185 – 190.
3. Mills NL, Kristin Newby L, Zaman S, et al. Fifth Universal Definition of Myocardial Infarction (2026): On Behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2026. Doi: 10.1161/CIR.0000000000001477.
4. Jankowiak B, Wilk J, Wilk M, et al. Beyond Acute Coronary Syndromes: Troponins as Diagnostic and Prognostic Tools in Heart Failure. *Biomedicines* 2025; 13: 2330.
5. Eggers KM, Jernberg T, Lindahl B. Cardiac Troponin Elevation in Patients Without a Specific Diagnosis. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 1 – 9.
6. Januzzi JL, McCarthy CP. Trivializing an Elevated Troponin: Adding Insult to Injury? *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 10 – 12.

Editorial

Los editoriales representan la opinión de el/los autor/es, no necesariamente las del Comité Editorial de la Revista FAC.

ICFEp en Argentina: lo que nos enseña el Registro ArFey-Preser

HFpEF in Argentina: what the ArFey-Preser Registry teaches us

Clara Saldarriaga Giraldo¹, Jairo A. Rendón²

1 Programa de Cardiología. Universidad Pontificia Bolivariana, Clínica CardioVID, Universidad de Antioquia, Medellín Colombia. 2 Universidad CES, HUSVF Medellín Colombia.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 24 de Agosto de 2026

Aceptado después de revisión

el 26 de Agosto de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Palabras clave:

Insuficiencia cardíaca, fracción de eyección preservada, Registro multicéntrico, Multimorbilidad, Inhibidores de SGLT2, Argentina.

Palabras clave:

Heart failure, preserved ejection fraction, multicentric registry, multimorbidity, SGLT2 inhibitors, Argentina.

RESUMEN

El Registro ArFey-Preser, primer estudio argentino prospectivo y multicéntrico sobre insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEp), incluyó 638 pacientes de 18 provincias entre diciembre de 2022 y mayo de 2024. La población, predominantemente mujeres añosas (72 años, 62,1%) con alta carga de comorbilidades cardio-reno-metabólicas, presentó una mortalidad anual del 7,3%, internación por IC del 11,5% y supervivencia a 24 meses del 90,3%. Este editorial contextualiza esos resultados frente a registros y ensayos internacionales (PARAGON-HF, ESC-HF III, ESC-HF-LT, JASPER, OPTIMIZE-HF/GWTG-HF, RECOLFACA, EDIFICE-Mx, I-PREFER) y concluye que, si bien existe una brecha en el uso de iSGLT2 y antagonistas del receptor mineralocorticoide respecto de las guías vigentes, la prescripción argentina no está por debajo del estándar internacional y su velocidad de adopción resulta comparativamente favorable. El principal aporte de ArFey-Preser es establecer una línea de base nacional para medir el progreso terapéutico futuro.

HFpEF in Argentina: what the ArFey-Preser Registry teaches us

ABSTRACT

The ArFey-Preser Registry, Argentina's first prospective, multicenter study of heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF), enrolled 638 patients across 18 provinces between December 2022 and May 2024. The cohort—predominantly older women (mean age 72 years, 62.1%) with a substantial cardio-renal-metabolic comorbidity burden—showed 7.3% annual mortality, 11.5% heart-failure hospitalization, and 90.3% survival within 24 months. This editorial situates these findings against international registries and trials (PARAGON-HF, ESC-HF III, ESC-HF-LT, JASPER, OPTIMIZE-HF/GWTG-HF, RECOLFACA, EDIFICE-Mx, I-PREFER) and concludes that, although a gap remains in the use of SGLT2 inhibitors and mineralocorticoid receptor antagonists relative to current guidelines, Argentine prescribing is not below the international standard, and its pace of adoption compares favorably. ArFey-Preser's chief contribution is establishing a contemporary national baseline against which future therapeutic progress can be measured.

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEp) ha sido, durante años, el fenotipo menos conocido de la insuficiencia cardíaca (IC). El Registro ArFey-Preser viene a llenar ese vacío con datos propios, prospectivos y multicéntricos, y permite además situar a la Argentina en el mapa internacional de esta condición¹.

Entre diciembre de 2022 y mayo de 2024, 47 investigadores de 18 provincias incluyeron 638 pacientes ambulatorios o en el momento del alta hospitalaria, con una edad media de 72 años, 62,1% mujeres, con fracción de eyección media de 60,5%. El perfil clínico estuvo dominado por la multimorbilidad: el 94% de los pacientes tenía al menos dos comorbilidades, hipertensión arterial el 90%, enfermedad renal crónica el 54,2%, obesidad en

el 50,3%, diabetes en el 44,5%, fibrilación o aleteo auricular en el 40,4% y enfermedad coronaria en una cuarta parte de la cohorte. Más de la mitad de los pacientes había sido hospitalizada por IC en el último año, y un tercio se encontraba en clase funcional III-IV al ingreso.

En materia diagnóstica, el uso de péptidos natriuréticos (57%) y de cinecoronariografía (58,8%) se utilizó en la mitad de la población, mientras que a pocos pacientes se les realizó ecocardiograma de ejercicio y cateterismo derecho (menos del 7% de los casos). En cuanto al tratamiento, los inhibidores del sistema renina-angiotensina (82,4%) y los betabloqueantes (79,6%) fueron ampliamente utilizados, mientras que los inhibidores del co-transportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) 42,3%, la clase con

evidencia más sólida y específica para ICFEp durante la realización del registro, se prescribieron en menos de la mitad de los pacientes al ingreso. Al año, la prescripción de iSGLT2 aumentó 17,2 puntos porcentuales, mientras que los betabloqueantes y los inhibidores del sistema renina-angiotensina se redujeron, de acuerdo con las recomendaciones vigentes en las nuevas guías. La mortalidad anual fue del 7,3%, la hospitalización por IC del 11,5% y la supervivencia acumulada a 24 meses del 90,3%.

La región ha sido, hasta hace poco, un punto ciego para la ICFEp. El estudio EDIFICE-Mx, realizado en un centro cardiovascular de referencia en Ciudad de México, subraya justamente esa carencia de registros propios de Latinoamérica y reporta, al igual que ArFey-Preser, una carga sustancial de comorbilidades, alta incidencia de eventos duros y variabilidad marcada en el uso de terapias basadas en evidencia². El registro colombiano RECOLFACA, aunque no está centrado exclusivamente en ICFEp, ofrece un contraste útil: allí predomina ampliamente la IC con fracción de eyección reducida (73,6%), la población es más joven ($67,7 \pm 13,6$ años) y, dentro del subgrupo con fracción preservada, la hipertensión, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la fibrilación auricular son más prevalentes que en los pacientes con fracción reducida, un patrón de comorbilidades cardioreno-metabólicas que reproduce, en gran medida, lo hallado en ArFey-Preser^{3,4}. El antecedente regional más citado, el estudio I-PREFER, que abarcó Latinoamérica, Medio Oriente y el norte de África, había definido a la ICFEp casi dos décadas atrás como una entidad subdiagnosticada y subestudiada; ArFey-Preser es, en ese sentido, uno de los primeros registros regionales diseñados específicamente para revertir esa omisión⁵.

Frente a los ensayos clínicos y registros internacionales, la población de ArFey-Preser aporta datos novedosos y del mundo real. En PARAGON-HF, el gran ensayo de sacubitril-valsartán en ICFEp, que incluyó apenas un 7% de pacientes latinoamericanos, la edad media fue de $72,7 \pm 8,4$ años y el 52% eran mujeres, cifras muy próximas a las argentinas, aunque con una prevalencia algo menor de mujeres. El uso basal de ARM en PARAGON-HF fue del 24%, inferior al 42,3% observado en ArFey-Preser, lo que sugiere que, pese a describirse como insuficiente, la prescripción argentina de esta clase no está por debajo del estándar de los grandes ensayos internacionales⁶. Algo similar ocurre en el registro europeo ESC-HF III, donde los pacientes con ICFEp resultaron sistemáticamente de mayor edad, con más mujeres y más fibrilación auricular que aquellos con fracción reducida, en línea con el perfil argentino, aunque con un uso de ARM del 48% tras la evaluación inicial, superior al de este registro.

Al comparar la utilización de iSGLT2 en los pacientes del registro ArFey-Preser con datos de registros como OPTIMIZE-HF y GWTG-HF, la prescripción de iSGLT2 en pacientes con fracción de eyección preservada o levemente reducida pasó de apenas 4,5% en 2019 a 12,8-23% en 2023, muy por debajo del 42,3% basal y el 59,5% al año reportado en ArFey-Preser^{7,8}. Considerando que el empleo de estas drogas en ICFEp fue aprobado por las entidades regulatorias entre 2021 y 2022, la velocidad de incorporación observada en el registro argentino resulta, en términos comparativos, favorable. Esto no invalida la conclusión de los autores sobre la existencia de una brecha con las recomendaciones

actuales, pero sí matiza la magnitud del problema: la subutilización de iSGLT2 y ARM en la Argentina.

En cuanto a la evolución clínica, la supervivencia a 24 meses de ArFey-Preser (90,3%) resulta comparable o incluso favorable frente a otros registros específicos de ICFEp. El registro japonés JASPER, que incluyó pacientes hospitalizados de mayor edad (mediana de 80 años) y con más fibrilación auricular (62%), documentó que a los dos años del alta el 40,8% de los pacientes había fallecido o había sido rehospitalizado por IC, una cifra sensiblemente más alta que el punto final combinado a un año de ArFey-Preser (16%), aunque las poblaciones y los tiempos de seguimiento no son directamente equiparables⁹. En el registro europeo ESC-HF-LT la mortalidad anual en HFpEF ambulatoria fue del 6,3%, cifra cercana pero algo inferior al 7,3% argentino, mientras que las hospitalizaciones por IC a un año en ese mismo registro rondaron el 9,7%, levemente por debajo del 11,5% de ArFey-Preser¹⁰.

Tomados en conjunto, estos contrastes sugieren dos lecturas complementarias. Por un lado, el perfil demográfico y de comorbilidades de la ICFEp en la Argentina no difiere sustancialmente del descripto en Europa, Asia o Norteamérica: es, ante todo, una enfermedad de mujeres añosas y multimórbidas, con una carga cardioreno-metabólica que trasciende fronteras. Por otro, la brecha terapéutica que señalan los autores —aunque real y digna de atención— no coloca a la Argentina en una posición de particular atraso frente al contexto internacional; en el caso puntual de los iSGLT2, la comparación resulta incluso favorable frente a registros de sistemas de salud con mayores recursos.

El desafío pendiente, común a casi todos los registros revisados, es doble: por un lado, mejorar la caracterización etiológica de la ICFEp más allá del ecocardiograma y los péptidos natriuréticos, incorporando de forma más sistemática herramientas como el ecocardiograma de esfuerzo o el cateterismo derecho en los casos de duda diagnóstica; por otro, cerrar la brecha remanente en la prescripción de iSGLT2 y ARM hasta alcanzar los niveles recomendados por las guías vigentes, particularmente en los centros con menos recursos. En ese sentido, el mayor valor de ArFey-Preser no es solo mostrar dónde está la Argentina, sino ofrecer una línea de base nacional, propia y contemporánea, contra la cual medir el progreso de los próximos años.

BIBLIOGRAFIA

1. Echazarreta D, Piñero D, Brunialti J, et al. Perfil clínico, evaluación, tratamiento y evolución de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada en Argentina: Resultados finales del Registro ArFey-Preser. *Rev Fed Arg Cardiol* 2026; 55: 191 - 198
2. Araiza-Garaygordobil D, Preciado-Gutierrez OU, Sierra-Lara Martinez JD, et al. Prospective registry of heart failure with preserved ejection fraction in México: EDIFICE-Mx. *Am Heart J Plus* 2024; 48: 100486.
3. Campbell-Quintero S, Echeverría LE, Gómez-Mesa JE, et al. Comorbidity profile and outcomes in patients with chronic heart failure in a Latin American country: Insights from the Colombian heart failure registry (RECOLFACA). *Int J Cardiol* 2023; 378: 123 - 129.
4. Gomez-Mesa JE, Saldarriaga C, Echeverría LE, et al. Characteristics and Outcomes of Heart Failure Patients from a Middle-Income Country: The RECOLFACA Registry. *Glob Heart* 2022; 17: 57.

5. Magaña-Serrano JA, Almahmeed W, Gomez E, et al. Prevalence of heart failure with preserved ejection fraction in Latin American, Middle Eastern, and North African Regions in the I PREFER study (Identification of Patients with Heart Failure and PREserved Systolic Function: an epidemiological regional study). *Am J Cardiol* **2011**; 108: 1289 - 1296.
6. Solomon SD, Rizkala AR, Lefkowitz MP, et al. Baseline Characteristics of Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction in the PARAGON-HF Trial. *Circ Heart Fail* **2018**; 11: e004962.
7. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al; OPTIMIZE-HF Investigators and Hospitals. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol* **2007**; 50: 768 - 777.
8. Abdel Jawad M, Spertus JA, Ikeaba U, et al. Early Adoption of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitor in Patients Hospitalized With Heart Failure With Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *JAMA Cardiol* **2025**; 10: 89 – 94.
9. Nagai T, Yoshikawa T, Saito Y, et al. Clinical Characteristics, Management, and Outcomes of Japanese Patients Hospitalized for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction - A Report from the Japanese Heart Failure Syndrome with Preserved Ejection Fraction (JASPER) Registry. *Circ J* **2018**; 82: 1534 - 1545.
10. Becher PM, Lund LH, Coats AJS, et al. An update on global epidemiology in heart failure. *Eur Heart J* **2022**; 43: 3005 - 3007.

Artículo de Revisión

Hipertensión arterial y síndrome de fragilidad: revisión narrativa de la evidencia clínica y fisiopatológica

Hypertension and Frailty Syndrome. A Narrative Review of Clinical and Pathophysiological Evidence

Ana I. Barrientos Castro.

Pontificia Universidad Católica de Honduras.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 1 de Septiembre de 2026

Aceptado después de revisión

el 3 de Septiembre de 2026.

www.revistafac.org.ar

La autora declara la ausencia de conflictos de interés..

Palabras clave:

Hipertensión arterial, fragilidad, adulto mayor, enfermedades cardiovasculares, agentes antihipertensivos.

Keywords:

Hypertension, frailty, older adults, cardiovascular diseases, antihypertensive agents.

RESUMEN

Introducción: la hipertensión arterial y el síndrome de fragilidad son condiciones prevalentes y clínicamente relevantes en la población adulta mayor. Aunque tradicionalmente se han abordado por separado, la evidencia actual sugiere una interacción compleja entre ambas, mediada por mecanismos fisiopatológicos compartidos como la inflamación crónica, rigidez arterial y disfunción endotelial.

Objetivo: esta revisión propone sintetizar y analizar dicha relación bidireccional, abordando sus aspectos fisiopatológicos y clínicos, con el propósito de aportar un enfoque clínico más individualizado en contextos de envejecimiento y multimorbilidad.

Material y métodos: se realizó una revisión narrativa de la literatura con metodología estructurada. La búsqueda bibliográfica se efectuó en PubMed y LILACS, incluyendo artículos publicados entre enero de 2015 y noviembre de 2025, utilizando términos controlados y términos libres combinados mediante operadores booleanos. Se analizaron revisiones sistemáticas, estudios observacionales, ensayos clínicos, análisis post hoc, guías clínicas y consensos, incluyéndose estudios con calidad metodológica considerada aceptable o alta según el diseño.

Resultados: se identificaron 455 registros potencialmente relevantes. Finalmente, 49 estudios fueron seleccionados para su inclusión en la revisión, organizados en cuatro ejes temáticos: relación entre HTA y fragilidad, presión arterial y desenlaces clínicos, tratamiento antihipertensivo en pacientes frágiles y aspectos geriátricos. La evidencia disponible sugiere que la fragilidad representa un determinante clínico clave en el abordaje de la HTA en adultos mayores. La relación entre cifras tensionales y desenlaces clínicos es heterogénea y dependiente del contexto clínico y funcional, por lo que el enfoque "one-size-fits-all" resulta inadecuado en el adulto mayor frágil.

Conclusión: la fragilidad emerge como un determinante clínico clave en el manejo de la hipertensión arterial en el adulto mayor, aportando información pronóstica adicional a la edad cronológica. La individualización de los objetivos terapéuticos, basada en la evaluación integral del paciente, es fundamental y necesaria. Se requieren estudios específicamente diseñados en pacientes con fragilidad moderada a severa para definir objetivos terapéuticos y estrategias de tratamiento con mayor precisión.

Hypertension and Frailty Syndrome. A Narrative Review of Clinical and Pathophysiological Evidence

ABSTRACT

Introduction: hypertension and frailty syndrome are prevalent and clinically relevant conditions in the older adult population. Although traditionally addressed separately, current evidence suggests a complex interaction between them, mediated by shared pathophysiological mechanisms such as chronic inflammation, arterial stiffness, and endothelial dysfunction.

Objective: this review aims to synthesize and analyze this bidirectional relationship, addressing its pathophysiological and clinical aspects, with the purpose of contributing to a more individualized clinical approach in a context of aging and multimorbidity.

Methods: a narrative literature review with a structured methodology was conducted. A literature search was performed in PubMed and LILACS and included articles published between January 2015

and November 2025, using controlled vocabulary and free-text terms combined with Boolean operators. Systematic reviews, observational studies, clinical trials, post hoc analyses, clinical guidelines, and consensus documents were analyzed, including studies with methodological quality considered acceptable or high according to study design.

Results: a total of 455 potentially relevant records were identified. Ultimately, 49 studies were selected for inclusion in the review and organized into four thematic areas: the relationship between hypertension and frailty, blood pressure and clinical outcomes, antihypertensive treatment in patients with frailty, and geriatric aspects. Available evidence suggests that frailty represents a key clinical determinant in the management of hypertension in older adults. The relationship between blood pressure levels and clinical outcomes is heterogeneous and dependent on clinical and functional context; therefore, a “one-size-fits-all” approach is inappropriate in older adults with frailty.

Conclusion: frailty emerges as a key clinical determinant in the management of hypertension in older adults, providing prognostic information beyond chronological age. Individualization of therapeutic targets based on a comprehensive patient assessment is both fundamental and necessary. Studies specifically designed for patients with moderate to severe frailty are needed to define therapeutic targets and treatment strategies more precisely.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) constituye uno de los principales factores de riesgo modificables para la enfermedad cardiovascular y la mortalidad a nivel global. De acuerdo con estimaciones recientes, más de mil millones de personas presentan HTA en el mundo, con una prevalencia que aumenta progresivamente con la edad, alcanzando cifras superiores al 60 % en adultos mayores de 65 años^{1,2}. La HTA se asocia de manera consistente con un incremento del riesgo de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica y mortalidad por todas las causas³.

En el contexto del envejecimiento poblacional, el síndrome de fragilidad ha emergido como un constructo clínico y epidemiológico de creciente relevancia. La fragilidad se define como un estado de vulnerabilidad biológica caracterizado por la disminución de las reservas fisiológicas y de la capacidad de mantener la homeostasis frente a estresores, lo que incrementa el riesgo de eventos adversos como discapacidad, hospitalización y muerte⁴. Entre los modelos conceptuales más utilizados para su evaluación se destacan el fenotipo de fragilidad propuesto por Fried y colaboradores, y el modelo de acumulación de déficits desarrollado por Rockwood y Mitnitski, ambos validados en estudios poblacionales y clínicos^{4,5}.

La coexistencia de HTA y fragilidad es frecuente y clínicamente relevante. Estudios observacionales han mostrado que la prevalencia de fragilidad es significativamente mayor en individuos hipertensos que en sujetos normotensos, especialmente en poblaciones de edad avanzada y con comorbilidades cardiovasculares^{6,7}. Asimismo, la evidencia disponible sugiere una relación compleja y bidireccional entre ambas entidades. La HTA de larga evolución podría contribuir al desarrollo de fragilidad mediante mecanismos fisiopatológicos como inflamación sistémica crónica de bajo grado, disfunción endotelial, rigidez arterial y daño microvascular, con el consecuente deterioro de la perfusión tisular y la función orgánica^{8,9}.

Desde el punto de vista clínico, la presencia de fragilidad puede modificar de manera sustancial el pronóstico del paciente hi-

pertenso y condicionar la respuesta a las intervenciones terapéuticas. Diversos estudios han señalado que los pacientes frágiles presentan mayor susceptibilidad a efectos adversos relacionados con el tratamiento antihipertensivo, incluyendo hipotensión ortostática, caídas, deterioro funcional y hospitalizaciones¹⁰. Estos hallazgos adquieren particular relevancia, si se considera que la mayoría de los ensayos clínicos que sustentan las recomendaciones actuales para el tratamiento de la HTA han excluido o subrepresentado sistemáticamente a pacientes frágiles, lo que limita la validez externa de sus resultados para esta población¹¹.

Desde una perspectiva metodológica, esta limitación plantea un desafío significativo para la toma de decisiones clínicas. La extrapolación directa de objetivos tensionales y esquemas terapéuticos derivados de poblaciones robustas hacia pacientes con fragilidad puede resultar inapropiada e incluso perjudicial¹². El ensayo SPRINT mostró beneficios cardiovasculares del control intensivo de la presión arterial, incluso en el subgrupo de adultos de 75 años o más; sin embargo, la aplicabilidad de estos resultados a pacientes con grados más avanzados de fragilidad requiere cautela, dadas las características de la población seleccionada en el ensayo¹³.

A pesar del creciente interés en la interacción entre HTA y fragilidad, la evidencia disponible presenta una heterogeneidad significativa, atribuible a diferencias en las definiciones operativas de fragilidad, en los diseños de estudio y en los enfoques analíticos utilizados. Esta variabilidad dificulta la integración de los hallazgos y resalta la necesidad de revisiones narrativas con metodología estructurada, que permitan contextualizar críticamente la información disponible y facilitar su aplicación en la práctica clínica¹⁴.

En este contexto, el objetivo de la presente revisión narrativa es sintetizar y analizar críticamente la evidencia disponible sobre la relación entre hipertensión arterial y síndrome de fragilidad en el adulto y el adulto mayor, abordando sus aspectos fisiopatológicos y clínicos, con el propósito de aportar un marco conceptual que contribuya a una toma de decisiones más individualizada y basada en la evidencia en el manejo del paciente hipertenso frágil.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó una revisión narrativa de la literatura con metodología estructurada, orientada a sintetizar y analizar críticamente la evidencia disponible sobre la relación entre la hipertensión arterial y el síndrome de fragilidad, incluyendo su interacción bidireccional, los mecanismos fisiopatológicos, el impacto clínico y las consideraciones terapéuticas.

Este diseño fue seleccionado debido a la complejidad conceptual del fenómeno estudiado, la heterogeneidad de las definiciones operativas de fragilidad, la variabilidad de los diseños metodológicos disponibles y la ausencia de criterios homogéneos de medición que permitan una síntesis cuantitativa válida. En este contexto, una revisión narrativa con metodología estructurada resulta más adecuada que una revisión sistemática estricta, al permitir una integración crítica, contextual y clínicamente orientada de la evidencia disponible.

En este sentido, la presente revisión adopta un enfoque estructurado, con criterios explícitos de búsqueda, selección y evaluación de la calidad, lo que permite una interpretación clínica más matizada y aplicable que la derivada de análisis exclusivamente cuantitativos.

Aunque esta revisión incorpora elementos metodológicos comúnmente utilizados en revisiones sistemáticas como una búsqueda bibliográfica estructurada, criterios explícitos de elegibilidad y una evaluación formal de la calidad metodológica, no fue diseñada como una revisión sistemática ni se adhiere a los estándares PRISMA. El objetivo no fue realizar una síntesis exhaustiva ni responder a una pregunta clínica estrechamente definida, sino integrar y contextualizar críticamente evidencia heterogénea desde los ámbitos epidemiológico, fisiopatológico y clínico. Dada la marcada variabilidad en las definiciones operativas de fragilidad, los diseños de estudio y los desenlaces evaluados, se consideró que una revisión narrativa con metodología estructurada era el enfoque más adecuado para asegurar una interpretación clínica y conceptual integrada de la evidencia disponible.

Fuentes de información

La búsqueda bibliográfica se realizó en bases de datos electrónicas de reconocido prestigio internacional y alto rigor científico:

- PubMed
- LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud)

Estas bases fueron seleccionadas por su amplia cobertura en investigación biomédica, disponibilidad de literatura revisada por pares, acceso a estudios clínicos de alta calidad y uso de vocabulario controlado (MeSH), lo que garantiza la pertinencia y confiabilidad de la información recuperada. Asimismo, se priorizaron fuentes que permiten identificar tanto estudios primarios como revisiones secundarias y documentos de consenso relevantes para la práctica clínica cardiovascular y geriátrica.

Estrategia de búsqueda bibliográfica

La búsqueda se llevó a cabo entre los meses de septiembre de 2025 hasta diciembre del mismo año, incluyendo artículos publicados entre enero de 2015 y noviembre 2025, periodo considera-

do relevante para el desarrollo conceptual moderno del síndrome de fragilidad y su relación con la enfermedad cardiovascular.

La estrategia de búsqueda combinó términos controlados (MeSH en PubMed y DeCS en LILACS) y términos libres, mediante operadores booleanos (AND, OR), con el objetivo de maximizar la sensibilidad y la especificidad de la búsqueda.

La estrategia de búsqueda utilizada en PubMed fue la siguiente:

- Hipertensión arterial:
"Hypertension", "Arterial Hypertension", "High Blood Pressure"
- Síndrome de fragilidad:
"Frailty", "Frailty Syndrome", "Geriatric Frailty"

Los términos se combinaron mediante los operadores booleanos AND y OR. Entre las principales combinaciones utilizadas se incluyeron:

- "Hypertension AND Frailty"
- "Arterial Hypertension AND Frailty Syndrome"
- "High Blood Pressure AND Geriatric Frailty"

En LILACS se emplearon términos DeCS y términos libres equivalentes, combinados mediante los operadores booleanos AND y OR, adaptando la estrategia de búsqueda a las características de esta base de datos.

Criterios de elegibilidad

Criterios de inclusión

Se incluyeron artículos que cumplieran con los siguientes criterios:

- Estudios realizados en población adulta y adulta mayor
- Publicaciones en idioma inglés o español
- Revisiones sistemáticas, estudios observacionales (cohortes, casos y controles), ensayos clínicos, guías de práctica clínica y consensos
- Artículos que abordan la relación entre hipertensión arterial y síndrome de fragilidad, ya sea desde una perspectiva epidemiológica, fisiopatológica, clínica o terapéutica
- Estudios con relevancia clínica para la toma de decisiones en pacientes adultos y adultos mayores con hipertensión arterial

Criterios de exclusión

Se excluyeron:

- Estudios realizados exclusivamente en población pediátrica
- Artículos sin texto completo disponible
- Cartas al editor, editoriales, opiniones de expertos sin sustento metodológico
- Publicaciones que no presentaran una relación directa con los objetivos de la revisión

Proceso de selección y análisis de la información

La selección de los artículos se realizó en dos fases. En una primera etapa, se evaluaron los títulos y resúmenes para identificar estudios potencialmente relevantes. En una segunda etapa se realizó la revisión completa de los textos seleccionados.

La información extraída se organizó de forma narrativa, priorizando:

- Calidad metodológica de los estudios

- Nivel de evidencia
- Relevancia clínica para el manejo del paciente hipertenso y frágil
- Actualidad y consistencia de los hallazgos

No se realizó evaluación cuantitativa ni metaanálisis debido a la heterogeneidad metodológica y clínica de los estudios incluidos.

Consideraciones éticas

Al tratarse de una revisión narrativa basada exclusivamente en información previamente publicada y de acceso público, sin participación directa de seres humanos ni utilización de datos individuales identificables, no se requirió aprobación por un comité de ética en investigación ni consentimiento informado.

RESULTADOS

La búsqueda bibliográfica se realizó en las bases de datos PubMed y LILACS, identificándose un total de 455 registros potencialmente relevantes para la revisión del síndrome de fragilidad en pacientes con hipertensión arterial. La evaluación de la calidad metodológica de los estudios incluidos se realizó de acuerdo con su diseño.

Resultados de la búsqueda en PubMed.

En la base de datos PubMed se realizó una búsqueda avanzada con operadores booleanos utilizando los términos Hipertensión arterial y Síndrome de Fragilidad, junto con sus equivalentes en inglés (Hypertension, Arterial Hypertension, High blood pressure, Frailty, Frailty Syndrome y Geriatric Frailty), obteniéndose 280 resultados iniciales. Tras la revisión de títulos y resúmenes, 112 artículos inicialmente cumplieron con los criterios de inclusión y fueron evaluados a profundidad. Finalmente, 45 estudios fueron seleccionados para su inclusión en la presente revisión narrativa con base en su calidad temática y metodológica.

Resultados de la búsqueda en LILACS

En la base de datos LILACS, la estrategia de búsqueda avanzada, basada en operaciones booleanas con la misma terminología, agregó 175 registros iniciales, de los cuales 92 artículos fueron seleccionados para evaluación a detalle, y solo 3 estudios fueron considerados aptos para su inclusión final.

Tanto en la base de datos PubMed como en LILACS, los artículos excluidos correspondieron principalmente a estudios centrados en fragilidad asociada a caídas, demencia u otras condiciones no directamente relacionadas con la hipertensión arterial, así como a aquellos que no alcanzaron los umbrales mínimos de calidad.

Evaluación de la calidad metodológica

Las herramientas de evaluación de la calidad metodológica se utilizaron con el fin de contextualizar la solidez y confiabilidad de la evidencia y apoyar su interpretación crítica, y no como base para una síntesis cuantitativa ni para establecer criterios rígidos de exclusión.

Los estudios de revisión se valoraron mediante la herramienta Scale for the Assessment of Narrative Review Articles (SANRA),

los observacionales mediante la Newcastle-Ottawa Scale (NOS), los ensayos clínicos aleatorizados mediante el Risk of Bias Tool 2 (ROB-2), y las revisiones sistemáticas mediante la A Measurements Tool to Assess Systematic Reviews (AMSTAR-2). Los resultados de estas evaluaciones se utilizaron para contextualizar la calidad metodológica y las posibles limitaciones de los estudios durante la síntesis e interpretación de la evidencia.

Clasificación de los estudios incluidos según el diseño metodológico

Los 48 estudios finalmente incluidos fueron agrupados en las siguientes categorías:

- Revisiones sistemáticas y metaanálisis
- Estudios observacionales
- Ensayos clínicos y análisis post hoc
- Revisiones narrativas, consensos y documentos de expertos.

Clasificación temática de los resultados

Para facilitar la síntesis de la evidencia, los estudios incluidos se organizaron en cuatro ejes temáticos principales:

- Relación entre hipertensión arterial y síndrome de fragilidad
- Presión arterial, variabilidad tensional y desenlaces clínicos
- Tratamiento antihipertensivo en pacientes frágiles
- Aspectos geriátricos y funcionales.

Relación entre la hipertensión arterial y el síndrome de fragilidad

De los estudios incluidos en este eje temático, 15 evaluaron la relación entre la hipertensión arterial y fragilidad desde diversos enfoques metodológicos (*Tabla 1*).

De estos, 1 estudio observacional transversal evaluó directamente la hipertensión como exposición, y encontró una asociación positiva e independiente entre la hipertensión y una mayor prevalencia de fragilidad y prefragilidad. Ningún estudio observacional identificó una asociación inversa en la que la hipertensión se asociara a una menor prevalencia de fragilidad.

Los 14 estudios restantes, distribuidos entre revisiones narrativas y sistemáticas, estudios observacionales y estudios con aproximaciones bioinformáticas y genómicas, describieron una coexistencia frecuente y una relación compleja y/o bidireccional, sin evaluar la hipertensión como factor causal independiente ni contar con un grupo comparador normotenso. En estos trabajos, la relación fue clasificada como variable o contextual, según el estado funcional, la definición de fragilidad utilizada y las comorbilidades.

Presión arterial, variabilidad tensional y desenlaces clínicos

Catorce publicaciones fueron incluidas en este eje, con diseños que comprendieron estudios observacionales, análisis secundarios, revisiones sistemáticas con metaanálisis y revisiones narrativas (*Tabla 2*). En conjunto, evaluaron la relación entre las cifras y la variabilidad de la presión arterial y los desenlaces clínicos en adultos mayores, considerando en varios de los estudios el estado de fragilidad como modificador de dicha asociación. Los estudios con análisis cuantitativo mostraron que la relación entre las cifras de presión arterial y los desenlaces clínicos no es uniforme y puede modificarse según el estado de fragilidad.

TABLA 1
Relación entre hipertensión arterial y síndrome de fragilidad

Autor (año)	Diseño	Población	N	Definición/ evaluación de HTA	Evaluación de fragilidad	Relación observada	Hallazgo principal
Aprahamian et al. (2018)	Estudio observacional transversal	Adultos mayores ambulatorios	619	Diagnóstico de HTA	Escala FRAIL	Positiva	La HTA fue más prevalente en sujetos prefrágiles y frágiles y se asoció independientemente con fragilidad.
Camafort y Kario (2020)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA y/o insuficiencia cardíaca	NA	Diagnóstico clínico de HTA	Variable	Contextual	Describe una relación compleja y heterogénea entre HTA y fragilidad, dependiente del contexto clínico.
Chen et al. (2025)	Estudio observacional transversal	Adultos mayores comunitarios con HTA	338	Diagnóstico clínico de HTA	Fenotipo de fragilidad	Contextual	Describe prevalencia y predictores de fragilidad en población hipertenso, sin grupo comparador normotenso.
Choi et al. (2024)	Estudio observacional	Adultos mayores con HTA	2.085	Diagnóstico clínico de HTA	Índice de fragilidad	Contextual	Analiza características clínicas según el estado de fragilidad en pacientes hipertensos, sin evaluar la HTA como exposición independiente.
Hu et al. (2021)	Revisión sistemática y metaanálisis	Pacientes con HTA	17.403	Diagnóstico de HTA	Variable	Contextual	La fragilidad se asoció con mayor mortalidad, caídas y hospitalización en pacientes hipertensos.
Huang et al. (2025)	Estudio bioinformático y genómico	Datos genéticos y transcriptómicos	NA	HTA, PAS y PAD como fenotipos	Índice de fragilidad	Compartida/ contextual	Identifica mecanismos y posibles dianas biológicas compartidas entre HTA y fragilidad, destacando GPX1.
Karayiannis (2022)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA	NA	Diagnóstico clínico de HTA	Conceptual	Contextual	Destaca la fragilidad y el estado funcional como elementos relevantes para interpretar el riesgo y orientar el manejo de la HTA.
Lin et al. (2025)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA	NA	Diagnóstico clínico de HTA	Variable	Contextual	Destaca la coexistencia de HTA y fragilidad y la necesidad de considerar el daño de órgano blanco y el estado funcional.
Liu et al. (2023)	Revisión sistemática y metaanálisis	Adultos mayores comunitarios con HTA	185.249	Diagnóstico de HTA	Variable	Contextual	Muestra una elevada prevalencia de fragilidad y prefragilidad entre adultos mayores hipertensos.
Liu et al. (2020)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA	NA	Diagnóstico clínico de HTA	Variable	Contextual/ bidireccional	Resume la coexistencia de HTA y fragilidad y los posibles mecanismos fisiopatológicos compartidos.
Parra-Prada et al. (2025)	Estudio observacional transversal	Adultos >60 años con enfermedad cardiovascular	168	Diagnóstico clínico de HTA	Escala FRAIL	Contextual	La HTA fue altamente prevalente, sin análisis como factor independiente de fragilidad.
Piotrowicz y Gąsowski (2020)	Revisión	Adultos mayores	NA	HTA como factor de riesgo cardiovascular	Conceptual	Compartida/ contextual	Identifica la HTA entre los factores de riesgo compartidos por fragilidad y enfermedad cardiovascular.
Sugimoto y Yamamoto (2022)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA	NA	Diagnóstico clínico de HTA	Fragilidad y actividades de la vida diaria	Bidireccional/ contextual	Describe la interacción entre HTA, deterioro de las actividades de la vida diaria y fragilidad.
Toba e Ishikawa (2023)	Revisión narrativa	Adultos mayores	NA	Diagnóstico clínico de HTA	Conceptual	Contextual	Revisa las implicaciones clínicas de la asociación entre fragilidad, HTA y otras condiciones médicas.
Ungar et al. (2022)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA	NA	Diagnóstico clínico de HTA	Fragilidad y estado funcional	Contextual	La asociación entre HTA y pronóstico varía según fragilidad y estado funcional; respalda un enfoque individualizado.

TABLA 2

Presión arterial, variabilidad tensional y desenlaces clínicos en pacientes con fragilidad

Autor (año)	Diseño	Población/N	Exposición principal	Evaluación de fragilidad	Desenlace evaluado	Hallazgo principal
Angeli et al. (2020)	Revisión narrativa	Adultos mayores y muy ancianos con HTA / NA	Reducción intensiva de la PA	Conceptual	Mortalidad y eventos cardiovasculares	El control intensivo puede ser beneficioso en adultos mayores seleccionados; la fragilidad puede modificar el balance beneficio-riesgo.
Bencivenga et al. (2022)	Revisión narrativa	Adultos mayores / NA	Variabilidad de la PA	Fragilidad incidente	Fragilidad y deterioro funcional	Una mayor variabilidad de la PA se asocia con transición hacia fragilidad y mayor vulnerabilidad clínica.
Masoli et al. (2020)	Cohorte observacional poblacional	Adultos ≥ 75 años / 415.980	PAS alcanzada	Electronic Frailty Index	Mortalidad total y eventos cardiovasculares	Una PAS más baja se asoció con mayor mortalidad, particularmente en presencia de fragilidad.
Todd et al. (2019)	Revisión sistemática y metaanálisis	Adultos mayores	N variable según estudios incluidos	PA y estado de fragilidad	Variable según los estudios	La asociación entre PA y mortalidad difirió según el estado de fragilidad, mostrando heterogeneidad entre poblaciones robustas y frágiles.
Benetos et al. (2019)	Revisión narrativa	Adultos mayores, incluidos pacientes frágiles / NA	Objetivos y manejo de la PA	Conceptual	Mortalidad y eventos cardiovasculares	Describe una relación no uniforme entre PA y desenlaces y destaca la necesidad de individualizar los objetivos tensionales.
Choi et al. (2022)	Estudio observacional; análisis post hoc de Health-RESPECT	Adultos mayores / 394; 151.092 mediciones de PA	Trayectorias de PA	Frailty Index	Mortalidad total	La asociación entre las trayectorias de PA y la mortalidad varió según el estado de fragilidad.
Del Pinto y Ferri (2019)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA / NA	Objetivos de PA y tratamiento antihipertensivo	Conceptual	Mortalidad y eventos cardiovasculares	Destaca la heterogeneidad del balance beneficio-riesgo del tratamiento y la necesidad de considerar fragilidad y contexto clínico.
Fravel et al. (2024)	Análisis secundario de cohorte	Adultos mayores inicialmente sanos / > 13.000	Variabilidad de la PA a largo plazo	Fenotipo de fragilidad y Frailty Index	Incidencia de fragilidad	Una mayor variabilidad de la PAS se asoció con mayor riesgo de desarrollar fragilidad, independientemente de la PA media.
Kirk (2017)	Revisión sistemática	Adultos mayores con HTA / 142–4.736 participantes según estudio	Objetivos de PA	No evaluada	Mortalidad y eventos cardiovasculares	El tratamiento redujo eventos cardiovasculares en adultos mayores seleccionados, con heterogeneidad entre los estudios.
Naschitz (2018)	Revisión narrativa	Adultos mayores, incluidos pacientes frágiles / NA	Manejo y objetivos de PA	Conceptual	Mortalidad y eventos adversos	Señala que los objetivos tensionales deben considerar el grado de fragilidad, la tolerabilidad y el riesgo de eventos adversos.
Rivasi et al. (2021)	Revisión narrativa	Adultos mayores frágiles con HTA / NA	Manejo de la PA	Conceptual	Mortalidad, eventos cardiovasculares y adversos	La evidencia sobre el balance beneficio-riesgo del tratamiento en pacientes frágiles es limitada y heterogénea.
Rivasi et al. (2023)	Revisión narrativa	Adultos mayores y muy ancianos / NA	Control intensivo de la PA	Fragilidad como modificador	Mortalidad, eventos cardiovasculares y adversos	La fragilidad puede modificar el balance entre beneficio cardiovascular, tolerabilidad y eventos adversos del control intensivo.
Sierra (2017)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA / NA	Manejo y objetivos de PA	Conceptual	Mortalidad y eventos cardiovasculares	El tratamiento antihipertensivo puede ser beneficioso, pero los objetivos deben individualizarse según las características clínicas y funcionales.
Zhang et al. (2016)	Revisión sistemática y metaanálisis	Adultos mayores frágiles / 11.007 (7 estudios)	PAS, PAD y presión de pulso	Fragilidad clínica	Mortalidad total	Una mayor PAS y PAD se asociaron con menor mortalidad; no se observó asociación significativa con la presión de pulso.

TABLA 3

Tratamiento antihipertensivo en pacientes con fragilidad

Autor (año)	Diseño	Población/N	Intervención o exposición	Evaluación de fragilidad	Desenlace evaluado	Hallazgo principal
Abdelhafiz et al. (2018)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA / NA	Objetivos de PA y tratamiento farmacológico	Conceptual	Eventos cardiovasculares y adversos	Los objetivos tensionales estrictos pueden no ser apropiados para todos los adultos mayores; el tratamiento debe individualizarse según fragilidad y estado funcional.
Ferri et al. (2017)	Revisión narrativa	Adultos mayores, incluidos pacientes frágiles con HTA / NA	Tratamiento farmacológico y objetivos de PA	Conceptual	Mortalidad, eventos cardiovasculares y adversos	La fragilidad y la multimorbilidad deben considerarse al individualizar la intensidad del tratamiento y evitar sobretratamiento o infratratamiento.
Hansell y Kirk (2017)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA / NA	Estrategias de tratamiento antihipertensivo	Conceptual	Adecuación terapéutica y eventos adversos	El manejo debe considerar fragilidad, estado funcional y deterioro cognitivo para individualizar las decisiones terapéuticas.
Mühlbauer et al. (2019)	Revisión sistemática	Adultos mayores frágiles con HTA / 4 ECA y 3 estudios observacionales	Farmacoterapia antihipertensiva	Fragilidad física y funcional	Mortalidad, eventos cardiovasculares y funcionalidad	Los ECA mostraron tendencia al beneficio, mientras los estudios observacionales presentaron resultados contradictorios; la evidencia fue limitada y heterogénea.
Hu et al. (2023)	Revisión sistemática de guías	Adultos mayores frágiles con HTA / 13 guías	Recomendaciones terapéuticas y objetivos de PA	Variable	Seguridad y tolerabilidad	Se observó heterogeneidad y limitada consistencia entre las recomendaciones de las guías para pacientes mayores con fragilidad.
Qipo et al. (2022)	Revisión sistemática	Adultos ≥ 65 años / 7 estudios	Tratamiento de la HTA	Variable	Incidencia y progresión de fragilidad	No se encontró evidencia consistente sobre el efecto del tratamiento antihipertensivo en la incidencia o progresión de la fragilidad.
Russo et al. (2018)	Revisión narrativa	Adultos mayores, incluidos pacientes frágiles / NA	Aplicación de objetivos intensivos de PA	Conceptual	Implicaciones terapéuticas y seguridad	La extrapolación de objetivos intensivos a pacientes con fragilidad requiere cautela y valoración individual del balance beneficio-riesgo.
Pajewski et al. (2016)	Análisis de población del ECA SPRINT	Adultos ≥ 50 años con HTA y alto riesgo cardiovascular / 9,361	No aplica	Frailty Index y velocidad de la marcha	Distribución de fragilidad	La fragilidad estuvo presente en una proporción relevante de participantes de SPRINT y permitió caracterizar el estado funcional de la población del ensayo.
Chen et al. (2025)	Análisis post hoc del ECA SHEP	Adultos mayores con HTA sistólica aislada / 4.692	Tratamiento antihipertensivo vs. placebo	Frailty Index	ACV, eventos cardiovasculares y mortalidad	El beneficio del tratamiento antihipertensivo sobre los eventos clínicos se mantuvo en el análisis según grado de fragilidad.
Wang et al. (2023)	Análisis post hoc del ECA SPRINT	Adultos ≥ 50 años con HTA / 9,361	Control intensivo de PAS < 120 vs. estándar < 140 mmHg	Frailty Index	Mortalidad, eventos cardiovasculares y adversos	El beneficio cardiovascular del control intensivo se mantuvo en el análisis según el estado de fragilidad.
Zhentlin et al. (2023)	Análisis secundario del ECA SPRINT	Adultos ≥ 50 años con HTA / 9,361	Intensificación del tratamiento antihipertensivo	Frailty Index, marcha y cognición	Inercia terapéutica	La mayor edad se asoció con mayor inercia terapéutica independientemente de la fragilidad, la función física y la cognición.
Garrison et al. (2025)	ECA pragmático (BedMed-Frail)	Adultos mayores frágiles institucionalizados / 776	Administración nocturna vs. matutina de antihipertensivos	Fragilidad clínica	Mortalidad y eventos cardiovasculares	El horario de administración no produjo diferencias en mortalidad ni en eventos cardiovasculares.
Benetos et al. (2025)	ECA multicéntrico (RETREAT-FRAIL)	Residentes institucionalizados ≥ 80 años con fragilidad / 1.048	Reducción progresiva del tratamiento antihipertensivo vs. atención habitual	Fragilidad clínica	Mortalidad por todas las causas	La reducción progresiva del tratamiento disminuyó la carga farmacológica, pero no redujo la mortalidad por todas las causas frente a la atención habitual.
Zhang et al. (2016)	Revisión sistemática y metaanálisis	Adultos mayores frágiles / 11.007 (7 estudios)	PAS, PAD y presión de pulso	Fragilidad clínica	Mortalidad total	Una mayor PAS y PAD se asociaron con menor mortalidad; no se observó asociación significativa con la presión de pulso.

TABLA 4

Aspectos geriátricos y funcionales en pacientes con hipertensión arterial y/o fragilidad

Autor (año)	Diseño	Población/N	Aspecto clínico evaluado	Evaluación geriátrica/ funcional	Desenlace evaluado	Hallazgo principal
Correa et al. (2018)	Revisión narrativa	Adultos mayores, incluidos pacientes frágiles con HTA / NA	Tratamiento antihipertensivo y polifarmacia	Fragilidad y polifarmacia	Tolerabilidad y riesgo funcional	La fragilidad, la polifarmacia y el estado funcional deben considerarse al individualizar el tratamiento antihipertensivo.
Materson (2016)	Revisión narrativa	Adultos mayores frágiles con HTA / NA	Manejo de la PA y tratamiento antihipertensivo	Fragilidad clínica y función física	Funcionalidad y tolerabilidad	Destaca la necesidad de considerar la función, la tolerabilidad y el grado de fragilidad al establecer objetivos de PA.
Peeters et al. (2019)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA / NA	Consideraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas del tratamiento antihipertensivo	Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento	Respuesta farmacológica, tolerabilidad y seguridad	Los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos asociados al envejecimiento pueden modificar la respuesta al tratamiento antihipertensivo y deben considerarse al individualizar la terapia.
Richter et al. (2022)	Documento de consenso / revisión experta	Adultos mayores con enfermedad cardiovascular / NA	Evaluación clínica de fragilidad	Marcha, actividades de la vida diaria, cognición y nutrición	Discapacidad, dependencia y pronóstico	La fragilidad se asocia con deterioro funcional y peor pronóstico y debe incorporarse a la evaluación cardiovascular del adulto mayor.
Sepúlveda Gallardo et al. (2025)	Documento de consenso	Adultos mayores con HTA / NA	Manejo farmacológico y no farmacológico de la PA	Valoración geriátrica integral, fragilidad, polifarmacia e hipotensión ortostática	Riesgo funcional y seguridad	La valoración geriátrica integral aporta información relevante para individualizar el manejo de la PA y valorar el balance beneficio-riesgo.
Silva et al. (2020)	Estudio observacional transversal	Adultos mayores con HTA / 193	Adherencia al tratamiento antihipertensivo	Edmonton Frail Scale	Fragilidad y adherencia terapéutica	No se observó asociación significativa entre fragilidad y adherencia al tratamiento antihipertensivo.
Yamamoto (2023)	Revisión narrativa	Adultos mayores con HTA / NA	Manejo antihipertensivo según estado funcional	Fragilidad, dependencia y actividades de la vida diaria	Deterioro funcional y riesgo geriátrico	El estado funcional y la fragilidad son elementos relevantes para valorar los beneficios y riesgos del tratamiento antihipertensivo.

Masoli et al. observaron que cifras más bajas de presión arterial sistólica se asociaban con mayor mortalidad en adultos mayores, particularmente en presencia de fragilidad, mientras que Todd et al. mostraron en una revisión sistemática y metaanálisis que la asociación entre presión arterial y mortalidad difería según el estado de fragilidad^{25,29}. Zhang et al., en una revisión sistemática y metaanálisis de adultos mayores frágiles, encontraron que cifras más elevadas de presión arterial sistólica y diastólica se asociaban con menor mortalidad⁴². Otros estudios y revisiones destacaron la heterogeneidad de esta relación y la ausencia de un objetivo tensional único aplicable a todos los pacientes frágiles^{12,31,33,36,37,38,39,40}. En relación con la variabilidad de la presión arterial, la evidencia incluida sugiere que una mayor variabilidad tensional se asocia con mayor vulnerabilidad geriátrica y con el desarrollo o progresión de la fragilidad, incluso independientemente de la presión arterial media^{32,35}.

Tratamiento antihipertensivo en pacientes con fragilidad

En este eje se incluyeron 13 estudios que evaluaron el tratamiento antihipertensivo en adultos mayores con fragilidad, incluyendo revisiones narrativas, revisiones sistemáticas, una revisión sistemática de guías, análisis derivados de ensayos clínicos aleatorizados y dos ensayos clínicos aleatorizados^{43,44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,54,62}. Los estudios derivados de ensayos clínicos mostraron que el beneficio del tratamiento antihipertensivo, incluido el control intensivo de la presión arterial, puede mantenerse en los análisis según el grado de fragilidad, aunque la evidencia no es uniforme para todos los perfiles clínicos^{44,53}. Un análisis de la población de SPRINT caracterizó la distribución de la fragilidad sin evaluar directamente el efecto del tratamiento sobre desenlaces clínicos, mientras que otro análisis del mismo ensayo examinó la inercia terapéutica en relación con la edad, la fragilidad, la función física y la cognición^{50,54}. Las revisiones na-

rrativas destacaron que los objetivos tensionales estrictos pueden no ser apropiados para todos los pacientes frágiles y enfatizaron la necesidad de individualizar el tratamiento considerando tolerabilidad, multimorbilidad, estado funcional y riesgo de eventos adversos^{43,45,47,52}. Las revisiones sistemáticas y la revisión sistemática de guías señalaron heterogeneidad de los resultados, evidencia limitada y falta de consenso sobre los objetivos terapéuticos y sobre el impacto del tratamiento antihipertensivo en la fragilidad^{48,49,51}. Finalmente, los ensayos BedMed-Frail y RETREAT-FRAIL aportaron evidencia específicamente obtenida en adultos mayores frágiles institucionalizados: el primero no mostró diferencias en mortalidad ni eventos cardiovasculares según el horario de administración del tratamiento antihipertensivo; mientras que el segundo mostró que la reducción progresiva del número de antihipertensivos disminuyó la carga farmacológica, pero no redujo la mortalidad por todas las causas^{46,62}.

Aspectos geriátricos funcionales.

En este eje se incluyeron 7 estudios que evaluaron aspectos geriátricos y funcionales relacionados con el manejo de la hipertensión arterial en adultos mayores con fragilidad, incluyendo revisiones narrativas, documentos de consenso y un estudio observacional transversal (Tabla 4)^{55,61}. En conjunto, estas publicaciones destacaron la relevancia de la fragilidad, la polifarmacia, los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento y el deterioro funcional en la tolerabilidad, la seguridad y la individualización del tratamiento antihipertensivo^{55,59,61}. Por su parte, el estudio observacional transversal no encontró una asociación significativa entre fragilidad y adherencia al tratamiento antihipertensivo⁶⁰.

En conjunto, los resultados muestran una base de evidencia amplia pero heterogénea, con variabilidad en las definiciones y criterios de fragilidad, los objetivos de presión arterial y los desenlaces clínicos evaluados. Esta heterogeneidad refuerza la necesidad de interpretar la evidencia considerando el estado funcional y el contexto clínico del adulto mayor con hipertensión arterial y fragilidad

DISCUSIÓN

La evidencia analizada en esta revisión narrativa, organizada en cuatro ejes temáticos, sugiere que la fragilidad constituye un elemento clínico relevante en el abordaje de la hipertensión arterial en el adulto mayor. Más allá de la coexistencia frecuente entre ambas condiciones, los hallazgos indican que el estado de fragilidad puede modificar la asociación entre las cifras de presión arterial, los desenlaces clínicos y la respuesta al tratamiento antihipertensivo. En conjunto, estos resultados cuestionan la aplicación uniforme de objetivos tensionales basados exclusivamente en la edad cronológica, y respaldan un abordaje individualizado que considere el estado funcional y el contexto clínico del paciente.

Hipertensión arterial y fragilidad: coexistencia frecuente y relación contextual

Los resultados del primer eje muestran que, aunque solo un estudio evaluó la hipertensión arterial como exposición independiente asociada a la fragilidad, la evidencia disponible describe

una coexistencia frecuente entre ambas condiciones, y una relación compleja y contextual, influida por el estado funcional, la definición de fragilidad utilizada y la presencia de comorbilidades^{15,24,26,28,30,41}. Esta heterogeneidad sugiere que la relación entre hipertensión arterial y fragilidad no debe interpretarse exclusivamente en términos de causalidad directa, sino dentro del contexto clínico y funcional del adulto mayor.

Desde una perspectiva fisiopatológica, diversos mecanismos compartidos, entre ellos la inflamación crónica de bajo grado, la rigidez arterial, la disfunción endotelial y las alteraciones microvasculares, podrían contribuir a la coexistencia de hipertensión arterial y fragilidad. Estos mecanismos apoyan la consideración de la fragilidad como un marcador de vulnerabilidad biológica y funcional que puede modificar la expresión clínica y el pronóstico de la hipertensión arterial en el adulto mayor^{15,24,26,28,30,41}.

Presión arterial, variabilidad tensional y desenlaces clínicos: ruptura del modelo lineal

Los hallazgos del segundo eje muestran que la relación entre las cifras de presión arterial y los desenlaces clínicos en adultos mayores con fragilidad es heterogénea, y puede diferir según el estado funcional. Algunos estudios han observado que cifras más bajas de presión arterial se asocian con mayor mortalidad en adultos mayores frágiles, mientras que otros muestran que la magnitud y dirección de esta asociación dependen del grado de fragilidad y de las características de la población estudiada^{25,29,42}.

La evidencia disponible cuestiona, por tanto, una interpretación lineal de la relación entre presión arterial y riesgo clínico en esta población. Las cifras tensionales deben interpretarse considerando el estado funcional, las comorbilidades y la reserva fisiológica del paciente, lo que limita la posibilidad de establecer un objetivo tensional único aplicable a todos los adultos mayores con fragilidad^{12,31,33,36,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32,33,34,35,36,37,38,39,40}.

En relación con la variabilidad de la presión arterial, la evidencia incluida sugiere que una mayor variabilidad tensional se asocia con mayor vulnerabilidad geriátrica y con el desarrollo o progresión de la fragilidad, incluso independientemente de la presión arterial media^{32,35}. Estos hallazgos plantean la variabilidad tensional como un posible marcador adicional de vulnerabilidad clínica y envejecimiento vascular, aunque su utilidad para la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas requiere mayor investigación.

Tratamiento antihipertensivo: beneficio cardiovascular condicionado por la fragilidad

El análisis del tratamiento antihipertensivo en pacientes con fragilidad muestra un balance complejo entre el beneficio cardiovascular y el riesgo de eventos adversos. Los análisis post hoc de ensayos clínicos sugieren que el tratamiento antihipertensivo, incluido el control intensivo, puede reducir eventos cardiovasculares incluso en presencia de fragilidad^{44,53}. Sin embargo, la extrapolación de estos resultados a pacientes con fragilidad avanzada, multimorbilidad compleja o mayor deterioro funcional debe realizarse con cautela, debido a las características de las poblaciones incluidas en estos estudios.

En paralelo, las revisiones narrativas enfatizan la necesidad de individualizar los objetivos tensionales considerando la fragilidad, la multimorbilidad, el estado funcional y la tolerabilidad del tratamiento^{43,45,47,52}. Las revisiones sistemáticas y la revisión sistemática de guías muestran, además, una evidencia limitada y heterogénea, así como falta de consenso respecto a los objetivos terapéuticos y al impacto del tratamiento antihipertensivo sobre la fragilidad^{48,49,51}.

Estos hallazgos respaldan la necesidad de interpretar los beneficios y riesgos del tratamiento antihipertensivo en función del perfil clínico y funcional del paciente, evitando la extrapolación automática de objetivos terapéuticos derivados de poblaciones con menor grado de fragilidad.

Fragilidad, geriatría y toma de decisiones clínicas

Los resultados del cuarto eje muestran que los aspectos geriátricos —fragilidad, polifarmacia, funcionalidad y reserva fisiológica— son relevantes para la tolerabilidad y la seguridad del tratamiento antihipertensivo^{12,55,56,58,59,61}. La evidencia revisada enfatiza la necesidad de integrar la valoración geriátrica en la toma de decisiones terapéuticas, considerando no solo las cifras de presión arterial y el riesgo cardiovascular, sino también la funcionalidad, las comorbilidades y los objetivos individuales de cuidado.

La ausencia de una asociación significativa entre fragilidad y adherencia al tratamiento antihipertensivo en el estudio observacional incluido no disminuye la importancia de la evaluación funcional, sino que refleja la complejidad de los factores que condicionan el manejo terapéutico en esta población⁶⁰.

En este contexto, el ensayo RETREAT-FRAIL, publicado en 2025 por Benetos et al., aporta evidencia prospectiva específicamente orientada a la reducción del tratamiento antihipertensivo en adultos mayores frágiles institucionalizados. La reducción del tratamiento antihipertensivo no produjo un beneficio significativo sobre la mortalidad por todas las causas durante el seguimiento, aunque permitió disminuir la carga farmacológica. Estos resultados indican que la desintensificación no debe considerarse una estrategia sistemática basada únicamente en la presencia de fragilidad, sino una decisión individualizada que considere la situación clínica, las comorbilidades, la tolerabilidad y los objetivos de cuidado⁶².

Integración de la evidencia y limitaciones

La evidencia disponible apoya un enfoque centrado en el paciente, en el que la fragilidad se incorpore a la evaluación y al manejo de la hipertensión arterial en el adulto mayor. No obstante, la heterogeneidad en las definiciones e instrumentos utilizados para evaluar la fragilidad, el predominio de estudios observacionales para determinados desenlaces y la subrepresentación de pacientes con fragilidad avanzada limitan la solidez y generalización de las conclusiones. Estas limitaciones justifican la necesidad de estudios específicamente diseñados para esta población.

Uno de los principales puntos de controversia es la aplicabilidad del control intensivo de la presión arterial en pacientes con fragilidad. Por una parte, los análisis post hoc de ensayos clínicos sugieren que el tratamiento antihipertensivo, incluido el control intensivo, puede mantener beneficios cardiovasculares en pre-

sencia de fragilidad^{44,53}. Por otra, las revisiones incluidas destacan la heterogeneidad de la evidencia y la necesidad de considerar el riesgo de eventos adversos, la multimorbilidad, el estado funcional y la tolerabilidad antes de establecer objetivos tensionales estrictos^{43,45,47,49,51,52}.

En este contexto, el control intensivo de la presión arterial en pacientes con fragilidad continúa siendo un área de incertidumbre clínica. La toma de decisiones debe individualizarse, equilibrando la reducción del riesgo cardiovascular con la tolerabilidad del tratamiento, la estabilidad hemodinámica, la preservación de la funcionalidad y los objetivos de cuidado del paciente.

CONCLUSIONES

La evidencia disponible indica que la fragilidad es una condición frecuente entre los adultos mayores con hipertensión arterial y constituye un elemento clínico relevante para la valoración del riesgo, el pronóstico funcional y la tolerabilidad del tratamiento antihipertensivo. Su evaluación aporta información adicional a la edad cronológica y permite una caracterización más integral de la vulnerabilidad del paciente.

En los adultos mayores con fragilidad, la relación entre las cifras de presión arterial y los desenlaces clínicos es heterogénea y está influida por el contexto clínico y funcional. En consecuencia, la aplicación uniforme de objetivos tensionales puede resultar inadecuada en determinados pacientes, por lo que la estabilidad hemodinámica, la prevención de eventos adversos y la preservación de la funcionalidad deben considerarse junto con la reducción del riesgo cardiovascular.

Aunque la evidencia disponible sugiere que el tratamiento antihipertensivo, incluido el control intensivo, puede mantener beneficios cardiovasculares en algunos adultos mayores con fragilidad, su aplicación debe individualizarse considerando la multimorbilidad, la reserva fisiológica, el estado funcional, la tolerabilidad y los objetivos de cuidado. La fragilidad debe, por tanto, integrarse en la toma de decisiones clínicas como un componente adicional para valorar el balance entre los beneficios y los riesgos del tratamiento.

Se requieren estudios específicamente diseñados en pacientes con fragilidad moderada a severa para definir con mayor precisión los objetivos de presión arterial y las estrategias terapéuticas más apropiadas. La incorporación sistemática de la evaluación de fragilidad en futuras investigaciones y recomendaciones clínicas podría contribuir a un manejo de la hipertensión arterial más individualizado y centrado en la persona.

BIBLIOGRAFIA

1. Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol* 2020; 16: 223 - 237.
2. Zhou B, Carrillo-Larco RM, et al. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019. *Lancet* 2021; 398: 957 - 980.
3. Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, et al. Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mm Hg, 1990–2015. *JAMA* 2017; 317: 165 - 182.
4. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56: M146 - M156.
5. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007; 62: 722 - 727.

6. Hanlon P, Nicholl BJ, Jani BD, et al. Frailty and hypertension: a systematic review. *J Hypertens* **2018**; 36: 455 - 463.
7. Uchmanowicz J, Lobo-Grudzien K, et al. Frailty syndrome and hypertension in elderly patients. *Clin Interv Aging* **2015**; 10: 1681 - 1688.
8. Wilkinson IB, McEniery CM. Arterial stiffness, endothelial function, and novel therapeutic targets. *Clin Exp Pharmacol Physiol* **2004**; 31: 795 - 799.
9. Franceschi C, Garagnani P, Parini P, et al. Inflammaging: a new immune-metabolic viewpoint for age-related diseases. *Nat Rev Endocrinol* **2018**; 14: 576 - 590.
10. Todd OM, Wilkinson C, Hale M, et al. Hypertension and frailty: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* **2019**; 48: 327 - 336.
11. Cherubini A, Oristrelli J, Pla X, et al. The persistent exclusion of older patients from ongoing clinical trials regarding heart failure. *Arch Intern Med* **2011**; 171: 550 - 556.
12. IBenetos A, Petrovic M, Strandberg T. Hypertension management in older and frail older patients. *Circ Res* **2019**; 124: 1045 - 1060.
13. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, et al.; SPRINT Research Group. Intensive vs standard blood pressure control and cardiovascular disease outcomes in adults aged ≥ 75 years: a randomized clinical trial. *JAMA* **2016**; 315: 2673 - 2682.
14. Dent E, Martin FC, Bergman H, et al. Management of frailty: opportunities, challenges, and future directions. *Lancet* **2019**; 394: 1376 - 1386.
15. Aprahamian I, Sasaki E, Dos Santos MF, et al. Hypertension and frailty in older adults. *J Clin Hypertens (Greenwich)* **2018**; 20: 186 - 192.
16. Camafort M, Kario K. Hypertension, heart failure, and frailty in older people: A common but unclear situation. *J Clin Hypertens (Greenwich)* **2020**; 22: 1763 - 1768.
17. Chen B, Jiang Y, Sharoni SKA, et al. Prevalence and predictors of frailty among community-dwelling older adults with hypertension in China. *Rev Assoc Med Bras (1992, Impr)* **2025**; 71: e20250997 - e20250997.
18. Choi JY, Lee HY, Lee JH, et al. Characteristics According to Frailty Status Among Older Korean Patients With Hypertension. *J Korean Med Sci* **2024**; 39: e84.
19. Hu K, Zhou Q, Jiang Y, et al. Association between Frailty and Mortality, Falls, and Hospitalization among Patients with Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomed Res Int* **2021**; 2021: 2690296.
20. Huang BB, Liu Q, Yu X, Chen YJ, et al. Integrated Analyses to Identify the Roles of GPX1 in Frailty and Hypertension. *Hypertension* **2025**; 82: 1379 - 1391.
21. Karayiannis CC. Hypertension in the older person: Is age just a number? *Intern Med J* **2022**; 52: 1877 - 1883.
22. Lin TC, Lu YH, Chao CT, et al. Comprehensive assessment and management of hypertension in elderly patients: Addressing frailty and target organ damage. *J Formos Med Assoc* **2025**; 124 (Suppl 1): S17 - S23.
23. Liu H, Zhou W, Liu Q, et al. Global Prevalence and Factors Associated with Frailty among Community-Dwelling Older Adults with Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Nutr Health Aging* **2023**; 27: 1238 - 1247.
24. Liu P, Li Y, Zhang Y, et al. Frailty and hypertension in older adults: current understanding and future perspectives. *Hypertens Res* **2020**; 43: 1352 - 1360.
25. Masoli JAH, Delgado J, Pilling L, et al. Blood pressure in frail older adults: associations with cardiovascular outcomes and all-cause mortality. *Age Ageing* **2020**; 49: 807 - 813.
26. Parra-Prada NV, Peñaranda-Hernández PA, Romero-Marín MP, et al. Prevalencia de fragilidad en una población rural mayor de 60 años con enfermedad cardiovascular en Santander, Colombia. *MedUNAB* **2025**; 28: 170 - 178.
27. Piotrowicz K, Gąsowski J. Risk Factors for Frailty and Cardiovascular Diseases: Are They the Same? *Adv Exp Med Biol* **2020**; 1216: 39 - 50.
28. Toba A, Ishikawa J. Current topics of frailty in association with hypertension and other medical conditions. *Hypertens Res* **2023**; 46: 1188 - 1194.
29. Todd OM, Wilkinson C, Hale M, et al. Is the association between blood pressure and mortality in older adults different with frailty? A systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* **2019**; 48: 627 - 635.
30. Ungar A, Rivasi G, Coscarelli A, et al. Hypertension in the elderly: why one size does not fit all. *Minerva Med* **2022**; 113: 616 - 625.
31. Angeli F, Reboldi G, Verdecchia P. Management of hypertension in the very old: an intensive reduction of blood pressure should be achieved in most patients. *J Hum Hypertens* **2020**; 34: 551 - 556.
32. Bencivenga L, De Souto Barreto P, Rolland Y, et al. Blood pressure variability: A potential marker of aging. *Ageing Res Rev* **2022**; 80: 101677.
33. Choi JY, Chun S, Kim H, et al. Analysis of blood pressure and blood pressure variability pattern among older patients in long-term care hospitals: an observational study analysing the Health-RESPECT (integrated caRE Systems for elderly PatiEnts using iCT) dataset. *Age Ageing* **2022**; 51: afac018.
34. Del Pinto R, Ferri C. Hypertension Management at Older Age: An Update. *High Blood Press Cardiovasc Prev* **2019**; 26: 27 - 36.
35. Fravel MA, Ernst ME, Woods RL, et al. Long-term blood pressure variability and frailty risk in older adults. *J Hypertens* **2024**; 42: 244 - 251.
36. Kirk JK, Allsbrook J, Hansell M, et al. A systematic review of hypertension outcomes and treatment strategies in older adults. *Arch Gerontol Geriatr* **2017**; 73: 160 - 168.
37. Naschitz JE. Blood pressure management in older people: balancing the risks. *Postgrad Med J* **2018**; 94: 348 - 353.
38. Rivasi G, Ceolin L, Capacci M, et al. Risks associated with intensive blood pressure control in older patients. *Kardiol Pol* **2023**; 81: 446 - 454.
39. Rivasi G, Tortù V, D'Andria MF, et al. Hypertension management in frail older adults: a gap in evidence. *J Hypertens* **2021**; 39: 400 - 407.
40. Sierra C. Hypertension in older adults. *Hipertens Riesgo Vasc* **2017**; 34 (Suppl 2): 26 - 29.
41. Sugimoto K, Yamamoto K. Hypertension, the decline of activities of daily living (ADL) and frailty. *Hypertens Res* **2022**; 45: 629 - 634.
42. Zhang XE, Cheng B, Wang Q. Relationship between high blood pressure and cardiovascular outcomes in elderly frail patients: A systematic review and meta-analysis. *Geriatr Nurs* **2016**; 37: 385 - 392.
43. Abdelhafiz AH, Marshall R, Kavanagh J, et al. Management of hypertension in older people. *Expert Rev Endocrinol Metab* **2018**; 13: 181 - 191.
44. Chen L, You S, Ee N, et al. Impact of Frailty on Antihypertensive Treatment in Older Adults. *Hypertension* **2025**; 82: 509 - 519.
45. Ferri C, Ferri L, Desideri G. Management of Hypertension in the Elderly and Frail Elderly. *High Blood Press Cardiovasc Prev* **2017**; 24: 1 - 11.
46. Garrison SR, Youngson ERE, Perry DA, et al. Bedtime vs Morning Antihypertensive Medications in Frail Older Adults: The BedMed-Frail Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open* **2025**; 8: e2513812.
47. Hansell MW, Mann EM, Kirk JK. Hypertension treatment strategies for older adults. *J Fam Pract* **2017**; 66: 546 - 554.
48. Hu K, Zhou G, Jiang M, et al. Hypertension Treatment in Frail Older Adults: A Systematic Review and Appraisal of Guidelines. *Drugs Aging* **2023**; 40: 881 - 893.
49. Mühlbauer V, Dallmeier D, Brefka S, et al. The Pharmacological Treatment of Arterial Hypertension in Frail, Older Patients—a Systematic Review. *Dtsch Arztebl Int* **2019**; 116: 23 - 30.
50. Pawowski NM, Williamson JD, Applegate WB, et al. Characterizing Frailty Status in the Systolic Blood Pressure Intervention Trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* **2016**; 71: 649 - 655.
51. Qipo O, Debain A, Bautmans I. The influence of hypertension management on frailty prevention among older persons aged 65 and over: a systematic review. *Ageing Clin Exp Res* **2022**; 34: 2645 - 2657.
52. Russo G, Liguori I, Aran L, et al. Impact of SPRINT results on hypertension guidelines: implications for "frail" elderly patients. *J Hum Hypertens* **2018**; 32: 633 - 638.
53. Wang Z, Du X, Hua C, et al. The Effect of Frailty on the Efficacy and Safety of Intensive Blood Pressure Control: A Post Hoc Analysis of the SPRINT Trial. *Circulation* **2023**; 148: 565 - 574.
54. Zheutlin AR, Addo DK, Jacobs JA, et al. Evidence for Age Bias Contributing to Therapeutic Inertia in Blood Pressure Management: A Secondary Analysis of SPRINT. *Hypertension* **2023**; 80: 1484 - 1493.
55. Correa A, Rochlani Y, Khan MH, et al. Pharmacological management of hypertension in the elderly and frail populations. *Expert Rev Clin Pharmacol* **2018**; 11: 805 - 817.
56. Materson BJ, Garcia-Estrada M, Preston RA. Hypertension in the frail elderly. *J Am Soc Hypertens* **2016**; 10: 536 - 541.
57. Peeters LEJ, Kester MP, Feyz L, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic considerations in the treatment of the elderly patient with hypertension. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* **2019**; 15: 287 - 297.

58. Richter D, Guasti L, Walker D, et al. Frailty in cardiology: definition, assessment and clinical implications for general cardiology. A consensus document of the Council for Cardiology Practice (CCP), Association for Acute Cardio Vascular Care (ACVC), Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions (ACNAP), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Council on Valvular Heart Diseases (VHD), Council on Hypertension (CHT), Council of Cardio-Oncology (CCO), Working Group (WG) Aorta and Peripheral Vascular Diseases, WG e-Cardiology, WG Thrombosis, of the European Society of Cardiology, European Primary Care Cardiology Society (EPCCS). *Eur J Prev Cardiol* **2022**; 29: 216 – 227.
59. Sepulveda Gallardo C, Barrientos AI, Koretzky MH, et al. Peculiarities in the management of arterial hypertension in the elderly: Consensus document of the Central American and Caribbean Society of arterial hypertension. *Hipertens Riesgo Vasc* **2025**; 42: 36 – 42.
60. Silva LM, Souza AC de, Fhon JRS, et al. Treatment adherence and frailty syndrome in hypertensive older adults. *Rev Esc Enferm USP* **2020**; 54: e03590 – e03590.
61. Yamamoto K. Current issues in frailty and hypertension management. *Hypertens Res* **2023**; 46: 1917 – 1922.
62. Benetos A, Gautier S, Fréminet A, et al.; RETREAT-FRAIL Study Group. Reduction of antihypertensive treatment in nursing home residents. *N Engl J Med* **2025**; 393: 1990 - 2000.

Artículo de Revisión

La inteligencia artificial como nuevo integrante de la relación médico-paciente. Ventajas, desventajas y el papel del médico como gestor de la tríada médico-inteligencia artificial-paciente.

Artificial intelligence as a new participant in the doctor-patient relationship: advantages, disadvantages, and physicians' role as managers of the doctor-artificial intelligence-patient triad.

Luis Alcocer.

Instituto Mexicano de Salud Cardiovascular (IMSC) · Grupo de Expertos en Hipertensión Arterial de México (GREHTA). México

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 27 de Julio de 2026

Aceptado después de revisión

el 24 de Agosto de 2026.

www.revistafac.org.ar

El autor declara la ausencia de conflictos de interés.

Palabras clave:

Relación médico-paciente, inteligencia artificial, ventajas, desventajas

Keywords:

Doctor-patient relationship, artificial intelligence, advantages, disadvantages

RESUMEN

La medicina ha sido, desde Hipócrates, el arte de dos personas: alguien que sufre y alguien que sabe. Sobre esa relación elemental, una diáda sostenida por la confianza y por una asimetría de conocimiento que el médico administraba en beneficio del enfermo, se edificaron la clínica, la deontología y la propia identidad profesional. La inteligencia artificial (IA) ha comenzado a alterar esa arquitectura milenaria. Ya no se trata de un instrumento más en manos del clínico, como lo fueron en su momento el estetoscopio o el electrocardiógrafo, sino de un agente que interpreta, sugiere y en ocasiones decide: un tercer participante que se sienta, invisible pero influyente, en el consultorio. La diáda se ha convertido en una tríada. Este ensayo parte de una convicción y la desarrolla: si la relación clínica incorpora hoy un actor algorítmico, alguien debe responder por el conjunto, y ese alguien sigue siendo, necesariamente, el médico. Este reporte examina en qué consiste esa nueva responsabilidad, la de gestor de la tríada y por qué resulta particularmente urgente para la cardiología de nuestra región.

Artificial intelligence as a new participant in the doctor-patient relationship: advantages, disadvantages, and physicians' role as managers of the doctor-artificial intelligence-patient triad.

ABSTRACT

Since the time of Hippocrates, medicine has been the art of two people: one who suffers and one who knows. Clinical practice, medical ethics, and professional identity itself were built on this fundamental relationship, a dyad sustained by trust and an asymmetry of knowledge that physicians managed for the benefit of patients. Artificial intelligence (AI) has begun to alter this age-old architecture. It is no longer merely another tool in the hands of clinicians, like stethoscopes or electrocardiography were in their day, but an agent that interprets, suggests, and at times makes decisions: a third participant, invisible yet influential, in the consultation room. The dyad has become a triad. This essay proceeds from, and elaborates upon, a conviction: if the clinical relationship now incorporates an algorithmic actor, someone must be accountable for the whole, and that someone remains, necessarily, the physician. This report examines the nature of this new responsibility, that of managing the triad, and why it is particularly urgent for cardiology in our region.

DE LA DÍADA A LA TRÍADA: UNA MUTACIÓN ESTRUCTURAL

La novedad no reside en que una máquina auxilie al médico; eso ocurre desde hace un siglo. Reside en la naturaleza del auxilio. Los instrumentos clásicos extendían los sentidos del clínico sin disputarle el juicio: el electrocardiógrafo mostraba un trazo, pero la interpretación seguía siendo humana. Los modelos actuales, en cambio, producen inferencias, un diagnóstico probable,

una estratificación de riesgo, una recomendación terapéutica y las comunican con una fluidez que puede resultar más persuasiva que el propio razonamiento clínico. Zhang y Rodman han descrito este tránsito como el paso de la diáda a la tríada: los sistemas de IA, y en particular los modelos de lenguaje ya forman parte del encuentro clínico, sea que el médico los invoque o que el paciente llegue a la consulta con una hipótesis generada por

ellos¹. La asimetría de conocimiento que definía la relación no desaparece; se redistribuye entre tres vértices. Y con ella se redistribuyen deberes que creíamos resueltos: quién explica, quién decide y quién responde. La pregunta pertinente ya no es si la IA participará del acto médico, de hecho ahora lo hace, sino bajo qué gobernanza debe operar esta nueva relación.

LA PROMESA: POR QUÉ LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL YA TRANSFORMÓ LA CARDIOLOGÍA

El entusiasmo tiene fundamento. Hace más de un lustro, Topol anticipó una convergencia entre la inteligencia humana y la artificial capaz de elevar la exactitud diagnóstica, mejorar la eficiencia de los sistemas y devolver al paciente un papel activo en su cuidado, aunque advirtió, con lucidez, que ese mismo poder podía fortalecer o erosionar el vínculo médico-paciente según cómo se lo empleara². La cardiología ofrece hoy el ejemplo más maduro de esa promesa. Por ejemplo: el electrocardiograma, esa prueba ubicua y barata, se ha revelado como un biomarcador insospechadamente rico cuando se lo interroga con redes neuronales profundas ahora permite detectar disfunción ventricular izquierda, fibrilación auricular silente y miocardiopatías a partir de un trazado que el ojo humano juzgaría normal³. El ensayo pragmático EAGLE llevó esa capacidad a la práctica: aleatorizando por conglomerados a 22641 pacientes de atención primaria, el acceso del clínico al resultado del algoritmo aumentó el diagnóstico de fracción de eyección reducida (2,1 % frente a 1,6 %; odds ratio 1,32; IC 95 % 1,01–1,61; $p = 0,007$), un incremento aparentemente modesto pero clínicamente valioso cuando se trata de una enfermedad tratable como es la falla cardíaca, que es a menudo oculta a los recursos actuales⁴.

Conviene subrayar, para la región Iberoamericana, que buena parte de la evidencia más sólida en este terreno proviene de la propia región. El estudio brasileño CODE, desarrollado sobre la Red de Telesalud de Minas Gerais, entrenó una red neuronal profunda con más de dos millones de electrocardiogramas y demostró que el modelo igualaba o superaba a médicos residentes de cardiología en el reconocimiento de seis anomalías del trazado⁵. El mismo grupo mostró después que la «edad electrocardiográfica» estimada por IA predice la mortalidad: los pacientes cuya edad-ECG excedía en más de ocho años su edad cronológica, presentaban un riesgo sensiblemente mayor (hazard ratio 1,79; $p < 0,001$), un hallazgo validado incluso en cohortes de pacientes con enfermedad de Chagas, patología de honda raíz regional⁶. Iberoamérica no es, pues, una mera consumidora de esta tecnología: cuando dispone de sus propios datos, puede producir evidencia de primer nivel.

El beneficio desborda a lo que se puede aportar al diagnóstico. Los sistemas de documentación ambiental (escribanos virtuales), que escuchan la consulta y redactan una nota preliminar para revisión del médico, se han asociado con una reducción significativa del desgaste profesional (Burnout), ese mal silencioso que consume a la profesión⁷. Su mecanismo es elocuente, pues al descargar la escritura devuelven al clínico aquello que se temía perder: la mirada y la atención dirigidas hacia el paciente. En el plano de la comunicación, un estudio que comparó respuestas de médicos y de un chatbot a preguntas reales de pacientes,

encontró que evaluadores clínicos preferían las del sistema en cerca del 79 % de los casos, y las juzgaban empáticas con una frecuencia casi diez veces mayor⁸. El resultado admite y exige, una lectura prudente: los jueces eran profesionales y no pacientes, y la mayor extensión de las respuestas influyó en la percepción. Pero señala un uso natural y poderoso: la nota clínica asistida siempre que el médico la revise, corrija y firma, permite conservar el componente humano sin pagar su costo en tiempo.

LA PARADOJA: POR QUÉ LA CAPACIDAD NO BASTA

Aquí debe introducirse una advertencia muy importante. La potencia de una herramienta no se traduce, por sí sola, en mejores decisiones. En un ensayo clínico aleatorizado, los médicos que emplearon un modelo de lenguaje avanzado no obtuvieron una mejora significativa frente a quienes usaron recursos convencionales (76 % frente a 74 %; diferencia de dos puntos porcentuales; $p = 0,60$), y ello a pesar de que el mismo modelo, evaluado de forma aislada, superó a ambos al grupo de clínicos solos y sorpresivamente también al médico auxiliado por la IA⁹. La conclusión es tan incómoda como esclarecedora: el valor no reside en la capacidad bruta del algoritmo, sino en el modo en que el médico lo integra en su razonamiento. Una herramienta excelente mal gobernada no mejora la medicina, en ocasiones la empeora. Buena parte de la discusión sobre el papel del médico como gestor nace de esta paradoja.

EL REVERSO: SESGO, DESPROFESIONALIZACIÓN, OPA-CIDAD Y RESPONSABILIDAD

Si la promesa es real, los riesgos no lo son menos, y merecen el mismo rigor en su análisis. El primer riesgo son los sesgos. Por ejemplo, los algoritmos heredan las inequidades contenidas en los datos con que se entrenan y pueden amplificarlas bajo una apariencia de objetividad. El caso paradigmático lo documentó Obermeyer: un algoritmo comercial aplicado a millones de personas asignaba menor prioridad de atención a los pacientes de raza afrodescendiente porque empleaba el gasto sanitario como sustituto de la necesidad clínica; como en ellos se gastaba históricamente menos, el sistema los juzgaba, erróneamente, más sanos. Corregir ese sesgo elevaba del 17,7 % al 46,5 % la proporción de pacientes de etnia afroamericana seleccionados para cuidados adicionales¹⁰. La lección para nuestra región es directa: un algoritmo entrenado en poblaciones ajenas puede comportarse de modo impredecible en la propia.

El segundo riesgo es más sutil y quizá más inquietante: la desprofesionalización. En el primer registro real del fenómeno, la tasa de detección de adenomas de endoscopistas experimentados, trabajando sin asistencia, descendió del 28,4 % al 22,4 % tras la exposición continua a la IA¹¹. Lo perturbador es su invisibilidad: la facultad que se erosiona es la misma que se necesitaría para advertir la erosión, de modo que el clínico se siente igual de competente mientras deja de serlo. A ello se añaden el sesgo de automatización, la tendencia a aceptar acríticamente la sugerencia de la máquina, que se agrava cuando la interfaz es fluida y segura de sí y la opacidad de los modelos de «caja negra», que dificulta a la vez explicar una recomendación al paciente e impugnarla cuando es errónea. Sobre ese fondo se proyecta, por

fin, la cuestión de la responsabilidad: el ordenamiento vigente reparte la carga entre el médico, la institución y el fabricante sin criterios consolidados, aunque el deber de cumplir el estándar de cuidado siga recayendo, en última instancia, sobre el profesional que firma la decisión¹².

En la *tabla 1* puede observarse un resumen de las ventajas y desventajas de la IA.

EL MÉDICO COMO GESTOR DE LA TRÍADA

De este balance, promesa cierta, riesgos ciertos, emerge una redefinición del papel médico más que su reemplazo. Los principales marcos deontológicos internacionales, entre ellos los de la Asociación Médica Mundial y la Organización Mundial de la Salud, convergen en dos ideas rectoras: la de inteligencia aumentada, según la cual la IA se concibe para apoyar y no para sustituir el juicio clínico, y la del médico en el circuito (physician-in-the-loop), que reserva a un profesional habilitado la autoridad final sobre toda salida algorítmica antes de que influya en la atención. El principio es exigente y sólo se cumple si la supervisión es activa y no ceremonial, la evidencia sobre el sesgo de automatización demuestra que una vigilancia meramente nominal no protege. De esta forma, el médico deja de ser el ejecutor único para convertirse en gestor de la tríada, y ese rol admite descripción concreta: curador que elige la herramienta adecuada y el punto oportuno del proceso asistencial; validador crítico que interroga cada resultado; traductor que explica al paciente el papel de la IA y sostiene el vínculo humano; custodio de la ética y de los datos; garante de la responsabilidad; y preservador de su propia pericia frente a la desprofesionalización.

Ejercer esa gestión requiere competencias nuevas, que pueden ordenarse en tres planos: comprensión técnica de lo que un modelo puede y no puede hacer; apreciación crítica para interpretar sus métricas y reconocer sus sesgos; y aplicación práctica para integrar, supervisar y editar sus salidas. En la consulta, esa autoridad se vuelve operativa mediante una heurística sencilla ante cada recomendación: confiar cuando es coherente con el cuadro clínico, procede de un sistema validado en población comparable y su fundamento es trazable; cuestionar cuando sorprende, se aparta del estándar o no puede explicarse; y anular cuando contradice el juicio clínico fundado, la seguridad o los valores del paciente. Acaso la competencia más contraintuitiva

sea la última y la más humana: la capacidad de decidir sin IA cuando la herramienta falla, no está disponible o se equivoca, una forma de resiliencia clínica que sólo se conserva si la pericia se mantiene deliberadamente afilada.

LA PERSPECTIVA IBEROAMERICANA Y ARGENTINA

Nada de lo anterior es abstracto para la cardiología de la Argentina y de Ibero América; al contrario, adquiere aquí una urgencia particular. La comunidad regional no ha permanecido ajena al debate: esta propia Revista de la Federación Argentina de Cardiología ha publicado revisiones sobre la aplicación de la IA a las imágenes cardiovasculares y a la prevención, que reconocen tanto su potencial como la necesidad de validación y supervisión¹³. Pero la región enfrenta un doble desafío. Por un lado, la mayoría de los algoritmos disponibles se validaron en poblaciones distintas de la nuestra, y la información sobre las cohortes de entrenamiento suele ser escasa; adoptarlos sin exigir transparencia sobre dónde y en quiénes fueron evaluados equivale a importar, junto con la tecnología, sesgos que desconocemos. La experiencia brasileña del estudio CODE demuestra el camino inverso y virtuoso: cuando la región construye y gobierna sus propios datos, millones de electrocardiogramas de la atención primaria, validados incluso en pacientes con enfermedad de Chagas, produce herramientas de alcance mundial y pertinencia local^{3,6}.

Por otro lado, en un continente marcado por la inequidad de acceso, la IA y la telemedicina encierran una promesa distributiva que sería un error desaprovechar. La evidencia regional muestra que el telemonitoreo y la teleconsulta de la presión arterial pueden acercar el control de la hipertensión a poblaciones antes desatendidas, mejorar la adherencia y sostener el contacto entre el paciente y su médico, siempre que se establezca el marco legal y ético que les dé sustento¹⁴. Una encuesta a profesionales de toda la región reveló, además, una actitud favorable hacia estas

TABLA 1.

Lo que la IA aporta a la tríada	Lo que la tríada pone en riesgo
Detección temprana y desempeño diagnóstico (p. ej. ECG-IA para fracción de eyección reducida)	Sesgo algorítmico e inequidad en poblaciones subrepresentadas
Reducción de la carga documental y del desgaste profesional	Desprofesionalización (deskilling) y sesgo de automatización
Ampliación del acceso y reducción de la asimetría de información	Opacidad de la «caja negra» y responsabilidad legal difusa
Respuestas percibidas como más completas y empáticas	Erosión de la confianza, la privacidad y el vínculo humano

TABLA 2.

Función	En qué consiste
Curador / seleccionador	Decidir qué herramienta se usa, para qué población y en qué punto del flujo clínico, verificando su validación y su representatividad demográfica.
Validador crítico	Interrogar cada salida: ¿es plausible?, ¿coincide con el cuadro clínico?, ¿qué datos la sustentan? Ejercer su papel de forma activa, no ceremonial.
Traductor / comunicador	Explicar al paciente el papel de la IA con transparencia, integrar su salida en una deliberación compartida y sostener el vínculo humano y empático.
Custodio ético y de datos	Salvaguardar privacidad, autonomía y equidad; vigilar el sesgo; garantizar el consentimiento informado sobre el uso de IA.
Garante de responsabilidad	Asumir la autoridad clínica final y responder ante el paciente; documentar el fundamento de la decisión, siga o se aparte de la IA.
Preservador de la pericia	Mantener y ejercitar la habilidad clínica propia para contrarrestar el deskilling y el sesgo de automatización; auditar su propio desempeño sin IA.

herramientas junto con una clara conciencia de sus limitaciones, un equilibrio que debería guiar su incorporación¹⁵. Corresponde a nuestras sociedades científicas y por ende a la Federación Argentina de Cardiología, esta llamada a liderar e impulsar la validación local de los algoritmos, la formación en alfabetización digital de los cardiólogos y la construcción de estándares regionales de uso que protejan a la vez la innovación y la seguridad del paciente.

De estos principios se derivan funciones concretas y accionables. El médico-gestor de la tríada opera en al menos seis roles que se describen en la *tabla 2*.

La historia de la medicina puede leerse como la de una sucesión de instrumentos que ampliaron el alcance del médico sin desplazarlo del centro moral del acto clínico. La inteligencia artificial pertenece a esa genealogía, pero con una diferencia de grado que se vuelve de naturaleza: por primera vez, la herramienta razona. Precisamente por eso su llegada no disminuye la figura del médico, sino que la reclama con más fuerza. La inteligencia artificial no vino a reemplazar al médico; vino a exigirle que sea, más que nunca, plenamente médico: el garante humano de una decisión que ninguna máquina puede firmar. Gestionar bien la tríada será, en los años por venir, una de las expresiones más altas del profesionalismo cardiológico.

BIBLIOGRAFIA

1. Zhang SK, Rodman A. From dyad to triad: artificial intelligence in the patient-physician relationship. *AIM Clin Cases* **2025**; 4: e251027.
2. Topol EJ. High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. *Nat Med* **2019**; 25: 44 - 56.
3. Siontis KC, Noseworthy PA, Attia ZI, et al. Artificial intelligence-enhanced electrocardiography in cardiovascular disease management. *Nat Rev Cardiol* **2021**; 18: 465 -478.
4. Yao X, Rushlow DR, Inselman JW, et al. Artificial intelligence-enabled electrocardiograms for identification of patients with low ejection fraction: a pragmatic, randomized clinical trial. *Nat Med* **2021**; 27: 815 - 819.
5. Ribeiro AH, Ribeiro MH, Paixão GMM, et al. Automatic diagnosis of the 12-lead ECG using a deep neural network. *Nat Commun* **2020**; 11: 1760.
6. Lima EM, Ribeiro AH, Paixão GMM, et al. Deep neural network-estimated electrocardiographic age as a mortality predictor. *Nat Commun* **2021**; 12: 5117.
7. Olson KD, Meeker D, Troup M, et al. Use of ambient AI scribes to reduce administrative burden and professional burnout. *JAMA Netw Open* **2025**; 8: e2534976.
8. Ayers JW, Poliak A, Dredze M, et al. Comparing physician and artificial intelligence chatbot responses to patient questions posted to a public social media forum. *JAMA Intern Med* **2023**; 183: 589 - 596.
9. Goh E, Gallo R, Hom J, et al. Large language model influence on diagnostic reasoning: a randomized clinical trial. *JAMA Netw Open* **2024**; 7: e2440969.
10. Obermeyer Z, Powers B, Vogeli C, et al. Dissecting racial bias in an algorithm used to manage the health of populations. *Science* **2019**; 366: 447 - 453.
11. Budzyń K, Romańczyk M, Kitala D, et al. Endoscopist deskilling risk after exposure to artificial intelligence in colonoscopy: a multicentre, observational study. *Lancet Gastroenterol Hepatol* **2025**; 10: 896 - 903.
12. Price WN 2nd, Gerke S, Cohen IG. Potential liability for physicians using artificial intelligence. *JAMA* **2019**; 322: 1765 - 1766.
13. Falconi ML, Aineseder M, Pérez de Arenaza D, et al. Inteligencia artificial. Aplicación en las imágenes cardiovasculares y la prevención cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* **2024**; 92: 55 -63.
14. Piskorz D, Alcocer L, López Santi R, et al. Blood pressure telemonitoring and telemedicine, a Latin America perspective. *Blood Press* **2023**; 32: 2251586.
15. Piskorz D, Alcocer Díaz-Barreiro L, López Santi R, et al. Blood pressure telemonitoring and telemedicine for hypertension management—positions, expectations and feasibility of Latin-American practitioners. *Blood Press* **2022**; 31: 236 - 244.

Artículo Original de Investigación

Red neuronal multicapa para estimar disfunción sistólica en hospitalizados con insuficiencia cardíaca usando variables clínicas y biomarcadores accesibles.**Multilayer neural network to estimate systolic dysfunction in hospitalized patients with heart failure using clinical variables and accessible biomarkers.**

Alberto Guevara Tirado.

Universidad Científica del Sur, Lima, Perú

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 31 de Julio de 2025

Aceptado después de revisión

el 22 de Octubre de 2025

www.revistafac.org.ar

El autor declara no presentar conflictos de interés.

Palabras clave:

Insuficiencia Cardíaca;

Volumen Sistólico;

Biomarcadores; Hospitalización;

Redes Neuronales de la Computación.

Keywords:

Heart Failure; Stroke Volume;

Biomarkers; Hospitalization;

Neural Networks, Computer.

RESUMEN

Introducción: la evaluación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es clave en insuficiencia cardíaca, pero su medición por ecocardiografía no siempre es accesible en entornos clínicos con recursos limitados.

Objetivo: desarrollar un modelo de red neuronal para predecir FEVI reducida usando variables clínicas y bioquímicas habituales en hospitalizados con insuficiencia cardíaca.

Materiales y método: estudio de corte utilizando una base de datos secundaria con 584 pacientes. La variable dependiente fue la FEVI. Se desarrolló un modelo de red neuronal tipo perceptrón multicapa, utilizando como variables predictoras: péptido natriurético cerebral (BNP), troponina, hemoglobina, índice de masa corporal (IMC), edad, tasa de filtrado glomerular (TFG) y creatinina. Se comparó su rendimiento con un modelo de regresión logística binaria, y ambos fueron evaluados mediante área bajo la curva (AUC), sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN), y precisión global del modelo.

Resultados: la red neuronal alcanzó una precisión del 75,3 % en la prueba y 73,5 % en el entrenamiento, con sensibilidad del 72 %, especificidad del 78,2 %, AUC de 0,811 y odds ratio de 8,07. El BNP fue el predictor más influyente, seguido de hemoglobina, troponina, TFG, edad, IMC y creatinina. En comparación, la regresión logística binaria mostró menor rendimiento (exactitud: 54,8 %; sensibilidad: 44,9 %; especificidad: 62,5 %; AUC: 0,65), especialmente en el valor predictivo negativo (82,9 % en el modelo neuronal vs. 56 %).

Conclusiones: el modelo neuronal predijo eficazmente FEVI reducida usando variables clínicas comunes, superando a la regresión logística, y puede ser útil en contextos sin acceso inmediato a ecocardiografía.

Multilayer neural network to estimate systolic dysfunction in hospitalized patients with heart failure using clinical variables and accessible biomarkers.

ABSTRACT

Introduction: assessment of left ventricular ejection fraction (LVEF) is essential in heart failure, but echocardiographic measurement is not always available in resource-limited clinical settings.

Objective: to develop a neural network model to predict reduced LVEF using common clinical and biochemical variables in hospitalized patients with heart failure.

Materials and Methods: a cross-sectional study was conducted using a secondary database of 584 patients. The dependent variable was LVEF. A multilayer perceptron neural network model was developed using the following predictors: BNP, troponin, hemoglobin, BMI, age, eGFR, and creatinine. Its performance was compared to a binary logistic regression model, and both were evaluated using area under the curve (AUC), sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV), negative predictive value (NPV), and overall accuracy.

Results: the neural network achieved an accuracy of 75.3% in the test set and 73.5% in the training set, with a sensitivity of 72%, specificity of 78.2%, AUC of 0.811, and an odds ratio of 8.07. BNP was the most influential predictor, followed by hemoglobin, troponin, eGFR, age, BMI, and creatinine. In

comparison, the logistic regression model performed worse (accuracy: 54.8%; sensitivity: 44.9%; specificity: 62.5%; AUC: 0.65), particularly in negative predictive value (82.9% in the neural model vs. 56%).

Conclusions: the neural network model effectively predicted reduced IVEF using routine clinical variables, outperforming logistic regression and offering a practical alternative in settings lacking immediate access to echocardiography.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico complejo, caracterizado por alteraciones estructurales y funcionales del miocardio, que comprometen la capacidad del corazón para bombear sangre de manera eficaz, provocando síntomas de congestión y bajo gasto¹. Uno de los parámetros fundamentales en su evaluación es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), cuya reducción refleja disfunción sistólica y tiene implicancias pronósticas relevantes^{2,3}. No obstante, la determinación precisa de la FEVI requiere estudios de imagen como la ecocardiografía, los cuales pueden no estar disponibles en todos los contextos clínicos, especialmente en sistemas con recursos limitados o en momentos de alta demanda hospitalaria.

En los últimos años, los avances en inteligencia artificial han permitido explorar nuevas formas de estimar o predecir parámetros clínicos relevantes a partir de datos disponibles con relativa accesibilidad. Entre estas herramientas, las redes neuronales tipo perceptrón multicapa han demostrado una capacidad notable para modelar relaciones no lineales complejas entre múltiples variables, superando a menudo a los métodos estadísticos tradicionales en tareas de clasificación y predicción médica⁴.

El presente estudio tuvo como objetivo desarrollar un modelo predictivo de FEVI (conservada o reducida) mediante una red neuronal simple tipo perceptrón multicapa, utilizando únicamente variables clínicas y bioquímicas de uso común en la atención hospitalaria de pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca. Esta aproximación busca ofrecer una herramienta práctica y potencialmente accesible para la estimación indirecta de la disfunción sistólica, apoyando la toma de decisiones clínicas en entornos donde los recursos diagnósticos especializados pueden ser limitados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y población

Se realizó un estudio de corte a partir de una base de datos secundaria obtenida del repositorio público PhysioNet, correspondiente al conjunto de datos "*Hospitalized patients with heart failure: integrating electronic healthcare records and external outcome data*" (versión 1.3). Este dataset comprende información clínica de 2008 pacientes hospitalizados entre diciembre de 2016 y junio de 2019 en un hospital terciario especializado en enfermedades cardiovasculares. La inclusión original de los pacientes se basó en los criterios diagnósticos de insuficiencia cardíaca establecidos por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), que exigen la presencia de síntomas o signos clínicos compatibles, niveles elevados de péptidos natriuréticos (BNP >35 pg/mL o NT-proBNP >125 pg/mL), y evidencia ecocardiográfica de disfunción cardíaca⁵. Para el presente análisis, se seleccionó una submuestra de 584 pacientes que contaban

con registros completos de variables clínicas, bioquímicas y ecocardiográficas, incluyendo la FEVI.

Variables y mediciones

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se utilizó como variable dependiente. Aunque clínicamente la FEVI se clasifica en tres categorías según la Sociedad Europea de Cardiología: preservada (HFpEF ≥ 50 %), levemente reducida (HFmrEF 41–49 %) y reducida (HFrEF ≤ 40 %), en este estudio se dicotomizó para el análisis en FEVI preservada (≥ 50 %) y FEVI reducida (< 50 %), conforme al valor ecocardiográfico registrado durante la hospitalización.

Las variables independientes incluyeron parámetros clínicos y bioquímicos recolectados al ingreso hospitalario: niveles plasmáticos de péptido natriurético tipo B (BNP), troponina ultrasensible, hemoglobina, índice de masa corporal (IMC), edad, tasa de filtración glomerular (TFG) y creatinina sérica. Estas variables fueron seleccionadas por su relevancia fisiopatológica y su disponibilidad como parte del protocolo clínico institucional.

Según información de la base de datos secundaria, todas las mediciones fueron obtenidas a partir de registros electrónicos hospitalarios, en laboratorios certificados y mediante procedimientos estandarizados, garantizando la calidad y consistencia de los datos empleados en el análisis predictivo.

Análisis estadístico

Para la predicción de la FEVI, se empleó un modelo de red neuronal tipo perceptrón multicapa, una técnica de aprendizaje supervisado adecuada para problemas de clasificación no lineal. El modelo fue entrenado utilizando una arquitectura con una sola capa oculta compuesta por cuatro neuronas, configurada para procesar patrones complejos entre las variables clínicas.

La función de activación seleccionada para la capa oculta fue la tangente hiperbólica, que permite transformar las entradas en valores continuos entre -1 y 1, favoreciendo la convergencia del aprendizaje. En la capa de salida se utilizó la función *softmax*, apropiada para problemas de clasificación binaria al generar probabilidades normalizadas para cada clase (FEVI disminuida o preservada). Como función de error, se aplicó la entropía cruzada, que mide la discrepancia entre las probabilidades predichas y las observadas, optimizando la precisión del modelo durante el entrenamiento.

El entrenamiento del modelo se realizó mediante retropropagación del error, ajustando iterativamente los pesos sinápticos para minimizar la función de pérdida. Para validar el rendimiento del modelo, la base de datos fue dividida aleatoriamente en dos subconjuntos: uno de entrenamiento y otro de prueba, lo cual permitió evaluar su capacidad de generalización en datos no vistos. Se calcularon métricas de desempeño diagnóstico

TABLA 1.

Características de la muestra y estadísticos descriptivos de las variables incluidas en el modelo neuronal

A. Distribución de pacientes según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)				
Categoría de FEVI	N		%	
Preservada	320		54,8 %	
Disminuida	264		45,2 %	
B. Estadísticos descriptivos de variables clínicas y bioquímicas A.				
	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Filtrado glomerular (TFG) (ml/min)	5	150	68,7	25,6
Hemoglobina (mg/dL)	8	16	11,5	2,5
Troponina ultrasensible (ng/mL)	0,008	10	0,28	1,92
Índice de masa corporal (IMC) (kg/m²)	14	45	26	5,2
Creatinina (μmol/L)	44	350	110	65
Péptido natriurético cerebral (BNP) (pg/mL)	20	5000	1280,4	1354,2

como sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo, Odds Ratio y el área bajo la curva (AUC), así como la importancia relativa de cada variable según su contribución sináptica a la clasificación final.

De manera complementaria, se aplicó una regresión logística binaria utilizando las mismas variables clínicas y bioquímicas predictoras. Este modelo permitió estimar la probabilidad de presentar FEVI reducida en función de cada predictor. La regresión logística fue utilizada como técnica comparativa de referencia debido a su amplia aplicabilidad en estudios clínicos, y su capacidad para modelar relaciones entre variables categóricas y continuas con un desenlace dicotómico⁶. Al igual que con el modelo de red neuronal, se calcularon medidas de rendimiento diagnóstico para evaluar su utilidad predictiva y contrastar sus resultados frente al modelo no lineal. Esta comparación permitió valorar el aporte de métodos tradicionales frente a enfoques más avanzados en el contexto clínico de insuficiencia cardíaca. Los resultados de la regresión logística binaria se adjuntan como material suplementario.

Todos los análisis se realizaron en SPSS *statistics* (versión 27) y se consideró un valor de $p < 0,05$ como criterio de significancia estadística.

Consideraciones éticas

Este estudio se fundamentó en el análisis de una base de datos secundaria obtenida del repositorio PhysioNet, empleada conforme a los términos establecidos por la licencia *PhysioNet Restricted Health Data License 1.5.0*. Dado que los datos fueron previamente recolectados, anonimizados y desprovistos de información identificatoria, no fue necesario solicitar consentimiento informado a los participantes. La investigación se llevó a cabo en cumplimiento de los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki y otras normativas internacionales aplicables al uso de datos secundarios con fines de investigación científica.

La base de datos y sus archivos complementarios están disponibles públicamente a través del siguiente enlace:

<https://doi.org/10.13026/wd7p-qy77>

RESULTADOS

La muestra incluyó 584 pacientes con insuficiencia cardíaca, de los cuales el 54,8 % presentaba FEVI preservada y 45,2 % reducida. El filtrado glomerular promedio fue 68,7 ml/min, y la hemoglobina 11,5 mg/dL. La troponina ultrasensible mostró una media de 0,28 ng/mL, con alta variabilidad. El IMC se ubicó en 26 kg/m², y la creatinina en 110 μmol/L. Los niveles de BNP fueron elevados (media: 1280,4 pg/mL), lo que indica sobrecarga cardíaca. En conjunto, estos parámetros reflejan perfiles clínicos y bioquímicos compatibles con insuficiencia cardíaca en diversos grados de severidad (*Tabla 1*).

Se desarrolló un modelo de red neuronal multicapa para predecir la FEVI en 584 pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca, utilizando como predictores BNP, troponina ultrasensible, IMC, TFG, creatinina, edad y hemoglobina. La arquitectura incluyó una capa oculta con cuatro neuronas, función de activación tangente hiperbólica y softmax en la salida, empleando entropía cruzada como función de error. El modelo alcanzó una precisión de clasificación del 73,5% en entrenamiento y 75,3% en prueba, con mejor desempeño en la identificación de FEVI preservada (81,1% y 78,2%) frente a FEVI reducida (64,0% y 72,0%). El área bajo la curva ROC fue 0,811 para ambas fases. En términos de importancia relativa, el BNP fue el predictor más relevante (100%), seguido de hemoglobina (53,9%), troponina (41%), TFG (39,9%), edad (33,5%), IMC (24,4%) y creatinina (16,7%), evidenciando un adecuado rendimiento diagnóstico del modelo (*Tabla 2*).

Los pesos sinápticos del modelo neuronal revelan que el BNP ejerció mayor influencia en la activación de la neurona H(1:1), con un peso de 1,335, mientras que su efecto es inhibitor en otras unidades ocultas. La hemoglobina también muestra un patrón mixto, con contribuciones positiva y negativa en distintas neuronas, lo que sugiere un rol modulador relevante. Edad y creatinina se asocian predominantemente con pesos negativos, en especial hacia H(1:4), lo que podría indicar un efecto inhibitor en el proceso de clasificación. En la capa de salida, H(1:1) y H(1:3) aportan positivamente a la predicción de FEVI reducida, en tanto que H(1:2) y H(1:4) parecen favorecer la clase contra-

TABLA 2.

Arquitectura del modelo de red neuronal multicapa y desempeño predictivo en hospitalizados con insuficiencia cardíaca

Característica	Detalle
Muestra total válida	584 casos
División de muestra	72,3% entrenamiento, 27,7% prueba
Variables independientes (input)	BNP, troponina, IMC, TFG, creatinina, edad, hemoglobina
Variable dependiente (output)	FEVI (disminuida vs. preservada)
Arquitectura de la red	1 capa oculta con 4 neuronas
Función de activación capa oculta	Tangente hiperbólica
Función de activación de salida	Softmax
Función de error	Entropía cruzada
Tiempo de entrenamiento	0:00:00.04
Error de entropía cruzada (entrenamiento)	223,78
Error de entropía cruzada (prueba)	85,37
Clasificación correcta (entrenamiento)	73,50%
Clasificación correcta (prueba)	75,30%
Clasificación correcta FEVI preservada (entreno/prueba)	81,1% / 78,2%
Clasificación correcta FEVI disminuida (entreno/prueba)	64,0% / 72,0%
Área bajo la curva ROC (AUC)	0,811 (entreno y prueba)
Importancia de las variables predictoras	BNP (100%), hemoglobina (53,9%), troponina ultrasensible (41%), TFG (39,9%), edad (33,5%), IMC (24,4%) y creatinina (16,7%).

ria. En conjunto, la arquitectura refleja una estructura no lineal donde BNP, hemoglobina e IMC actúan como principales determinantes del desempeño diagnóstico del modelo (Tabla 3).

Se presenta una arquitectura de red neuronal artificial diseñada para estimar la FEVI como variable dicotómica. La estructura incluyó una capa de entrada con ocho variables predictoras: BNP, troponina, IMC, TFG, creatinina, edad y hemoglobina, además de un nodo adicional de sesgo. Estas variables alimentan una capa oculta compuesta por cuatro nodos o neuronas intermedias que utilizan la función de activación tangente hiperbólica para transformar la información. Las conexiones entre las capas están moduladas por pesos sinápticos, representados visualmente en azul (positivos) y gris (negativos). La capa de salida emplea la función *Softmax*, apropiada para tareas de clasificación binaria, permitiendo distinguir entre pacientes con FEVI reducida y conservada. Esta configuración permite integrar múltiples parámetros clínicos y bioquímicos, favoreciendo la detección de patrones complejos en el pronóstico funcional cardíaco (Figura 1).

Durante la fase de entrenamiento, el modelo clasificó correctamente el 81,1 % de los casos con FEVI preservada y el 64 % de

TABLA 3.

Estimaciones de parámetros del modelo de red neuronal multicapa para FEVI reducida

A. Pesos desde la capa de entrada hacia la capa oculta 1				
Variable (Capa de entrada)	H(1:1)	H(1:2)	H(1:3)	H(1:4)
(Sesgo)	0,550	0,136	-0,338	0,544
PNB	1,335	-0,525	-0,772	-0,057
Troponina	0,070	0,300	-0,025	0,324
IMC	0,305	0,181	-0,032	-0,457
TFG	-0,600	0,094	-0,096	0,483
Creatinina (Cr)	-0,003	-0,205	-0,006	-0,194
Edad	-0,114	-0,010	-0,322	-1,043
Hemoglobina (Hb)	0,562	-0,567	0,149	-0,203
B. Pesos desde la capa oculta 1 hacia la capa de salida (clasificación FEVI)				
Unidad en Capa Oculta 1	[FEVI = 0]	[FEVI = 1]		
(Sesgo)	0,778	-0,055		
H(1:1)	-0,574	0,780		
H(1:2)	0,134	-0,330		
H(1:3)	0,797	-0,028		
H(1:4)	-0,603	0,240		

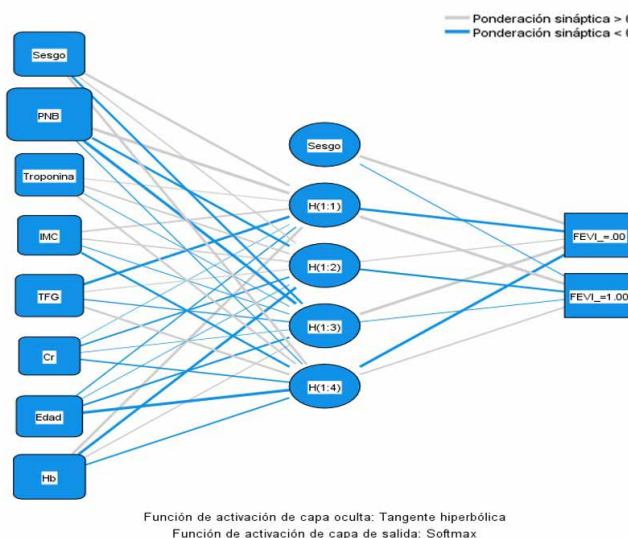


FIGURA 1.

Arquitectura de la red neuronal artificial para la estimación dicotómica de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)

aquellos con fracción disminuida. En la fase de prueba, mantuvo una buena capacidad discriminativa, identificando correctamente el 78,2 % de los casos con FEVI preservada y el 72 % con FEVI reducida, lo que resultó en una precisión global del 75,3 %. En esta misma fase, la red neuronal demostró una sensibilidad de 79,41 % y una especificidad de 73,91 %, indicando que el modelo fue eficaz tanto para detectar casos positivos como para

reconocer adecuadamente los negativos. Además, el valor predictivo negativo fue de 82,93 %, lo que sugiere que, cuando el modelo predice una FEVI preservada, es poco probable que se trate de un falso negativo. La *Odds Ratio* de 8,07 respalda la utilidad diagnóstica del modelo, con una asociación sólida entre sus predicciones y la condición real (Tabla 4).

En la comparación entre modelos, la red neuronal mostró un rendimiento diagnóstico mayor al de la regresión logística binaria para predecir FEVI reducida. Su exactitud global fue mayor (75,3 % vs. 54,8 %), presentó mejor sensibilidad (72 % vs. 44,9 %) y especificidad (78,2 % vs. 62,5 %), evidenciando una mayor capacidad para identificar correctamente tanto a los pacientes con disfunción como a aquellos con función preservada. Asimismo, los valores predictivos fueron más altos en la red neuronal, especialmente el valor predictivo negativo (82,9 % frente a 56 %), lo que reduce la probabilidad de falsos negativos. La *Odds Ratio* fue mayor en el modelo neuronal (8,07 vs. 1,25), indicando una asociación mucho más sólida entre las predicciones y el estado real de la FEVI. Finalmente, el AUC estimado fue considerablemente más alto en la red neuronal (0,811 frente a 0,65), reflejando una mejor discriminación global del modelo (Tabla 5).

DISCUSIÓN

La red neuronal multicapa desarrollada para estimar la FEVI en hospitalizados por insuficiencia cardíaca demostró un rendimiento diagnóstico sólido y clínicamente relevante, con un AUC de 0,811 y una precisión global del 75,3 % en la fase de prueba. Este modelo superó a la regresión logística en todas las métricas evaluadas y logró capturar relaciones no lineales complejas entre variables clínicas y biomarcadores bioquímicos de relativa ac-

cesibilidad, muchas de las cuales podrían pasar inadvertidas en modelos tradicionales. Estudios previos han utilizado redes neuronales convolucionales aplicadas a ecocardiogramas, logrando AUC de hasta 0,98 para predecir FEVI reducida⁷. Otros trabajos emplearon electrocardiogramas como entrada, alcanzando AUC de 0,961 con algoritmos de inteligencia artificial para detectar insuficiencia cardíaca con FEVI disminuida⁸. A diferencia de estos enfoques basados en imágenes o señales eléctricas, este estudio se centró en datos fácilmente disponibles, lo que facilita su aplicabilidad en hospitales generales y regiones con infraestructura limitada. Aunque el rendimiento fue inferior al de modelos reportados más complejos como ResNet o Transformers, el balance entre simplicidad, accesibilidad y desempeño diagnóstico convierte a esta propuesta en una herramienta viable para la detección oportuna de disfunción ventricular sistólica en contextos clínicos reales⁹. Además, el hecho de estimar una clasificación ya disponible en la base de datos mediante variables rutinarias representa un aporte operativo más que etiopatogénico, proponiendo una vía de triage clínico donde la ecocardiografía aún no está disponible al ingreso.

Desde la comprensión de la disfunción orgánica, la primacía del BNP como predictor absoluto es esperable, dado su estrecho vínculo con la sobrecarga de presión y volumen en el ventrículo izquierdo¹⁰. La sobreexpresión de BNP refleja distensión miocárdica, lo que lo convierte en un marcador sensible para disfunción ventricular, incluso antes de que se manifiesten cambios ecocardiográficos significativos¹¹. La hemoglobina, el segundo predictor más importante, podría estar actuando como marcador indirecto de perfusión tisular y estado de oxigenación, mientras que sus efectos divergentes en diferentes neuronas ocultas sugieren una interacción no lineal con otras variables,

TABLA 4.
Matriz de clasificación y métricas de desempeño de la red neuronal

A. Matriz de clasificación			
Tipo de muestra	FEVI observada	FEVI pronosticada	Casos correctos (%)
Entrenamiento	Preservada	189/233	81,10%
	Disminuida	121/189	64%
	Global	—	73,50%
Prueba	Preservada	68/87	78,20%
	Disminuida	54/75	72%
	Global	—	75,30%
B. Indicadores de desempeño diagnóstico del modelo en fase de prueba			
Indicador	Valor	IC95%	
Sensibilidad	79,41%	68,00% – 88,44%	
Especificidad	73,91%	63,00% – 83,00%	
Valor Predictivo Positivo	69,23%	57,02% – 79,50%	
Valor Predictivo Negativo	82,93%	72,11% – 90,66%	
Odds Ratio	8,07	3,34 – 19,50	

TABLA 5.
Comparación de desempeño diagnóstico: red neuronal vs. regresión logística para estimar FEVI reducida

Métrica	Red neuronal	Regresión logística binaria
Muestra de prueba	162 (27,7% de 584)	584 (modelo completo, sin validación cruzada)
Exactitud global	75,30%	54,80%
Sensibilidad (FEVI disminuida)	72,0% (IC95%: 60,1–82,3)	44,9% (IC95%: 36,8–53,2)
Especificidad (FEVI preservada)	78,2% (IC95%: 67,6–86,9)	62,5% (IC95%: 54,2–70,2)
Valor predictivo positivo	69,2% (IC95%: 57,0–79,5)	51,7% (IC95%: 43,4–59,9)
Valor predictivo negativo	82,9% (IC95%: 72,1–90,7)	56,0% (IC95%: 48,3–63,4)
Odds Ratio	8,07 (IC95%: 3,34–19,50)	1,25 (IC95%: 1,01–1,55)
AUC ROC	0,811	0,65 (estimado desde R ² Nagelkerke = 0,32)

Los IC95% para sensibilidad y especificidad en el modelo logístico fueron calculados manualmente a partir de proporciones observadas sobre el total de la muestra. El OR de la regresión logística corresponde a la razón de momios para BNP como predictor continuo, estimado desde el coeficiente B del modelo univariado.

posiblemente modulada por comorbilidades como enfermedad renal crónica o hipoxia tisular¹². La troponina ultrasensible, reflejo directo de daño miocárdico subclínico, también tuvo un papel relevante, lo cual refuerza la idea de que la disfunción ventricular en insuficiencia cardíaca no siempre se manifiesta exclusivamente por dilatación o hipoquinesia, sino que puede estar mediada por necrosis o estrés celular¹³.

Variables como TFG, creatinina y edad mostraron efectos predominantemente inhibidores en la activación de ciertas neuronas ocultas, lo que podría interpretarse como factores que interfieren o distorsionan la relación lineal entre biomarcadores clásicos y la FEVI. Esto es consistente con el hecho de que tanto el envejecimiento como la disfunción renal alteran la producción, depuración y sensibilidad tisular a biomarcadores cardíacos¹⁴. El IMC también influyó en el modelo, lo cual es relevante dado la conocida "paradoja de la obesidad" en insuficiencia cardíaca, donde un mayor índice de masa corporal no siempre se asocia con peor pronóstico, sino que podría modular la expresión de síntomas o la respuesta neurohormonal¹⁵.

En cuanto al análisis de pesos sinápticos, la activación positiva de la unidad H(1:1) por el BNP, y su posterior conexión directa con la salida correspondiente a FEVI reducida (peso positivo), refuerza el rol central de este biomarcador en la clasificación correcta. Otras unidades ocultas mostraron interacciones complejas, como H(1:3), donde la troponina y la hemoglobina ejercieron un efecto mixto. La combinación de activaciones positivas y negativas entre neuronas refleja la flexibilidad del modelo para captar patrones no lineales y compensar la presencia de factores confusores o moduladores.

El modelo mostró una mayor sensibilidad (79,4 %) y especificidad (73,9 %) que la regresión logística (44,9 % y 62,5 %, respectivamente), con valores predictivos también superiores, especialmente en el valor predictivo negativo (82,9 %), lo cual es clínicamente relevante para minimizar falsos negativos y evitar subdiagnóstico de disfunción ventricular. La Odds Ratio de 8,07 indica una fuerte asociación entre las predicciones del modelo neuronal y la realidad clínica, a diferencia de la regresión logística, cuya razón de momios fue apenas significativa (1,25). Estos resultados confirman que los modelos neuronales, aun con arquitecturas simples, ofrecen ventajas sustanciales en escenarios clínicos complejos donde las relaciones entre variables no son estrictamente lineales ni independientes.

Respecto a las implicancias, podría utilizarse como herramienta complementaria en la evaluación inicial de pacientes durante su ingreso hospitalario, permitiendo estimar rápidamente el perfil funcional cardíaco incluso antes de contar con estudios ecocardiográficos. Este enfoque de predicción anticipada adquiere especial valor en hospitales generales, donde la ecocardiografía puede demorarse varias horas o no estar disponible en turnos de emergencia. Podría integrarse en sistemas clínicos informatizados para monitorear de manera continua la evolución del paciente, identificando cambios relevantes en el estado funcional cardíaco a partir de biomarcadores rutinarios y accesibles en el contexto de la hospitalización. También podría contribuir a la estratificación pronóstica al ingreso, ayudando a priorizar intervenciones terapéuticas o decisiones sobre ubicación hospi-

talaria, especialmente en contextos donde la disponibilidad de recursos diagnósticos es limitada. En ese sentido, su integración en sistemas electrónicos hospitalarios permitiría automatizar alertas tempranas mediante reglas simples tipo semáforo (por ejemplo, probabilidad alta de FEVI reducida = activación automática de ecocardiografía prioritaria), favoreciendo una implementación pragmática sin necesidad de interfaces complejas. Finalmente dado que los biomarcadores utilizados son parte de la analítica estándar y la ejecución del modelo no requiere intervención manual compleja, su integración implicaría una mínima curva de adaptación para el personal clínico.

Los hallazgos obtenidos plantean múltiples interrogantes que merecen ser explorados en investigaciones futuras. ¿Puede este modelo mantenerse robusto al ser aplicado en poblaciones más heterogéneas o ambulatorias con insuficiencia cardíaca? ¿Cuál es su desempeño comparado con otros métodos de inteligencia artificial, como máquinas de soporte vectorial o árboles de decisión? ¿Es posible integrar estos modelos predictivos en tiempo real dentro de los sistemas clínicos electrónicos para optimizar la toma de decisiones al ingreso hospitalario? Además, ¿cómo podrían influir factores comórbidos, como enfermedad renal crónica o anemia, en la precisión del modelo? ¿Y qué papel tendrían los biomarcadores emergentes o parámetros ecocardiográficos adicionales en mejorar su rendimiento? Estas preguntas abren nuevas líneas de investigación orientadas a validar, adaptar y expandir el uso clínico de modelos predictivos en la atención de pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca. En esta línea, una validación externa multicéntrica en diferentes sistemas de salud constituye el siguiente paso necesario antes de plantear su adopción clínica, especialmente para evaluar su estabilidad y reproducibilidad fuera del entorno original del modelo.

Este estudio presenta limitaciones importantes. Se utilizó una base de datos retrospectiva de pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca, lo que restringe la generalización a otros contextos, como pacientes ambulatorios o en etapas tempranas. La falta de validación externa impide confirmar la estabilidad del modelo en otras poblaciones. Aunque la red neuronal superó a la regresión logística en desempeño diagnóstico, su implementación requiere infraestructura y conocimientos técnicos que podrían no estar disponibles en todos los entornos. Además, no se incluyeron variables clínicas relevantes como comorbilidades, medicación o etiología de la insuficiencia cardíaca, que podrían influir en la fracción de eyección. Estas limitaciones deben ser abordadas en futuras investigaciones. No obstante, la disponibilidad de los biomarcadores empleados en la mayoría de los hospitales generales sugiere que la fase de implementación podría realizarse mediante integración en sistemas HIS con mínima carga operativa, lo que facilita su potencial escalabilidad.

En conclusión, este estudio demuestra que es posible estimar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo utilizando solo biomarcadores clínicos rutinarios, posicionando al modelo como herramienta operativa de triage más que como aporte etiopatogénico. La red neuronal superó a la regresión logística y permite anticipar la probabilidad de disfunción sistólica antes de disponer de ecocardiografía, lo que resulta especialmente

útil en hospitales con recursos limitados. Más que reemplazar estudios de imagen, esta aproximación puede integrarse en sistemas informáticos hospitalarios como filtro automatizado para priorizar ecocardiogramas. No obstante, la falta de validación externa obliga a considerar estos resultados como una fase preliminar que requiere replicación en distintos entornos clínicos. Su potencial utilidad refuerza la necesidad de combinar biomarcadores cardíacos, renales y hematológicos dentro de modelos de inteligencia artificial aplicables a la práctica hospitalaria.

BIBLIOGRAFIA

- Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Diagn Ther* **2021**; 11: 263 - 276.
- Rosano GMC, Teerlink JR, Kinugawa K, et al. The use of left ventricular ejection fraction in the diagnosis and management of heart failure. *Eur J Heart Fail* **2025**; 27: 1174 - 1187.
- Nakagawa A, Yasumura Y, Yoshida C, et al. Predictors and outcomes of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in patients with a left ventricular ejection fraction above or below 60. *J Am Heart Assoc* **2022**; 11: e025300.
- Sridhar GR, Yarabati V, Gumpeny L. Predicting outcomes using neural networks in the intensive care unit. *World J Clin Cases* **2025**; 13: 100966.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* **2021**; 42: 3599 - 3726.
- Schober P, Vetter TR. Logistic regression in medical research. *Anesth Analg* **2021**; 132: 365 - 366.
- Zhang Y, Liu B, Bunting KV, et al. Development of automated neural network prediction for echocardiographic left ventricular ejection fraction. *Front Med (Lausanne)* **2024**; 11: 1354070.
- Cho J, Lee B, Kwon J-M, et al. Artificial intelligence algorithm for screening heart failure with reduced ejection fraction using electrocardiography. *ASAIO J* **2021**; 67: 314 - 321.
- Devkota A, Prajapati R, El-Wakeel A, et al. AI analysis for ejection fraction estimation from 12-lead ECG. *Sci Rep* **2025**; 15: 13502.
- Hayashida H, Haruyama N, Fukui A, et al. Plasma B-type natriuretic peptide is independently associated with cardiovascular events and mortality in patients with chronic kidney disease. *Sci Rep* **2024**; 14: 16542.
- Mouzarou A, Hadjigeorgiou N, Melanarkiti D, et al. The role of NT-proBNP levels in the diagnosis of hypertensive heart disease. *Diagnostics (Basel)* **2025**; 15: 113.
- Kosyakovskiy LB, Earle WB, Wichern C, et al. Macrovascular hemodynamics and peripheral perfusion in cardiogenic shock: Exploring current targets and future directions. *JACC Adv* **2025**; 101964: 101964.
- Jarabíková I, Horváth C, Hrdlička J, et al. Necrosis-like cell death modes in heart failure: the influence of aetiology and the effects of RIP3 inhibition. *Basic Res Cardiol* **2025**; 120: 373 - 392.
- Kanasaki K, Kitada M, Koya D. Pathophysiology of the aging kidney and therapeutic interventions. *Hypertens Res* **2012**; 35: 1121 - 1128.
- Hamzeh N, Ghadimi F, Farzaneh R, et al. Obesity, heart failure, and obesity paradox. *J Tehran Heart Cent* **2017**; 12: 1 - 5.

Artículo Original de Investigación

Prevalencia de niveles elevados de lipoproteína (a) en pacientes de Santa Fe: una mirada al riesgo cardiovascular

Prevalence of elevated lipoprotein(a) levels in patients from Santa Fe: a look at cardiovascular risk

Lucía Rossi, Miguel Hominal.

Centro de Investigaciones Clínicas del Litoral (CICLI).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 9 de Febrero de 2026

Aceptado después de revisión

el 22 de Junio de 2026

www.revistafac.org.arLos autores declaran no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Lipoproteína(a),
Dislipidemia,
Riesgo cardiovascular.

RESUMEN

Introducción: la lipoproteína (a) [Lp(a)] es una partícula lipídica con propiedades aterogénicas, trombogénicas e inflamatorias. Su concentración está genéticamente determinada y se asocia de forma independiente con la enfermedad cardiovascular. Sin embargo, su prevalencia y relevancia clínica en poblaciones locales aún no están claramente establecidas.

Objetivo: analizar la distribución de los niveles de Lp(a) y su relación con factores de riesgo y eventos cardiovasculares en pacientes dislipémicos de una cohorte ambulatoria de la ciudad de Santa Fe.

Material y métodos: estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico. Se incluyeron 404 pacientes adultos con dislipemia y determinación de Lp(a), atendidos entre julio de 2019 y junio 2025. Se clasificaron los niveles de Lp(a) según la Sociedad Europea de Aterosclerosis. Se analizaron variables demográficas, factores de riesgo y antecedentes de eventos cardiovasculares.

Resultados: el 69,1% de los pacientes se encontraba en prevención secundaria. Se observaron altas tasas de hipertensión (90.1%), diabetes (29,2%) y obesidad (47.5%). El 75,7% recibía estatinas de alta intensidad, pero el valor promedio de LDL-C fue de 85,7 mg/dL. Los niveles elevados de Lp(a) se asociaron significativamente con mayor prevalencia de diabetes, obesidad, antecedentes de ACV, ICP, enfermedad vascular y múltiples eventos cardiovasculares.

Conclusión: en esta cohorte, la Lp(a) se comportó como un marcador independiente de riesgo cardiovascular, asociado a mayor carga de enfermedad, más allá del control lipídico convencional. Su inclusión sistemática en la evaluación clínica podría optimizar la estratificación del riesgo y el abordaje terapéutico.

Prevalence of elevated lipoprotein(a) levels in patients from Santa Fe: a look at cardiovascular risk

ABSTRACT

Background: lipoprotein(a) [Lp(a)] is a lipid particle with atherogenic, thrombogenic, and inflammatory properties. Its plasma concentration is genetically determined and independently associated with cardiovascular disease. However, its prevalence and clinical relevance in local populations remain insufficiently characterized.

Objective: to analyze the distribution of Lp(a) levels and their association with cardiovascular risk factors and events in dyslipidemic patients from an outpatient cohort in the city of Santa Fe.

Methods: observational, retrospective, single-center study. A total of 404 adult patients with dyslipidemia and available Lp(a) measurements, evaluated between July 2019 and June 2025, were included. Lp(a) levels were categorized according to the European Atherosclerosis Society criteria. Demographic variables, cardiovascular risk factors, and prior cardiovascular events were analyzed.

Results: secondary prevention accounted for 69.1% of the cohort. High rates of hypertension (90.1%), diabetes (29.2%), and obesity (47.5%) were observed. Although 75.7% of patients were receiving high-intensity statin therapy, the mean LDL-C level was 85.7 mg/dL. Elevated Lp(a) levels were significantly associated with a higher prevalence of diabetes, obesity, prior stroke, percutaneous coronary intervention, peripheral vascular disease, and multiple cardiovascular events.

Conclusions: in this cohort, Lp(a) behaved as an independent marker of cardiovascular risk, associated with a greater burden of disease beyond conventional lipid control. Systematic inclusion of Lp(a) in clinical evaluation may improve risk stratification and optimize therapeutic decision-making.

Keywords:

Lipoprotein(a),
Dyslipidemia,
Cardiovascular prevention.

INTRODUCCIÓN

La lipoproteína (a) [Lp(a)] es una molécula de baja densidad compuesta por una fracción de apolipoproteína B unida covalentemente a la apolipoproteína (a) [Apo(a)]. Se produce en el hígado y su concentración está determinada genéticamente en más de un 90% y depende de variaciones en el locus del gen Lp(a) que codifica la Apo(a)^{1,2,3}. Posee un diámetro 70 nm lo que condiciona que cruce libremente la barrera endotelial, donde al igual que el LDL se puede quedar retenida dentro de la pared arterial, aumentando el riesgo de enfermedad cardiovascular^{4,5}. Entre sus principales características se destacan su aterogenicidad y trombogenicidad, así como su participación en procesos inflamatorios. A través de fosfolípidos oxidados unidos a la Apo(a), contribuye a la activación de monocitos y a la disfunción endotelial, lo que se traduce en un aumento del riesgo cardiovascular^{6,7}.

Se estima que entre el 20-25% de la población mundial presenta niveles elevados de Lp(a)^{3,4,5,6,7,8}. Diferentes sociedades científicas han establecido criterios distintos para la interpretación de este resultado, pero se consideran los mismos según la Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS), que clasifica los niveles de Lp(a) en normal: <30 mg/dL (o <75 nmol/L); intermedio: 30-50 mg/dL (o 75-125 nmol/L) y alto riesgo: >50 mg/dL (o >125 nmol/L)⁹. Recientemente se ha propuesto que el riesgo cardiovascular comienza a partir de >30 mg/dL (>62 nmol/L) y clínicamente es significativo con valores de 50 mg/dL o 105 nmol/L. Por lo que se jerarquizan en este análisis valores intermedios y altos. Sin embargo, no existe un consenso universal sobre los valores de referencia que determinan el umbral de riesgo^{10,11}.

A pesar de la creciente evidencia sobre la asociación entre Lp(a) y el riesgo cardiovascular, la prevalencia de este factor de riesgo en distintas poblaciones aún no está determinada completamente. El estudio HERITAGE examinó la prevalencia de los niveles elevados de dicho compuesto en 48135 pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica, destacando que el 25% de los casos presentaron valores que superaron el umbral para riesgo cardiovascular 50 mg/dL o 125 nmol/L¹².

En este contexto, el presente estudio busca analizar la distribución de los niveles de Lp(a) en los pacientes que se asisten diariamente, con el objetivo de describir la distribución de los niveles de Lp(a), y analizar su asociación con los factores de riesgo y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica en una cohorte ambulatoria de Santa Fe.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, de carácter retrospectivo y unicéntrico, en el cual se analizaron todos los pacientes dislipémicos con determinación de Lp(a), evaluados en forma ambulatoria en el Centro de Investigaciones Clínicas del Litoral, desde Julio de 2019 hasta Mayo de 2025.

Se analizaron los datos demográficos, factores de riesgo y eventos cardiovasculares propiamente dichos y su asociación con los niveles de Lp(a).

Las determinaciones de este compuesto se expresan en mg/dL o nmol/L según el método utilizado por el laboratorio correspondiente para realizar el test. Se dividió a la muestra en grupos de

riesgo según la determinación del Lp(a), según la clasificación de la EAS que clasifica los niveles normal, intermedio y alto riesgo⁹.

Para analizar a la población se definió a la prevención primaria como el conjunto de estrategias y medidas destinadas a prevenir la aparición de enfermedad cardiovascular clínica como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o enfermedad arterial periférica en personas que aún no han presentado ningún evento cardiovascular. Incluye el control de factores de riesgo como hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, dieta poco saludable, entre otros. El objetivo de esta es reducir el riesgo de que una persona desarrolle una enfermedad cardiovascular por primera vez. Por otro lado se llamó prevención cardiovascular secundaria a aquellas intervenciones dirigidas a personas que ya han presentado un evento cardiovascular clínico con el objetivo de evitar recurrencias, prevenir complicaciones y reducir la mortalidad¹³.

Se consideró tratamiento con estatinas de alta intensidad al empleo de atorvastatina a dosis de 40 a 80 mg o rosuvastatina de 20 a 40 mg, asociadas o no a ezetimibe, según las recomendaciones actuales¹⁴.

Análisis estadístico

Para el análisis de los datos se utilizó el software IBM SPSS Statistics versión 27 (IBM Corp., Armonk, NY, Estados Unidos). Las variables continuas se expresan como mediana y rango intercuartílico (RIC), mientras que las variables categóricas se presentan como frecuencias absolutas y porcentajes. Para la comparación entre grupos se utilizó la prueba de Chi cuadrado o el test exacto de Fisher para variables categóricas, según correspondiera. Las variables continuas se compararon mediante la prueba de Mann-Whitney U. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Con el objetivo de identificar predictores independientes de enfermedad cardiovascular, se realizó un análisis de regresión logística binaria multivariada. La presencia de enfermedad cardiovascular se consideró como variable dependiente. Se incluyeron en el modelo las variables consideradas clínicamente relevantes y potencialmente asociadas con enfermedad cardiovascular. Los resultados se expresan como odds ratio (OR) ajustados con sus correspondientes intervalos de confianza del 95% (IC95%).

RESULTADOS

Durante el período analizado, se conformó una muestra de 404 pacientes, de los cuales el 65,6% eran hombres y el 34,4% mujeres, con una edad media de 64,9 años. Se identificó la prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares, destacándose en el 90,1% hipertensión arterial (HTA), 29,1% diabetes mellitus (DBT) y 47,5% la obesidad, definida como índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m². Presentan hábitos tóxicos como consumo de tabaco en forma activa en el 11,3% y el 36,9% eran exfumadores.

El 69,1% de la población presentaba antecedentes de eventos cardiovasculares. En particular, el 58,4% había sufrido un infarto agudo de miocardio (IAM), el 60,3% se había sometido a una intervención coronaria percutánea (ICP), el 19% era portador de enfermedad vascular periférica, el 6,6% había padecido un

TABLA 1

Tratamiento hipolipemiante

Tratamiento farmacológico	%
Atorvastatina 10-20 mg	7,4%
Atorvastatina 40-80 mg	20,8%
Rosuvastatina 5-10 mg	10,1%
Rosuvastatina 20-40 mg	56,6%
Ezetimibe	3,9%
Ácido bempedoico	1,2%
Sin tratamiento	3,7%

accidente cerebrovascular (ACV) y el 5,2% había requerido una cirugía de revascularización coronaria (CABG). Además, el 15,3% presentaba más de un evento cardiovascular previo. A partir de estos datos, se determinó que el 30,9% de los pacientes se encontraba en prevención primaria, mientras que el 69,1% requería prevención secundaria.

El 96,3% de los pacientes recibían tratamiento hipolipemiante, correspondiendo en el 77,4% de los casos a estatinas de alta intensidad (Tabla 1).

El valor promedio de colesterol LDL resultó ser significativamente menor en el grupo de Lp(a) normal ($80,1 \pm 30,9$ mg/dl vs. $87,6 \pm 28,5$ mg/dl; $p < 0,012$), tal como se evidencia en la figura 1.

Según la clasificación de la EAS, en esta población se pudo detectar que en el 67,1% de los pacientes presentaban valores de Lp(a) con bajo riesgo, el 4,6% riesgo intermedio y el 28,3% alto riesgo.

Al comparar los factores de riesgo y eventos cardiovasculares en pacientes con niveles normales o elevados de Lp(a), se observa mayor prevalencia de DBT (23,5% vs. 41,7%, $p < 0,001$), IAM previo (53,1% vs. 70,1%, $p = 0,002$), ACV (4% vs. 12,6%, $p = 0,003$), enfermedad vascular periférica (11,9% vs. 34,6%,

Comparación de LDL-c según niveles de Lp(a)

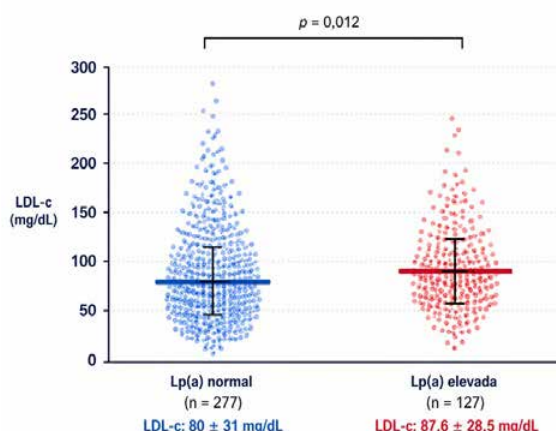


FIGURA 1.

Comparación de LDLc entre grupos.

$p < 0,001$) y más de un evento cardiovascular previo (6,1% vs. 35,4%, $p < 0,001$) (Figura 2). No se observaron diferencias significativas respecto a HTA, revascularización previa ni en IMC > 30 .

Se realizó un análisis de regresión logística binaria multivariada para identificar los factores asociados de manera independiente con la presencia de enfermedad cardiovascular. La enfermedad cardiovascular se consideró como variable dependiente, mientras que edad, sexo, DBT, obesidad (IMC > 30 kg/m²) y los niveles elevados de Lp(a) se incluyeron como variables independientes por su relevancia clínica.

Como se observa en la tabla 2, la edad, la diabetes mellitus y la elevación de Lp(a) se asociaron de manera independiente con la presencia de enfermedad cardiovascular. Los pacientes con Lp(a) elevada presentaron un incremento cercano al doble en la probabilidad de enfermedad cardiovascular (OR 1,92; IC95% 1,13–3,27; $p = 0,016$), independientemente de la edad, el sexo,

Factores de riesgo y enfermedad cardiovascular según niveles de Lp(a)

Comparación entre pacientes con Lp(a) normal vs. elevada (intermedia + alta)

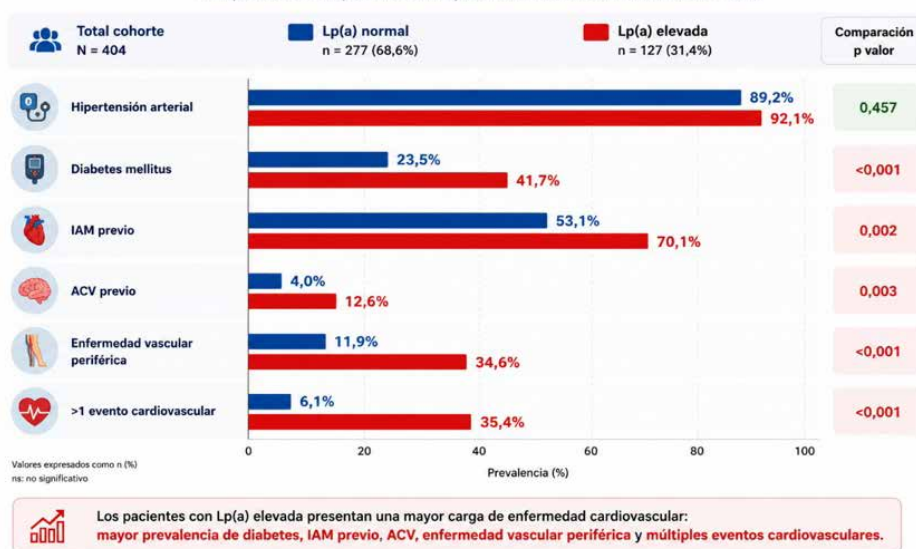


FIGURA 2.

Comparación de factores de riesgo entre grupos con Lp(a) normal y anormal.

TABLA 2

Regresión logística multivariada

Variable	OR	IC95%	p
Edad	1,04	1,01 - 1,06	0,009
Sexo femenino	0,39	0,24 - 0,62	<0,001
Diabetes Melli-tus	3,26	1,80 - 5,92	<0,001
IMC >30	0,73	0,46 - 1,15	0,175
Lp(a) elevada	1,92	1,13 - 3,27	0,016

la DBT y la obesidad. La DBT mostró la asociación de mayor magnitud (OR 3,26; IC95% 1,80–5,92; $p < 0,001$), mientras que el IMC >30 kg/m² no alcanzó significación estadística.

DISCUSIÓN

Diversos estudios han demostrado que la exposición crónica a concentraciones elevadas de Lp(a) a lo largo de la vida se asocia de manera causal con un aumento del riesgo cardiovascular^{15,16}.

Las guías más recientes en dislipidemias recomiendan la determinación de Lp(a) al menos una vez en la vida adulta, con el objetivo de identificar individuos con niveles elevados heredados (≥ 180 mg/dL o > 430 nmol/L), quienes presentan un riesgo cardiovascular elevado a lo largo de su vida. También se sugiere su evaluación en pacientes con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular (ECV) prematura o cuando se requiere una mejor estratificación del riesgo en individuos con riesgo intermedio, con una recomendación clase IIa y nivel de evidencia C⁴.

Históricamente, la indicación para solicitar Lp(a) estaba circunscrita principalmente a contextos de prevención secundaria, tales como ECV prematura, hipercolesterolemia familiar, ECV recurrente a pesar del tratamiento óptimo, o estenosis aórtica calcificada, entre otros². Sin embargo, en los últimos años se ha evidenciado un cambio progresivo hacia su uso también en prevención primaria, lo cual se refleja en el incremento de su solicitud en bases de datos clínicas y en la práctica ambulatoria habitual.

Los resultados de este estudio ponen de relieve la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en la cohorte analizada, compuesta mayoritariamente por pacientes en prevención secundaria. Esta observación no solo confirma la alta carga de enfermedad aterosclerótica en el ámbito ambulatorio, sino que también sugiere oportunidades para optimizar el abordaje integral del riesgo cardiovascular.

Uno de los hallazgos más relevantes fue la elevada proporción de pacientes con niveles aumentados de Lp(a), los cuales se asociaron significativamente con una mayor prevalencia de DBT y antecedentes de eventos cardiovasculares, incluyendo ACV y enfermedad vascular periférica. Este patrón sugiere que este compuesto podría actuar como un marcador de riesgo residual, no adecuadamente reflejado por los niveles de colesterol LDL, incluso en pacientes bajo tratamiento con estatinas de alta intensidad. Este hallazgo se alinea con la literatura reciente, que posiciona a

la Lp(a) como un factor de riesgo cardiovascular independiente y potencial blanco terapéutico en el futuro cercano.

En este sentido, los hallazgos obtenidos con el uso de inhibidores de PCSK9 respaldan la hipótesis de que la reducción de los niveles de Lp(a) podría contribuir a disminuir el riesgo residual, incluso en pacientes bajo tratamiento hipolipemiente intensivo¹⁷.

Pese a la alta proporción de pacientes tratados con estatinas potentes, los niveles promedio de LDL se mantuvieron por encima de las metas recomendadas para prevención secundaria. Este fenómeno podría deberse a múltiples causas, entre ellas una intensificación insuficiente del tratamiento, problemas de adherencia o limitaciones en el acceso a terapias combinadas en el actual contexto sanitario. Asimismo, la ausencia de diferencias significativas en los niveles de LDL entre los grupos con Lp(a) elevada y normal refuerza la hipótesis de que esta representa una vía alternativa de riesgo no captada por los parámetros lipídicos convencionales, y el poco impacto de los tratamientos actuales sobre la reducción de esta.

En este marco, la inclusión sistemática de Lp(a) en la evaluación del riesgo cardiovascular podría mejorar significativamente la estratificación y personalización terapéutica, especialmente en individuos con riesgo intermedio o con antecedentes familiares de ECV prematura.

Finalmente, estos resultados son consistentes con lo reportado en otras poblaciones, como en un estudio reciente en China, donde también se observó una elevada prevalencia de Lp(a) en pacientes con alto riesgo cardiovascular, lo que refuerza la necesidad de seguir profundizando en su utilidad como herramienta de predicción y prevención¹⁸.

Limitaciones

Este estudio presenta limitaciones que deben ser consideradas al interpretar sus resultados. En primer lugar, se trata de un registro unicéntrico, lo que puede limitar la generalización de los hallazgos a otras poblaciones con diferentes características demográficas, clínicas o asistenciales. En segundo lugar, la indicación de la medición de Lp(a) pudo haber estado influenciada por el criterio clínico del médico tratante, lo que introduce un posible sesgo de selección hacia pacientes con mayor riesgo cardiovascular y en prevención secundaria, lo que limita extrapolar a la población general o a prevención primaria. En tercer lugar, se enfatiza que no existe una estandarización para la medición de Lp(a), se utilizan diferentes métodos en los laboratorios para definirla. Finalmente, el tamaño muestral y el número de eventos observados pueden haber limitado la potencia estadística para detectar asociaciones en algunos subgrupos o desenlaces secundarios.

CONCLUSIONES

En esta cohorte ambulatoria, aproximadamente un tercio de los pacientes presentó niveles elevados o intermedios de Lp(a). Esta elevación se asoció de manera independiente con una mayor carga de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, reforzando su utilidad como biomarcador para la estratificación del riesgo cardiovascular residual.

BIBLIOGRAFIA

1. Tsimikas S, Marcovina S. Ancestry A. Lipoprotein(a), and cardiovascular risk thresholds: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* **2022**; 80: 934 - 946.
2. Simantiris S, Antonopoulos A, Papastamos C, et al. Lipoprotein(a) and inflammation-pathophysiological links and clinical implications for cardiovascular disease. *J Clin Lipidol* **2023**; 17: 55 - 63.
3. Dzobo K, Kraaijenhof J, Stroes E, et al. Lipoprotein(a): An underestimated inflammatory mastermind. *Atherosclerosis* **2022**; 349: 101 - 109.
4. Mach F, Baigent C, Catapano A, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* **2020**; 41: 111 - 188.
5. Van der Valk F, Bekkering S, Kroon J, et al. Oxidized phospholipids on lipoprotein(a) elicit arterial wall inflammation and an inflammatory monocyte response in humans. *Circulation* **2016**; 134: 611 - 624.
6. Nordestgaard B, Langsted A. Lipoprotein (a) as a cause of cardiovascular disease: insights from epidemiology, genetics, and biology. *J Lipid Res* **2016**; 57: 1953 - 1975.
7. Lampsas S, Xenou M, Oikonomou E, et al. Lipoprotein(a) in Atherosclerotic Diseases: From Pathophysiology to Diagnosis and Treatment. *Molecules* **2023**; 28: 969.
8. Alebna P, Mehta A. An Update on Lipoprotein(a): The Latest on Testing, Treatment, and Guideline Recommendations. **2023**. Disponible en <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2023/09/19/10/54/an-update-on-lipoprotein-a> Acceso 31 de Agosto de 2016.
9. Delgado-Lista J, Mostaza J, Arrobas-Velilla T, et al. Consensus on lipoprotein(a) of the Spanish Society of Arteriosclerosis. Literature review and recommendations for clinical practice. *Clin Investig Arterioscler* **2024**; 36: 243 - 266.
10. Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. *Lancet* **2024**; 404: 1255 - 1264.
11. François M, Konstantinos C K, Jeanine E R, et al. ESC/EAS Scientific Document Group , 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* **2025**; 46: 4359 - 4378.
12. Nissen SE, Wolski K, Cho L, et al. Lipoprotein(a) levels in a global population with established atherosclerotic cardiovascular disease. *Open Heart* **2022**; 9: e002060.
13. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies. *Eur Heart J* **2016**; 37: 2315 - 2381.
14. Grundy S, Stone N, Bailey A, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* **2019**; 139: 1082 -1143.
15. Clarke R, Peden J, Hopewell J, et al. PROCARDIS Consortium. Genetic variants associated with Lp(a) lipoprotein level and coronary disease. *N Engl J Med* **2009**; 361: 2518 - 2528.
16. Kamstrup P, Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R, et al. Genetically elevated lipoprotein(a) and increased risk of myocardial infarction. *JAMA* **2009**; 301: 2331 - 2339.
17. O'Donoghue M, Fazio S, Giugliano R, et al. Lipoprotein(a) PCSK9 inhibition, and cardiovascular risk. *Circulation* **2019**; 139: 1483 - 1492.
18. Man S, Zu Y, Yang X, et al. Prevalence of Elevated Lipoprotein(a) and its Association with Subclinical Atherosclerosis in 2.9 million Chinese Adults. *J Am Coll Cardiol* **2025**; 85: 1979 -1992.

Artículo Original de Investigación

Mediciones de la presión arterial en farmacias.**Blood pressure measurements in pharmacies.**

Roberto A Ingaramo, Eduardo D Lombardo, Noelia Ramírez Saucedo, Alberto Lagioia, Tony W Pilco Chavarrea, Miriam Herrera, Carolina Ingaramo, Joaquín Maceiro.

Instituto de Cardiología Pueblo de Luis. Trelew. Chubut. Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 25 de Febrero de 2026

Aceptado después de revisión

el 24 de Junio de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Presión Arterial,

Farmacias,

Registro de presión arterial.

RESUMEN

Objetivo: Las mediciones de la presión arterial en farmacias constituyen un método alternativo para su registro, aunque su utilidad práctica ha mostrado resultados contradictorios. El objetivo del estudio fue evaluar la metodología y la precisión de las mediciones de la presión arterial realizadas por empleados de farmacias.

Material y métodos: El estudio, realizado en cuatro farmacias, se dividió en tres etapas. En la primera, los empleados tomaron la presión arterial observada a distancia por los médicos de la Institución. Inmediatamente, los médicos repitieron la medición, fuera del alcance de la vista de los empleados, utilizando el mismo tensiómetro. En la segunda, se impartió un curso sobre la metodología correcta para la medición de la presión y en la tercera, se repitió el mismo método utilizado en la primera etapa.

Resultados: Se incluyeron 246 sujetos, 151 (61,4%) mujeres, edad media: $50,5 \pm 17,1$ años. En la primera etapa, los valores de presión arterial sistólica, diastólica, media y frecuencia cardíaca obtenidos por los empleados fueron significativamente mayores a los obtenidos por los médicos (PA: $p = 0,003$ y FC: $73,8$; $p = 0,001$), que no se mejoraron en la tercera etapa a pesar del curso de entrenamiento; sin embargo y con relación a la metodología, los empleados la mejoraron significativamente ($p = 0,001$).

Conclusiones: Los contradictorios resultados obtenidos refuerzan la necesidad de un protocolo controlado y monitorizado para la toma de la presión arterial en farmacias. Las causas y las implicancias clínicas de nuestros resultados requieren un análisis más profundo.

Blood pressure measurements in pharmacies.**ABSTRACT**

Objective: Blood pressure measurements in pharmacies constitute an alternative method for recording blood pressure, although their practical utility has shown contradictory results. The objective of this study was to evaluate the methodology and accuracy of blood pressure measurements taken by pharmacy employees.

Materials and Methods: The study, conducted in four pharmacies, was divided into three stages. In the first stage, employees took blood pressure readings observed remotely by physicians from our institution. Immediately afterward, the physicians repeated the measurement, out of the employees' view, using the same blood pressure monitor. In the second stage, a course on the correct methodology for blood pressure measurement was provided, and in the third stage, the same method used in the first stage was repeated.

Results: A total of 246 subjects were included, 151 (61.4%) of whom were women. The mean age was $50.5 (\pm 17.1)$ years. In the first stage, the systolic, diastolic, mean arterial pressure, and heart rate values obtained by the employees were significantly higher than those obtained by the physicians (BP: $p = 0.003$ and HR: 73.8 bpm; $p = 0.001$). These values did not improve in the third stage, despite the training course. However, regarding the methodology, the employees significantly improved ($p = 0.001$).

Conclusions: The contradictory results obtained reinforce the need for a controlled and monitored protocol for blood pressure measurement in pharmacies. The causes and clinical implications of our results require further analysis.

Keywords:

Blood Pressure,

Pharmacies,

Blood Pressure Recording.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) sigue siendo un importante problema de salud pública, con una prevalencia promedio de aproximadamente un 33%, con casi el 50% de los casos sin diagnosticar y solo el 20% controlados con el tratamiento¹. La medición de la presión arterial (PA) en el consultorio sigue siendo la base para su diagnóstico, aunque debido a la magnitud del problema, se han sugerido y aplicado otros métodos para el registro de la PA. Entre estos, las tomas domiciliarias y las llamadas no controladas, como las que se realizan en farmacias, supermercados, espacios públicos, etc., se han utilizado como medios alternativos y de fácil acceso para conocer los valores de la PA tanto en normotensos como en hipertensos^{2,3}. La medición de la PA en farmacias es en la Argentina uno de los escenarios más utilizados, si no el mayor, para efectuar dichas mediciones fuera del ámbito del consultorio médico. Si bien la metodología para la toma correcta de la misma se ha establecido con claridad desde hace mucho tiempo, su aplicación en la práctica, a pesar de ser muy accesible, sigue siendo dificultosa, existiendo resultados contradictorios sobre su utilidad a tal punto que, y a pesar de su practicidad, salvo en muy pocas excepciones estas no se mencionan como alternativa de medición en ninguna de las principales guías de hipertensión^{4,5,6,7,8,9,10}.

Las personas dedicadas a los registros de la PA en las farmacias, al menos en esta ciudad, no tienen ni han tenido una capacitación previa sobre la forma correcta de tomar la PA y, además, no poseen una idea clara de cuáles son los valores normales de la misma.

Por lo tanto, y pensando en las probables implicancias sanitaria que una toma e información errónea de la PA pueden acarrear, el objetivo principal de este trabajo fue evaluar la metodología y precisión de los valores obtenidos en la toma de la presión arterial por empleados de farmacias (EF), y si los resultados diferían de una toma correcta efectuados por médicos de la Institución (EC),

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron cuatro farmacias (Farmacias Sociales) en donde habitualmente se registra la PA a sus clientes. El estudio estuvo dividido en tres etapas. En la primera, previa aceptación por las autoridades de las farmacias y explicar a todos los integrantes que participarían los alcances y metodología del estudio, se procedió de la siguiente manera: distintos profesionales del equipo institucional de cardiología (EC) concurrieron a las farmacias en horario matutino y vespertino, previamente establecido, durante aproximadamente una hora en cada oportunidad. Los empleados (EF) procedieron a invitar a las personas que concurrían al establecimiento a tomarse la PA utilizando el lugar y metodología habitual empleada por ellos. Mientras el EF la registraba, el profesional, alejado del lugar, examinaba la metodología empleada y anotaba los posibles errores cometidos con relación a la posición de la espalda, piernas, brazo y manos, posición y tamaño del manguito y el hablar durante la toma. Inmediatamente después, el profesional en otro lugar de la farmacia y fuera del alcance de la vista de los EF, procedía, utilizando el mismo tensiómetro electrónico automático, a repetir la toma empleando la metodología correcta. Los valores fueron debidamente registrados. Si bien se utilizaron en todos los casos equipos automáticos previamente

chequeados por los médicos en su normal funcionamiento, solo se dispuso en cada farmacia de un solo manguito estándar para el registro de las presiones. En una segunda etapa, finalizado este primer ciclo, se procedió vía web a dar un curso teórico-práctico a todos los EF que intervinieron en la primera etapa acerca de la metodología correcta a emplear para la toma de la presión arterial y se les dio a conocer los errores observados. Cabe mencionar que ninguno de los EF participantes tuvieron algún entrenamiento previo formal de como tomar correctamente la PA, y se limitaron a realizar los registros según lo "enseñado" por otro empleado con más experiencia en la toma, lo que ratifica la carencia de una formación adecuada de estos empleados. En la tercera y última etapa, se repitió el mismo procedimiento empleado en la primera hasta alcanzar casi el mismo número de mediciones y se procedió a comparar los resultados obtenidos.

Análisis Estadístico

Las variables continuas fueron resumidas a través de media y desvío estándar (DE) o mediana y primer y tercer cuartil (Q1 y Q3 respectivamente). Las variables discretas fueron resumidas a través de valores absolutos y porcentajes. La comparación de grupos con respecto a variables continuas fue llevada a cabo a partir de la Prueba *t* de Student, y con respecto a variables discretas a partir de la prueba Exacta de Fisher o la prueba de Chi-Cuadrado según corresponda. Los valores $p < 0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos. Todos los análisis fueron realizados mediante el software R v4.4.0.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética Institucional y cumplió con los requisitos de la Declaración de Helsinki.

RESULTADOS

Se incluyeron en total 246 sujetos, de los cuales 151 (61.4%) fueron de sexo femenino con una edad media de 50.5 ± 17.1 años. De estos pacientes, 120 fueron evaluados en la primera etapa del estudio y 126 en la segunda.

En la primera etapa, el promedio de la PA sistólica (PAS), PA diastólica (PAD), PA media (PAM) y frecuencia cardíaca (FC) obtenidas por los EF resultaron significativamente mayores a las obtenidas por el EC. EF: PAS:128 mmHg, PAD: 75,6 mmHg, PAM:101,8 mmHg y FC:75,1 lat/min; y en los EC: PAS:126,7 mmHg, PAD:74,6 mmHg, PAM:100,7 mmHg ($p=0,003$) y FC:73,8 lat/min ($p=0,001$). En la tercera etapa, nuevamente los valores obtenidos por los EF resultaron mayores a los registrados por los EC. EF: PAS:129,4 mmHg, PAD: 74,8 mmHg, PAM:102,1 mmHg y FC:74,6 lat/min; y los EC: PAS:124,8 mmHg, PAD:73,5 mmHg, PAM:99,1 mmHg ($p=0,001$) y FC:72,8 lat/min ($p=0,001$) (Tabla 1). La comparación entre las medias de las PAS, PAD y FC entre la primera y tercera etapas no mostraron diferencias significativas. Con relación a la metodología, los mayores porcentajes de errores cometidos por los EF correspondieron en primer lugar a la mala posición de las piernas (40.6%), de la espalda y del brazo (37.5%) y del manguito (30%). Sin embargo, luego del entrenamiento anterior a la tercera etapa, se observó una reducción estadísticamente significativa en el porcentaje de errores en las posiciones de la espalda (de 62.5%

TABLA 1.
Comparación de los valores promedios de las mediciones de la presión arterial y frecuencia cardíaca entre los empleados de farmacias y los médicos en la primera y tercera etapas del estudio

Primera Etapa (N = 120)				
Variable	Farmacéuticos	Médicos	Diferencia	Valor p*
PAS (DE)	128,1 (16,3)	126.7 (16,3)	1,4 (7,8)	0,003
PAD (DE)	75,6 (12,8)	74.6 (11,9)	0,9 (7,8)	0,044
PAM (DE)	101,8 (13,1)	100.7 (12,9)	1,1 (6,6)	0,010
FC (DE)	75,1 (9,2)	73.8 (9,1)	1,3 (5,3)	0,001
Tercera Etapa (N = 126)				
PAS (DE)	129,4 (15,8)	124,8 (21,8)	4,6 (14,2)	0,001
PAD (DE)	74,8 (9,9)	73,5 (10,2)	1,3 (5,4)	0,001
PAM (DE)	102,1 (11,7)	99,1 (14,7)	2,9 (8)	0,001
FC (DE)	74,6 (10,6)	72,8 (10,8)	1,8 (5,3)	0,001

*Valor p; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media; FC: frecuencia cardíaca; DE: desvío estándar

a 6.3%, $p=0.001$), de las piernas (de 40.6% a 0.9%, $p=0.001$), del brazo (de 37.5% a 4.0%, $p=0.001$) y del manguito (de 30.0% a 4.0%, $p=0.001$), con una mejoría también del habla (11.7%) y colocación de la mano (8.7%) (*Figura 1*). Debido a la inconsistencias de las respuestas de las personas que accedieron someterse a la toma de la PA, se decidió no incluir en el análisis sobre si podrían ser hipertensos o tener problemas con la presión arterial, ya

que una gran proporción de ellos manifestó no estar seguros del diagnóstico, tener dudas sobre la medicación administrada, falta de controles periódicos, etc.

DISCUSIÓN

La toma de la PA en farmacias es en este medio la forma más empleada para controlarla fuera de los establecimientos sanitarios. Su registro en dicho ámbito se ha comparado con otros métodos de medición (consultorio) con niveles variables de concordancia, ya que en general, estas tomas están efectuadas por los empleados con un conocimiento técnico y de la patología muy dispares, y probablemente sin una capacitación adecuada previamente^{11,12}. Las mediciones son realizadas en su inmensa mayoría con equipos electrónicos totalmente automáticos, y tal vez sin control regular de su funcionamiento. La utilización de dispositivos no validados, el tamaño inadecuado y la mala colocación del manguito utilizado, la mala posición de la espalda, las piernas cruzadas y los brazos en posición incorrecta, la mano cerrada y el hablar durante la toma, son los errores metodológicos más frecuentes que atentan contra una toma de la PA adecuada^{13,14,15,16}. Como ejemplo de algunas de las dificultades mencionadas, en un ensayo efectuado en el año 2015 con 159 estudiantes de medicina de los Estados Unidos, con previa capacitación de como tomar correctamente la PA y que se componía de 11 pasos, al ser posteriormente evaluados, solo 1 de ellos realizó los 11 correctamente, mientras que en el resto, el promedio de pasos bien realizados fue de solo 4 de los 11 posibles¹⁷.

Metaanálisis sobre el tema han mostrado resultados dispares al comparar los valores obtenidos en farmacias con relación a otros métodos de registro, en uno, la diferencia media de la PAS diurna ambulatoria en relación con la PA obtenida en la farmacia fue de 6,0 mmHg. (rango de 1,6 a 10,4), mientras que, en otro, se observó una diferencia media de la PAS de 8,1 mmHg. (rango de -2,6 a 18,9 mmHg.) entre las tomas en la farmacia y los controles en el domicilio^{18,19,20}. En estos metaanálisis, la mencionada

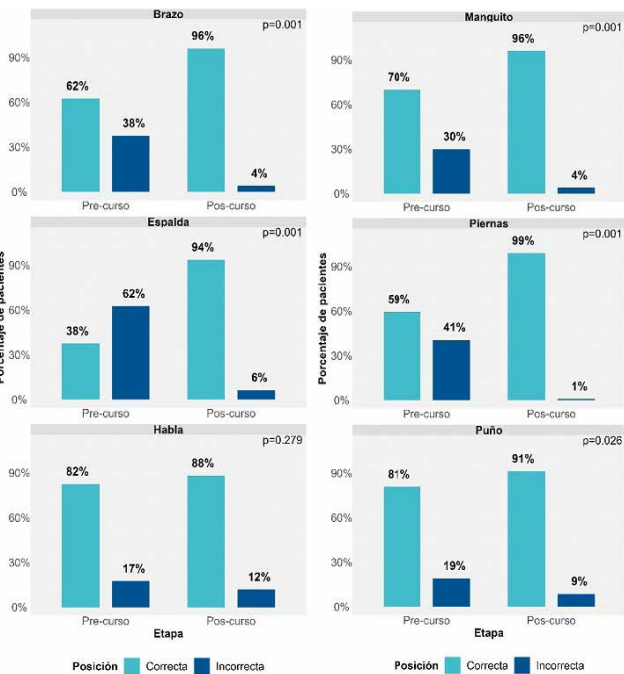


FIGURA 1.
Errores metodológicos (en porcentajes) cometidos por los empleados de farmacia.
Primera etapa y su disminución significativa luego del dictado del curso de entrenamiento acerca de la forma correcta de tomar la presión arterial.

falta de supervisión de las tomas, las condiciones no estandarizadas, equipos defectuosos, el entorno donde se efectúan y la ansiedad y aprensión de los sujetos, se han propuesto de ser algunas de las causas que justifiquen la disparidad (sobrestimación y subestimación) de los resultados obtenidos²¹. Por otra parte, reticencias inherentes a las personas para someterse a estos controles como ser, la falta de confianza a la medición de la PA efectuada por personal no profesional, la incertidumbre sobre su uso y la preocupación por la falta de privacidad y de higiene (usar un brazalete, que ya ha sido empleado masivamente por muchas otras personas) son otras causas que también atentaron para una segura implementación de estas tomas^{22,23}.

Por lo mencionado anteriormente, es que este método tal vez no haya sido sugerido como una alternativa de medición confiable de la PA por las diferentes guías de HTA del mundo, como el Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA) de 2017, la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) de 2023 [9] y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de 2024^{7,9}. Solo las Guías 2021 de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) hacen una breve referencia al método, destacando su potencial capacidad para el diagnóstico de la hipertensión²¹.

Por el contrario, existen trabajos que han acreditado la utilidad de la medición de la PA en estos lugares^{24,25}. En varios ensayos controlados y aleatorizados, las mediciones de la PA obtenidas en farmacias se consideraron adecuadas para evaluar los cambios en la PA, la detección y el grado de control de la HTA, mientras que, en otros escenarios (no farmacias), evaluando la PA en los lugares de trabajo y en zonas remotas o que carecían de personal sanitario, mostraron su utilidad para identificar a sujetos con presión arterial elevada^{26,27,28}.

El presente trabajo mostró una diferencia significativa en los valores de la PA obtenidos entre los EF y el EC que se mantuvo en ambas etapas de las mediciones (primera y tercera), lo que podría en un principio deberse directamente a los errores metodológicos cometidos por los EF en la primera etapa de la medición. Para sorpresa de los médicos, estos errores que fueron mayormente la espalda no apoyada, las piernas cruzadas, el brazo mal apoyado, el manguito mal posicionado y arriba de la ropa, el hablar durante la toma y la mano cerrada, fueron sensiblemente mejorados luego del entrenamiento efectuado, pero a pesar de ello, los valores de PA registrados por los EF en la tercera etapa permanecieron siendo significativamente más elevados, inclusive con mayores diferencias que los obtenidos por los EC.

Esta disparidad podría deberse al tiempo transcurrido entre ambas mediciones, ya que en general, los EF registraban las tomas en forma casi inmediata al ingreso del sujeto a la farmacia, luego de la compra de los productos o de una espera prolongada para ser atendidos, mientras que los EC registraban la PA unos cinco minutos después, lo que tal vez permitió una mayor relajación de las personas o la mayor confianza de estos ante la toma por un profesional, algo ya comprobado en otros estudios y enfatizado por el hecho de que la FC también fue significativamente menor en los registros de los EC, lo que podría obedecer a una disminución del estrés entre ambas tomas. No obstante, estos hallazgos están en concordancia con evidencias actuales que han sugerido que las mediciones de PA en farmacias proporcionan

valores más altos que la PA ambulatoria diurna y domiciliaria²⁰. Por otra parte, las tomas en las farmacias adolecen del adecuado interrogatorio acerca de las condiciones previas del individuo antes de registrarse la misma, y que pueden influir en los valores obtenidos e inducir a errores de información²⁰. En este caso, y si bien fue similar tanto para los EF como los EC, no se interrogó sobre si las personas acababan de fumar, venían de hacer ejercicios o por ejemplo si tenían la vejiga llena, algo que evaluando la PA con otros objetivos diferentes al de este estudio, podrían entregar información equivocada.

Otras observaciones que pudiesen haber influido en los resultados es que las mediciones se efectuaron una sola vez y no las dos o tres sugeridas, lo cual pudo haber repercutido en los valores de la PA registrados, al igual que la falta de una infraestructura adecuada para controlarla, ya que la misma se registró a la vista del público presente, algo ya advertido como causa de disparidades en los registros^{21,22}.

La toma de la PA por diferentes operadores es otra de las causas que pueden influir en los resultados²⁰. En este estudio, si bien inicialmente casi todos los EF fueron aleccionados en la práctica sobre la forma correcta de tomar a PA, fue una constante que solo dos o tres de ellos las registraron en cada una de las cuatro farmacias, lo que en principio minimizaría el efecto de diversidad de valores por excesivos operadores. Una observación independiente y también no esperada del trabajo, fue la gran cantidad de gente que rehusó someterse a la toma de la PA con diferentes argumentos, lo cual está en contra de lo mencionado en otros reportes en donde se pondera la buena predisposición de las personas invitadas a someterse a estos controles²⁹.

Implicancias

Los resultados obtenidos en el presente estudio podrían tener implicancias clínicas.

Aparte de los errores metodológicos iniciales, los empleados en su gran mayoría no tienen los conocimientos básicos sobre la PA, como desconocer los valores normales/anormales, lo que podría desencadenar consultas médicas y preocupaciones innecesarias o por el contrario ignorar la presencia de HTA.

Para mejorar lo anterior, sería necesario brindarles un conocimiento y capacitación general elementales acerca de la PA y la implementación de un protocolo controlado y monitorizado para su registro.

Es necesario contar con un lugar y mobiliario adecuado apartado de la vista del público y con equipos automáticos chequeados en su función o reemplazados periódicamente, y con un set de diferentes manguitos.

Limitaciones

Las tomas de PA fueron efectuadas una sola vez por los operadores, algo que es la "norma" en las tomas de PA en estos lugares, ya que por las características de los establecimientos y de quienes la registran (motivos ya explicados), se hace dificultoso al menos una segunda toma.

El tiempo existente entre los registros de la PA obtenidos por los EF y los EC podrían justificar en parte las diferencias observadas en los valores de la PA.

CONCLUSIONES

Las tomas de la PA en farmacias efectuadas por los empleados mostraron, numerosos errores metodológicos, deficientes conocimientos básicos sobre esta y valores de presión significativamente mayores a las obtenidos por los médicos, que no se corrigieron luego del entrenamiento efectuado. Sin embargo, éste último tuvo su efecto en disminuir en forma significativa los errores metodológicos. Las causas, soluciones y las implicancias clínicas de estos resultados requieren de un análisis más exhaustivo.

Reconocimientos

El Instituto de Cardiología "Pueblo de Luis" agradece a todos los integrantes de las cuatro farmacias que intervinieron en el estudio por su dedicación y esfuerzo puesto en la culminación con éxito del trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet* **2021**; 398: 957 – 980.
2. Alpert BS. Are kiosk blood pressure readings trustworthy? *Blood Press Monit* **2012**; 17: 257 – 258.
3. Houle SK, Chuck AW, Tsuyuki RT. Blood pressure kiosks for medication therapy management programs: business opportunity for pharmacists. *J Am Pharm Assoc* (2003) **2012**; 52: 188 – 194.
4. Green BB, Anderson ML, Ehrlich K, et al. Blood pressure checks for diagnosing hypertension: health professionals' knowledge, beliefs, and practices. *J Am Board Fam Med* **2022**; 35: 310 – 319.
5. Green BB, Anderson ML, Cook AJ, et al. Clinic, home, and kiosk blood pressure measurements for diagnosing hypertension: a randomized diagnostic study. *J Gen Intern Med* **2022**; 37: 2948 – 2956.
6. Stergiou GS, Parati G, Kollias A, et al. Requirements for design and function of blood pressure measuring devices used for the management of hypertension: Consensus Statement by the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability and STRIDE BP. *J Hypertens* **2023**; 41: 2088 – 2094.
7. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* **2018**; 71: 1269 – 1324.
8. Mancia G, Kreutz R, Brunstrom M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens* **2023**; 41: 1874 – 2071.
9. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J* **2024**; 45: 3912 – 3918.
10. Ingaramo R, Alfie J, Bellido C, et al. Guías de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial para el diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la hipertensión arterial. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial **2011**. Disponible en https://www.saha.org.ar/uploads/pdf/GUIA_SAHA_VERSION_COMPLETA.pdf Acceso 2 de Septiembre de 2026.
11. Gonzalvo J, Zillich A. Accuracy of automated community pharmacy-based blood pressure devices. *J Am Pharm Assoc* (2003) **2011**; 51: 408 – 411.
12. Wiggers-Porta ME, Ruisinger JF, Hare SE, et al. Accuracy and pharmacist perceptions of community-based automated blood pressure machines. *J Am Pharm Assoc* (2003) **2011**; 51: 454 – 455.
13. Tompson A, Fleming S, Lee MM, et al. Mixed-methods feasibility study of blood pressure self-screening for hypertension detection. *BMJ Open* **2019**; 9: e027986.
14. Frail CK, Cooper S, Gallagher T, et al. A technology-supported collaboration between a health plan and a community pharmacy to improve blood pressure control. *J Am Pharm Assoc* (2003) **2017**; 57: 630 – 634.
15. Houle SK, Tsuyuki RT. Public-use blood pressure machines in pharmacies for identification of undetected hypertension in the community. *J Clin Hypertens* (Greenwich) **2013**; 15: 302.
16. Lyu Y, Vincent CJ, Chen Y, et al. Designing and optimizing a healthcare kiosk for the community. *Appl Ergon* **2015**; 47: 157 – 169.
17. Grim CM, Grim CE. A curriculum for the training and certification of blood pressure measurement for health care providers. *Can J Cardiol* **1995**; 11 (suppl): H38 – H42.
18. Padwal RS, Townsend RR, Trudeau L, et al. Comparison of an in-pharmacy automated blood pressure kiosk to daytime ambulatory blood pressure in hypertensive subjects. *J Am Soc Hypertens* **2015**; 9: 123 – 129.
19. Fujiwara T, Kario K. Comparison of waiting room and examination room blood pressure with home blood pressure level in a rural clinical practice. *J Clin Hypertens* (Greenwich) **2017**; 19: 1051 – 1053.
20. Stergiou GS, Kyriakoulis KG, Kollias A, et al. Blood pressure measurement at kiosks in public spaces: systematic review and consensus statement by the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability endorsed by the International Society of Hypertension and the World Hypertension League. *J Hypertens* **2025**; 43: 577 – 588.
21. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, et al. European Society of Hypertension Council and the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens* **2021**; 39: 1293 – 1302.
22. Tompson AC, Grant S, Greenfield SM, et al. Patient use of blood pressure self-screening facilities in general practice waiting rooms: a qualitative study in the UK. *Br J Gen Pract* **2017**; 67: e467 – e473.
23. Hansell LD, Hsu CW, Munson SA, et al. Patient experiences with blood pressure measurement methods for hypertension diagnosis: qualitative findings from the BP-CHECK Study. *Am J Hypertens* **2024**; 37: 868 – 875.
24. Chung CF, Munson SA, Thompson MJ, et al. Implementation of a new kiosk technology for blood pressure management in a family medicine clinic: from the WWAMI Region Practice and Research Network. *J Am Board Fam Med* **2016**; 29: 620 – 629.
25. Abraham O, Patel M, Feathers A. Acceptability of health kiosks within African American Community Settings: a pilot study. *Health Serv Res Manag Epidemiol* **2018**; 5: 2333392817752211.
26. Durrer C, McKelvey S, Singer J, et al. A randomized controlled trial of pharmacist-led therapeutic carbohydrate and energy restriction in type 2 diabetes. *Nat Commun* **2021**; 12: 5367.
27. Shea S, Thompson JLP, Schwartz JE, et al. The Retail Outlet Health Kiosk Hypertension Trial (ROKHYT): pilot results. *Am J Hypertens* **2022**; 35: 103 – 110.
28. Joshi A, Puricelli Perin DM, Arora M. Using Portable Health Information Kiosk to assess chronic disease burden in remote settings. *Rural Remote Health* **2013**; 13: 2279.
29. Tompson AC, Grant S, Greenfield SM, et al. Patient use of blood pressure self-screening facilities in general practice waiting rooms: a qualitative study in the UK. *Br J Gen Pract* **2017**; 67: e467 – e473.

Artículo Original de Investigación

Relevancia clínica de la asociación entre injuria miocárdica y mortalidad en el paciente agudo**Clinical relevance of the association between myocardial injury and mortality in acute patients**

Stella M Macín¹, Mariela Onocko¹, Cristela Macín², Andrea Alarcón², Adriana Borghi², Eduardo R Perna³, María L Coronel¹, Araceli Gómez², Carlos Briend².

1 Unidad Coronaria. Instituto de Cardiología J.F. Cabral. Corrientes. 2 Residente de Cardiología. Instituto de Cardiología J.F. Cabral. Corrientes. 3 Unidad de Insuficiencia Cardíaca. Instituto de Cardiología J.F. Cabral. Corrientes

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 25 de Marzo de 2026

Aceptado después de revisión

el 20 de Mayo de 2026

www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Injuria miocárdica,
mortalidad,
pronóstico.

RESUMEN

Introducción: la lesión miocárdica está fuertemente asociada con mortalidad.

Objetivos: evaluar prevalencia de injuria miocárdica y su asociación con mortalidad

Material y métodos: inclusión prospectiva de 850 pacientes hospitalizados en Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología J.F. Cabral de Corrientes, desde el 04/01/2021 al 28/02/2022. Ingresaron al estudio 570 pacientes. La injuria miocárdica estuvo presente en 153 pacientes (26.84%). Se evaluó causas de injuria miocárdica y relación con mortalidad. Se realizó dosaje de TnT basal y a 3 horas. Se construyó un modelo multivariado para ver variables asociadas a mortalidad

Resultados: la edad media fue 67.20 ± 14 años, 67% masculinos (381 ptes). La TnT al ingreso fue 137.36 ± 242.9 ng/L, a 3hs 278.9 ± 969 ng/L. Las causas fueron IC preservada 19.7% (30 ptes); IC con FE deteriorada 21.7% (33 ptes); 3,3% TEP (5 ptes); 3,3% neumonía (5 ptes); 6,6 % FA-Aleteo (10 ptes); IRC moderada 11.8% (18 ptes), fallo renal severo y/o en diálisis 13.2% (20 ptes); 5,3% BAVC (8 ptes); 5,3% TVS (8 ptes); 2,6% Takotsubo (4 ptes); 1,3 por COVID 19 (2pte); 1,3% HTP (2 ptes), estenosis aortica severa con TAVI 5,3% (8 ptes). La mortalidad global fue 1,8%, y con injuria miocárdica 5,2% (8ptes). Los predictores de mortalidad fueron: IC con Fe deteriorada OR 4,5 (IC 95% 2,1-7,8); edad OR 1,2 (IC 95% 1,14-1,8), diabetes OR 1,4 (IC 95% 1,10-1,85) e injuria miocárdica OR 2,53 (IC 95% 1,5-4,3).

Conclusiones: la injuria miocárdica estuvo presente en uno de cada 4 pacientes hospitalizados en Unidad Coronaria, su presencia incrementó la mortalidad hospitalaria y fue predictor independiente de mortalidad juntamente con IC con FE deteriorada, la edad y diabetes.

Clinical relevance of the association between myocardial injury and mortality in acute patients**ABSTRACT**

Introduction: myocardial injury is strongly associated with mortality.

Objectives: to evaluate the prevalence of myocardial injury and its association with mortality.

Materials and Methods: prospective inclusion of 850 patients hospitalized in the Coronary Care Unit of the J.F. Cabral Institute of Cardiology in Corrientes, Argentina, from January to February 2022. There were 570 patients included in the study. Myocardial injury was present in 153 patients (26.84%). Causes of myocardial injury and their relationship with mortality were evaluated. Baseline and 3-hour troponin hs-TnT levels were measured. A multivariate model was constructed to identify variables associated with mortality.

Results: the mean age was 67.20 ± 14 years, and 67% were male (381 patients). hs-TnT upon admission was 137.36 ± 242.9 ng/L, and at 3 hours it was 278.9 ± 969 ng/L. The causes were: heart failure with preserved ejection fraction 19.7% (30 patients); heart failure with reduced ejection fraction 21.7% (33 patients); pulmonary embolism 3.3% (5 patients); pneumonia 3.3% (5 patients); atrial fibrillation with flutter 6.6% (10 patients); moderate chronic kidney disease 11.8% (18 patients); severe renal failure and/or on dialysis 13.2% (20 patients); complete AV block 5.3% (8 patients); pulmonary embolism 5.3% (8 patients); Takotsubo cardiomyopathy 2.6% (4 patients); COVID-19 1.3% (2 patients); pulmonary hypertension 1.3% (2 patients); and severe aortic stenosis with TAVI 5.3% (8 patients). Overall mortality was 1.8%, and with

Keywords:

Myocardial injury,
mortality,
prognosis.

myocardial injury, it was 5.2% (8 patients). Predictors of mortality were heart failure (HFrEF) OR 4.5 (95% CI 2.1–7.8); age OR 1.2 (95% CI 1.14–1.8); diabetes OR 1.4 (95% CI 1.10–1.85); and myocardial injury OR 2.53 (95% CI 1.5–4.3).

Conclusions: myocardial injury was present in one out of every four patients hospitalized in the coronary care unit. Its presence increased hospital mortality and was an independent predictor of mortality, along with HFrEF, age, and diabetes.

INTRODUCCIÓN

La mayor parte de troponina cardíaca es intracelular, con más del 90% de isoformas ubicadas dentro del sarcómero y el resto no unido dentro del conjunto citoplasmático¹. Se cree que los mecanismos de liberación de troponina cardíaca a la circulación incluyen necrosis de miocitos, apoptosis, formación y liberación de ampollas membranosas, aumento de la permeabilidad de la membrana y liberación de productos de degradación proteolítica de troponina^{1,2}.

Las concentraciones seriadas de cTnT son necesarias para distinguir entre una injuria miocárdica aguda y crónica^{2,3}.

La lesión miocárdica está fuertemente asociada con la mortalidad. Escasos estudios evaluaron estos pacientes hospitalizados en unidad coronaria^{4,5,6,7}.

Poco es conocido del riesgo en pacientes hospitalizados en unidad coronaria, por lo que el objetivo del presente trabajo fue evaluar prevalencia de injuria miocárdica y su asociación con mortalidad en pacientes hospitalizados en Unidad Coronaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico y de inclusión prospectiva en la Unidad Coronaria (UCIC) del Instituto de Cardiología "Juana Francisca Cabral" de Corrientes, Argentina. El periodo de reclutamiento comprendió desde el 4 de enero de 2021 hasta el 28 de febrero de 2022.

Fueron excluidos 280 pacientes, 255 correspondieron a IAM tipo I, 20 ptes con IAM tipo II y cinco con IAM tipo IV. Los restantes 570 ptes fueron objeto de estudio. La injuria miocárdica estuvo presente en 153 pacientes (26.84%) se evaluó las causas de injuria miocárdica y relación con mortalidad. El flujograma se observa en la *figura 1*. Se realizó dosaje TnTus al ingreso y 3 horas de la admisión. Se construyó un modelo multivariado para ver variables asociadas a mortalidad

Población y Criterios de Selección

Se incluyeron de forma consecutiva 850 pacientes hospitalizados en Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología JF Cabral de Corrientes desde el 4 de enero del 2021 al 28 de febrero del 2022.

Criterios de exclusión: con el fin de aislar la injuria miocárdica asociada a eventos isquémicos aterotrombóticos agudos, se excluyeron pacientes con:

- Infarto Agudo de Miocardio (IAM) Tipo 1 (n = 255).
- IAM Tipo 2 (n = 20).
- IAM Tipo 4 (n = 5).
- Pacientes con datos incompletos en el seguimiento hospitalario.

Fueron excluidos 280 pacientes, 255 correspondieron a IAM tipo I, 20 ptes IAM tipo II y 5 con IAM tipo IV (*Figura 1*).

La muestra final de análisis quedó constituida por 570 pacientes. La injuria miocárdica estuvo presente en 153 pacientes (26.84%), se evaluó causas de injuria miocárdica y relación con mortalidad.

Definiciones y determinaciones de laboratorio

La injuria miocárdica se definió, de acuerdo con la Cuarta Definición Universal de Infarto, como la detección de al menos un valor de troponina cardíaca por encima del límite superior de referencia (URL) del percentil 99.

Se utilizó el ensayo de Troponina T cardíaca de alta sensibilidad (TnT-us). Las determinaciones se realizaron:

1. Al ingreso hospitalario (admisión).
2. A 3 horas de admisión, para evaluar la cinética del biomarcador.

Se registraron causas clínicas subyacentes de la elevación de troponinas, categorizándolas en insuficiencia cardíaca (con función preservada o deteriorada), enfermedad renal crónica, arritmias, sepsis/neumonía, entre otras.

Punto Final

El objetivo primario fue mortalidad por cualquier causa durante la estancia hospitalaria en la Unidad Coronaria.

Análisis Estadístico

Las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar o mediana según su distribución. Las variables categóricas se presentaron como porcentajes.

Para identificar predictores independientes de mortalidad, se construyó un modelo de regresión logística multivariado que incluyó variables con relevancia clínica y significancia estadística

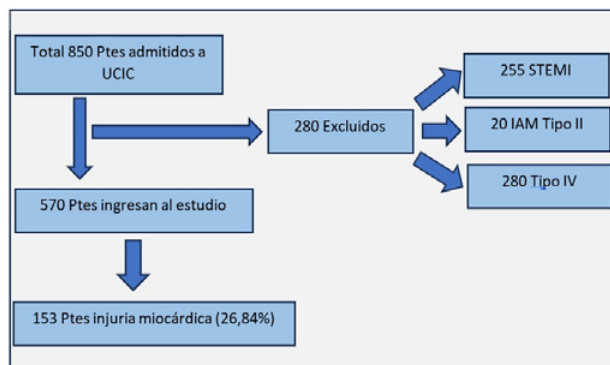


FIGURA 1.
Flujograma del estudio

TABLA 1.

Valores de TnTus en las determinaciones basal y 3 hs

Variable	Valor promedio + DE
TnTus basal	137.36 ± 242.9 ng/L
TnTus 3 hs	278.9 ± 969 ng/L
TnTus valor máximo	548.10 ± 898 ng/L

TnTus: troponina ultrasensible

TABLA 2.

Distribución de la población según la etiología (n=152).

Hallazgo Clínico	Pacientes (n)	Porcentaje (%)
IC con FE deteriorada	33	21,7
IC con FE preservada	30	19,7
Fallo Renal Severo / Diálisis	20	13,2
Insuficiencia Renal Crónica (Moderada)	18	11,8
FA/Aleteo Auricular	10	6,6
Bloqueo AV Completo (BAVC)	8	5,3
Taquicardia Ventricular Sostenida (TVS)	8	5,3
Estenosis Aórtica (TAVI)	8	5,3
TEP	5	3,3
Neumonía	5	3,3
Síndrome de Takotsubo	4	2,6
COVID-19	2	1,3
Hipertensión Pulmonar (HTP)	2	1,3
Total	153	100

TEP: tromboembolismo pulmonar. FA: Fibrilación auricular, IC: insuficiencia cardíaca, FE: Fracción de eyección

en el análisis univariado (edad, presencia de diabetes, insuficiencia cardíaca con FEVI deteriorada e injuria miocárdica). Los resultados se expresaron en Odds Ratio (OR) con sus respectivos intervalos de confianza del 95% (IC 95%). Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

El estudio se realizó siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética institucional. Se mantuvo el anonimato de los datos de los pacientes.

RESULTADOS

La edad media fue 67.20 ± 14 años, 67.1% fueron masculinos (102 ptes). El valor medio de la primer TnTus fue 137.36 ± 242.9 ng/L, de la segunda TnTus de 278.9 ± 969 ng/L, el valor máximo de TnTus fue 548.10 ± 898 ng/L (Tabla 1).

Se incluyó un total de 153 pacientes (n=153). El análisis de las causas de ingreso y comorbilidades asociadas reveló una ele-

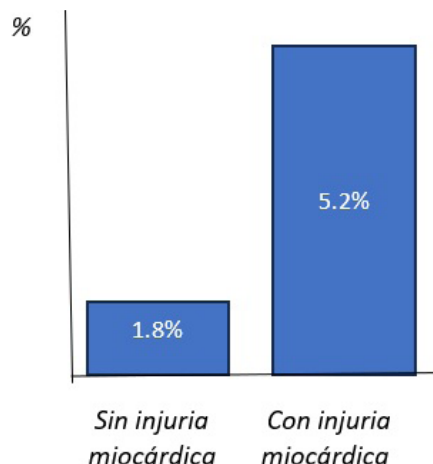


FIGURA 2.

Mortalidad hospitalaria

vada prevalencia de síndromes de insuficiencia cardíaca (IC), presentes en el 41,4% de la muestra global (n=63). Al analizar por fenotipo, la IC con fracción de eyección (FE) deteriorada fue la causa predominante con 21,7% (n=33), seguida de la IC con FE preservada de 19,7% (n=30) de los casos (Tabla 2).

En cuanto al perfil de comorbilidad renal, se observó afectación en el 25% de la población total: un 13,2% (n=20) presentó fallo renal severo o requerimiento de diálisis, mientras que el 11,8% (n=18) fue diagnosticado con insuficiencia renal crónica moderada (Tabla 2).

Respecto a las arritmias y trastornos de la conducción, la fibrilación o aleteo auricular se documentó en el 6,6% (n=10), mientras que el bloqueo AV completo (BAVC) y la taquicardia ventricular sostenida (TVS) presentaron una incidencia idéntica del 5,3% (n=8) cada uno (Tabla 2).

Otras causas de menor frecuencia incluyeron la estenosis aórtica post-TAVI (5,3%, n=8), seguida por el tromboembolismo de pulmón (TEP), neumonía (cada uno con 3,3%, n=5), el síndrome de Takotsubo (2,6%, n=4) y, finalmente, COVID-19 e hipertensión pulmonar (HTP), cada uno con el 1,3% (n=2) (Tabla 2).

La mortalidad hospitalaria en pacientes con injuria miocárdica fue de 5,3% (8 pacientes) comparado con 1,8% en aquellos sin injuria miocárdica (Figura 2).

Los predictores de mortalidad en el análisis multivariado fueron: IC con FE deteriorada OR 4.5 (IC 95% 2.1-7.8); edad OR 1.2 (IC 95% 1.14-1.8), diabetes OR 1.4 (IC 95% 1.10-1.8), injuria miocárdica 2.53 (IC 95% 1.5-4.3, y la TnTus como variable cuantitativa (Tabla 3).

DISCUSIÓN

El hallazgo principal de este estudio es la elevada prevalencia de injuria miocárdica (26.84%) en pacientes cuya causa de ingreso a la Unidad Coronaria (UCIC) no fue un infarto tipo 1. Esta cifra es consistente con series internacionales que reportan incidencias de entre el 20% y el 40% en unidades de cuidados críticos cardiovasculares, lo que refuerza que la elevación de troponinas es la "norma" y no la excepción en el paciente crítico^{8,9}. La prevalencia de injuria miocárdica del 26.84% hallada en esta cohorte

TABLA 3

Análisis univariado y multivariado (modelo de regresión logística)

Variable	Univariado	Análisis Multivariado		
	P	Odds Ratio (OR)	IC 95%	P
IC FEVI Deteriorada (si/no)	<0,001	4.50	[2.10 – 7.80]	<0,001
Injuria Miocárdica(si/no)	<0,001	2.53	[1.50 – 4.30]	<0,001
Diabetes Mellitus (Si/no)	0,045	1.40	[1.10 – 1.85]	0,025
Edad (años)	0.01	1.20	[1.14 – 1.80]	<0,001
TnTus (ng/L)	0.02	1.05	(1.02-1.10)	0,002

no es un dato menor. Con la implementación de ensayos de troponina T de alta sensibilidad (hs-cTnT), la capacidad de detectar daño miocárdico mínimo ha aumentado exponencialmente. Sin embargo, este aumento en la sensibilidad ha traído consigo un desafío en la especificidad clínica^{7,9,10}.

Estos datos confirman que, en Unidad Coronaria moderna, más de una cuarta parte de los pacientes presentan necrosis miocítica detectable. Lo relevante es que estos pacientes, a menudo etiquetados erróneamente como "troponinitis" o elevaciones inespecíficas, presentan un pronóstico significativamente peor que aquellos con biomarcadores negativos¹¹.

La insuficiencia cardíaca fue la principal causa de injuria en el estudio (combinando FEVI preservada y deteriorada)¹². La fisiopatología aquí es multifactorial: estrés parietal: aumento de las presiones de llenado ventricular que genera tensión mecánica en los miocitos, provocando liberación de troponina, isquemia subendocárdica: incluso sin obstrucciones coronarias epicárdica, el aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo reduce el gradiente de perfusión subendocárdica y la respuesta neurohormonal con activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y simpático, lo que promueve la apoptosis celular¹³. Este hallazgo, de que la IC con FEVI deteriorada presenta un OR de 4.5 para mortalidad, refuerza que la injuria miocárdica en este contexto es un indicador de falla de bomba crítica y descompensación hemodinámica severa^{14,15}. Es notable que cerca del 50% de los casos de injuria miocárdica en la cohorte se debieron a insuficiencia cardíaca (IC). El hecho de que la IC con FEVI deteriorada fuera el predictor más potente de mortalidad (OR 4.5) refleja la fisiopatología del estrés parietal y la injuria subendocárdica por tensión^{15,16,17}.

Con un 24.8% de incidencia se observó la injuria miocárdica asociada a enfermedad renal, estos resultados dialogan con una de las controversias más grandes de la cardiología actual. ¿Es la troponina elevada en el renal un dato basal o una injuria aguda? La metodología de medición seriada (0 y 3 hs) permitió observar una cinética de valores (137.36 vs 278.9 ng/L) que sugiere que, en el paciente crítico, existe un componente de injuria aguda sobreimpuesta a la elevación crónica por falta de depuración¹⁸. Esto explica por qué estos pacientes no deben ser ignorados, y por qué su mortalidad es tan elevada mostrando mayor vulnerabilidad^{18,19}.

Quizás el hallazgo más potente es que la injuria miocárdica mantuvo su valor predictivo (OR 2.53) incluso después de ajustar por edad, diabetes e insuficiencia cardíaca. Esto implica que el daño miocárdico per se aporta información pronóstica que las variables clínicas tradicionales no pueden mostrar. La muerte en estos pacientes no siempre es de origen arritmico; la injuria suele ser el reflejo de un estado inflamatorio y metabólico severo (sepsis, hipoxia, shock), donde el corazón actúa como el "órgano centinela" del fallo multiorgánico^{2,3,7,20}.

Al comparar la mortalidad en injuria miocárdica (5.2%) con registros como el BACC (Biomarkers in Acute Cardiac Care), se observa una similitud en los hallazgos. Sin embargo, en este estudio, la prevalencia de diabetes y edad avanzada actúan como multiplicadores de riesgo²¹. A diferencia de otros estudios que centran su investigación en el servicio de urgencias, este trabajo se enfoca en el paciente ya admitido en unidad coronaria, lo que selecciona una población de mayor complejidad y riesgo intrínseco^{7,21}.

La mortalidad de 5.2% en el grupo con injuria miocárdica, comparada con el 1.8% en el global, subraya un concepto clínico crítico: la injuria miocárdica no isquémica no constituye un hallazgo incidental ni un epifenómeno clínico, sino la manifestación de una reserva funcional agotada^{2,22,23}. Como se ha observado en cohortes contemporáneas, la elevación de troponinas en ausencia de isquemia aguda actúa como un integrador de riesgo sistémico y fragilidad miocárdica²⁴.

Al comparar con el estudio de Januzzi et al. y registros de la ESC, se observa que el OR de 2.53 obtenido en el modelo multivariado sitúa a la injuria miocárdica como un predictor de riesgo similar o incluso superior a factores clásicos como la diabetes (OR 1.4)²³. Esto sugiere que la necrosis miocítica, independientemente de su causa (séptica, renal o mecánica), altera drásticamente el pronóstico a corto plazo^{16,19,20}.

Este estudio sugiere que es necesario moverse del diagnóstico de "injuria miocárdica" hacia la búsqueda activa de la etiología. Si un paciente ingresa con neumonía, pero presenta injuria, su riesgo de muerte no es el de una neumonía estándar, sino el de una complicación sistémica con afectación cardíaca. La troponina, por lo tanto, debe usarse no solo para diagnosticar infartos, sino como una herramienta de triage dentro de la propia unidad coronaria^{7,9}. La troponina es un marcador de daño celular, no de un mecanismo fisiopatológico específico²⁵.

Limitaciones

A pesar de la relevancia de los hallazgos y el tamaño de la muestra, este estudio presenta las siguientes limitaciones que deben considerarse al interpretar los resultados. En primer lugar, el estudio fue realizado en un único centro limitando la generalización universal (validez externa) a centros de menor complejidad. En segundo lugar el análisis se centró exclusivamente en la mortalidad hospitalaria. En tercer lugar la diferenciación Fenotípica de la Injuria: aunque se excluyeron los IAM tipo 1, 2 y 4, la distinción entre injuria miocárdica aguda y crónica puede ser desafiante en el contexto crítico. A pesar de contar con troponinas seriadas (ingreso y 3 hs), en algunos pacientes con patologías crónicas estables (como IRC avanzada) la distinción absoluta de un evento agudo sobrepuesto puede ser compleja, y en este estudio no se realizó esta diferenciación.

CONCLUSIONES

El presente estudio demuestra que la injuria miocárdica es una entidad clínica omnipresente en la Unidad Coronaria, afectando a uno de cada cuatro pacientes hospitalizados por causas distintas a un infarto aterotrombótico tipo 1. Lejos de ser un hallazgo incidental o un "falso positivo" del laboratorio, la elevación de la troponina T de alta sensibilidad actúa como un biomarcador centinela que integra la gravedad de múltiples procesos patológicos, desde la insuficiencia cardíaca descompensada hasta la disfunción renal severa^{2,25}. Su presencia incrementó la mortalidad hospitalaria. Fueron predictores independientes de mortalidad la injuria miocárdica en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección deteriorada, edad, TnTus máxima y diabetes.

Estos hallazgos subrayan que la injuria miocárdica posee un valor pronóstico independiente y robusto, triplicando el riesgo de mortalidad hospitalaria. El hecho de que su peso predictivo (2.53) supere al de factores de riesgo tradicionales como la diabetes, obliga al cardiólogo clínico a realizar una transición en su pensamiento: la troponina no solo debe interpretarse como una herramienta diagnóstica para el infarto, sino como una escala de riesgo dinámico que exige una vigilancia hemodinámica más estricta^{7,23,24}.

Identificar la causa subyacente de injuria miocárdica es imperativo para optimizar el tratamiento. La alta prevalencia de insuficiencia cardíaca y fallo renal en esta cohorte resalta la necesidad de protocolos de manejo multidisciplinarios en la Unidad Coronaria. Este estudio reafirma que, en el contexto del paciente crítico, cualquier grado de necrosis miocítica detectable es clínicamente relevante y debe ser el punto de partida para una intervención terapéutica más agresiva y personalizada^{2,5,7,26}.

Implicaciones Clínicas

A diferencia del infarto tipo 1, donde la estrategia de reperfusión es clara, la injuria miocárdica detectada en este estudio plantea un desafío terapéutico²⁷. Estos resultados sugieren que, numerosos pacientes con injuria miocárdica podrían estar siendo subestimados al no cumplir criterios de infarto aterotrombótico.

La elevación de troponina T ultrasensible (TnTus) en la admisión, aun en ausencia de manifestaciones clínicas de isquemia

miocárdica, identifica a un subgrupo de pacientes con un perfil de riesgo elevado. Esta condición subraya la necesidad de una monitorización hemodinámica estricta, orientada a optimizar las condiciones de carga ventricular^{4,28}.

BIBLIOGRAFIA

1. Drosatos K, Lymeropoulos A, Kennel PJ, et al. Pathophysiology of sepsis-related cardiac dysfunction: driven by inflammation, energy mismanagement, or both? *Curr Heart Fail Rep* 2015; 12: 130 – 140.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. ESC/ACC/AHA/WHF Expert Consensus Document. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2018; 138: e618 – e651.
3. Neumann T, Twerenbold R, Omland T, et al. Myocardial Injury: An Update on Definition, Diagnosis, and Management. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74: 163 – 181.
4. Chapman A, Adamson P, Mills N. Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice. *Heart* 2016; 103: 10 – 18.
5. Lambrecht S, Sarkisian L, Saaby L. Different Causes of Death in Patients with Myocardial Infarction Type 1, Type 2 and Myocardial Injury. *Am J Med* 2018; 131: 548 – 554.
6. Willeit K, Boehme Ch, Toell T, et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin T and Cardiovascular Risk After Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *JACC Adv* 2024; 3: 101022.
7. Chapman AR, Miller-Hodges Eve, Shah A. et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Diagnosis of Myocardial Infarction. *Circulation* 2020; 141: 1615 – 1636.
8. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012; 33: 2252 – 2257.
9. Melanson SE, Conrad MJ, Mosammaparast N, et al. Implementation of a highly sensitive cardiac troponin I assay test volumes, positivity rates and interpretation of results. *Clin Chim Acta* 2008; 395: 57 – 61.
10. Apple FS, Collinson PO. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem* 2012; 58: 54 – 61.
11. Eggers KM, Jernberg T, Lindahl B. Cardiac Troponin Elevation in Patients Without a Specific Diagnosis. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 1 – 9.
12. Christopher M. Kramer. Avoiding the Imminent Plague of Troponinitis. The Need for Reference Limits for High-Sensitivity Cardiac Troponin T. *J Am Coll Cardiol* 2014; 15: 1449 – 1450.
13. Kitai T, Xanthopoulos A. Contemporary Management of Acute Decompensated Heart Failure and Cardiogenic Shock. *Heart Fail Clin* 2020; 16: 221 – 230.
14. de Lemos JA. High-Sensitivity Troponin and the Prognosis of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2022; 79: 1386 – 1388.
15. McCarthy C, Li S, Wang TY, et al. Implementation of High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays in the United States. *J Am Coll Cardiol* 2023; 81: 207 – 219.
16. Felker GM, Hasselblad V, Tang WH, et al. Troponin I in acute decompensated heart failure: insights from the ASCEND-HF study. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 1257 – 1264.
17. Januzzi J, Mueller C. High-sensitivity troponin in the diagnosis and management of acute heart failure. *Heart Failure Clinics* 2020; 16: 1 – 13.
18. Chesnaye NC, Szummer K, Bárány P, et al EQual Study Investigators. Association between renal function and troponin T over time in stable chronic kidney disease patients. *J Am Heart Assoc* 2019; 8: e013091.
19. Moayad Al-Azzawy S, Coyle M, De Backer G, et al. Prevalence and prognostic importance of chronic kidney disease in patients with coronary heart disease Results from the combined EUROASPIRE IV and V studies. *Eur J Prev Cardiol* 2025 doi: 10.1093/eurjpc/zwaf528.
20. Zhou M, Yu X, Zhan J. Sepsis-induced cardiomyopathy: recent advances in pathophysiology and therapeutic strategies. *Front Pharmacol* 2023; 14: 1113941.
21. Neumann J, Weimann J, Sörensen N, et al. A Biomarker Model to Distinguish Types of Myocardial Infarction and Injury. *J Am Coll Cardiol* 2021; 78: 781 – 790.
22. Chapman A, Shah A, Lee K, et al. Long-Term Outcomes in Patients with Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. *Circulation* 2018; 137: 1236 – 1245.

23. Willeit K, Boehme C, Toell T, et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin T and Cardiovascular Risk After Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *JACC Adv* **2024**; 3: 101022.
24. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen T. Prognostic Impact of Myocardial Injury Related to Various Cardiac and Noncardiac Conditions. *Am J Med* **2016**; 129: 506 - 514.
25. Sandoval Y, Jaffe AS. Type 2 Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* **2019**; 73: 1846 -1860.
26. Gaggin HK, Januzzi JL. Biomarkers in heart failure. *Clin Chem* **2013**; 59: 484 - 495.
27. Rao S, O'Donoghue M, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients with Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* **2025**; 151: e771 - e862.
28. Pelliccia F, Pasceri V, Patti G, et al. Long-Term Prognosis and Outcome Predictors in Takotsubo Syndrome: A Systematic Review and Meta-Regression Study. *JACC Heart Fail* **2019**; 7: 143 - 154.

Artículo Original de Investigación

Perfil clínico, evaluación, tratamiento y evolución de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada en Argentina: resultados finales del Registro ArFey-Preser.

Clinical profile, evaluation, treatment and outcomes of heart failure with preserved ejection fraction in Argentina: final results from the ArFey-Preser Registry.

Eduardo R Perna^{1,2}; María L Coronel^{1,2}; Diego Echazarreta^{1,3}; Cecilia Moris^{1,4}; Guillermo Cursack^{1,5}; Juan P Escalante^{1,6}; Juan M Brunialti^{1,7}; Diana Piñero^{1,7}; Nicolas Renna⁹; Lilia L Lobo Marquez^{1,9}; Luis Lema^{1,10}; Gustavo Castiello^{1,11}; Daniel Hernandez^{1,12}; Diego Picchio^{1,13}; Valentina Botelli Dagum^{1,14}; Juan P Cimbaro Canella^{1,2}.

1 Comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar, Federación Argentina de Cardiología. 2 Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral", Corrientes. 3 Hospital San Juan de Dios, La Plata. Centro Médico Capital, La Plata, Buenos Aires. 4 Centro Integral de Arritmias de Tucumán, Tucumán. 5 Sanatorio Esperanza, Esperanza, Santa Fe. 6 Instituto Cardiovascular de Rosario, Santa Fe. 7 Hospital San Juan de Dios, La Plata, Buenos Aires. 8 Hospital Español de Mendoza, Mendoza. 9 Instituto de Cardiología Tucumán, Tucumán. 10 Instituto Modelo de Cardiología, Córdoba. 11 Hospital Argerich, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. 12 Sanatorio González Lelong, Formosa. 13 Polymedic Santa Rosa, La Pampa. 14 Hospital San Bernardo, Salta..

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de Abril de 2026

Aceptado después de revisión

el 29 de Junio de 2026.

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Insuficiencia cardíaca,
fracción de eyección preservada,
registros

RESUMEN

Introducción: la insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección preservada (ICFEP) está subrepresentada en registros argentinos. Los objetivos de este reporte fueron analizar perfil clínico, manejo y evolución de ICFEP en Argentina.

Material y métodos: ArFey-Preser fue un registro multicéntrico, observacional que incluyó pacientes ambulatorios o prealta hospitalaria con fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\geq 50\%$, signos-síntomas de IC y evidencia de cardiopatía estructural. Los puntos finales fueron mortalidad y hospitalización por IC al año y supervivencia al final del estudio.

Resultados: entre diciembre/22 y mayo/24, se incluyeron 638 pacientes, edad $72,4 \pm 11,3$ años, 62,1% mujeres, FEVI $60,5 \pm 6,4\%$. Las comorbilidades más prevalentes fueron: hipertensión arterial 90%, enfermedad renal 54,2%, obesidad 50,3%, diabetes 44,5%, fibrilación/aleteo auricular 40,4%, anemia 36,7% y coronariopatía 26%. La clase funcional fue 3-4 en 34,2% y hospitalizaciones previas por IC en 58,6%. La evaluación incluyó: ecocardiograma 100%, péptidos natriuréticos 57%, búsqueda de isquemia 39,3%, cinecoronariografía 58,8%, métodos adicionales 6,9%. La medicación basal fue inhibidores del cotransportador sodio glucosa 2 (iSGLT2) 42,3%, antagonista mineralocorticoideo (ARM) 42,3%, inhibidores del sistema renina-angiotensina (iSRA) 82,4% y betabloqueantes (BB) 79,6%; con incremento al año en iSGLT2 17,2% y reducción de BB -8,6% e iSRA -8,1 (todos $p < 0,001$). la mortalidad anual fue 7,3% y hospitalización por IC 11,5%; con supervivencia a 24 meses 90,3%.

Conclusiones: la ICFEP en Argentina se caracterizó por predominio de mujeres, añosos, multimorbilidad y eventos frecuentes. La búsqueda de coronariopatía fue elevada, con bajo uso de métodos adicionales. La subutilización de iSGLT2 y ARM indica una brecha con recomendaciones actuales.

Clinical profile, evaluation, treatment and outcomes of heart failure with preserved ejection fraction in Argentina: final results from the ArFey-Preser Registry.

ABSTRACT

Introduction: Heart failure (HF) with preserved ejection fraction (HFpEF) is underrepresented in Argentine registries. The objectives of this report were to analyze clinical profile, evaluation, and treatment of HFpEF in Argentina.

Material and methods: ArFey-Preser was a multicenter, observational registry that included ambulatory or pre-hospital discharge patients, with LV ejection fraction $\geq 50\%$, signs-symptoms of HF, and evidence of structural heart disease. Endpoints were mortality and HF related admissions within one year and total mortality at the end of the study.

Keywords:

Heart failure,
preserved ejection fraction,
registry.

Results: between December/22-May/24, 638 patients were included, 72.4 ± 11.3 years, 62.1% women, LVEF $60.5 \pm 6.4\%$. The most prevalent comorbidities were hypertension 90%, chronic kidney disease 54.2%, obesity 50.3%, diabetes 44.5%, atrial fibrillation/flutter 40.4%, anemia 36.7%, and coronary artery disease 26%. Functional class was 3-4 in 34.2% and previous hospitalizations due to HF in 58.6%. The evaluation included: echocardiogram 100%, natriuretic peptides 57%, ischemia search 39.3%, coronary angiography 58.8%, additional methods 6.9%. Baseline medication included sodium-glucose transport protein 2 inhibitors (SGLT2i) 42.3%, mineralocorticoid receptor antagonists (MRA) 42.3%, diuretics 78.2%, renin-angiotensin system inhibitors (RASi) 82.4% and beta-blockers (BB) 79.6%; with 12-month increment in iSGLT2 of 17.2% and reduction in BB of -8.6% and RASi of -8.1 (all $p < 0.001$). Annual mortality was 7.3% and hospitalization for HF 11.5%; while 24-month survival was 90.3%.

Conclusions: HFpEF in Argentina is characterized by a predominance of women, elderly patients, multimorbidity and frequent events. The screening for coronary heart disease was high, with low use of additional methods. The underuse of MRA and SGLT2i indicates a gap with current recommendations.

INTRODUCCIÓN

El fenotipo de insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $\geq 50\%$, definida como preservada (ICFEP), está presente en más de la mitad de los pacientes con diagnóstico de IC en el ámbito hospitalario y ambulatorio^{1,2}. Entre los desafíos actuales para el manejo de esta condición se encuentran: el diagnóstico, que requiere evidencia objetiva de anomalías cardíacas estructurales y/o funcionales y niveles elevados de péptidos natriuréticos, la caracterización del fenotipo clínico y la etiología que permitan una mejor identificación de aquellos sujetos que merecen tratamientos específicos, y el uso de terapias contemporáneas con evidencia demostrada, como los inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa (iSGLT2) y los antagonistas del receptor mineralocorticoideo (ARM), especialmente no esteroideos^{3,4,5,6,7,8,9}. Como característica distintiva, la multimorbilidad constituye un hallazgo frecuente que ha limitado la disponibilidad de tratamientos basado en evidencias^{2,10}.

Típicamente, la ICFEP ha estado subrepresentada en registros argentinos. En reportes previos a las estrategias actuales de manejo de esta entidad, alrededor de un tercio tenían FEVI $\geq 40\%$ y 20% FEVI $\geq 50\%$, mientras que datos más recientes han informado una prevalencia entre 15,6 y 35,5%^{11,12,13,14}. En todos ellos, el diagnóstico fue eminentemente clínico, tanto en escenarios de IC crónica como aguda, y ninguno se focalizó específicamente en ICFEP.

Las evidencias recientes, con nuevas estrategias terapéuticas en ICFEP han cambiado el paradigma del manejo, y han llevado a generar nuevas recomendaciones nacionales e internacionales^{7,8,15}. Por lo tanto, resulta relevante el conocimiento de la situación actual en la Argentina. La hipótesis de este registro fue que las estrategias diagnósticas y terapéuticas en ICFEP en el país son subóptimas con relación a las recomendaciones contemporáneas de las guías, lo cual tendría impacto en la evolución. Por ello, los objetivos de este trabajo fueron analizar las características clínicas, evaluación, tratamiento y evolución de ICFEP en Argentina.

MATERIAL Y MÉTODOS

El Registro Argentino de Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada (ArFey-Preser) fue un proyecto del Comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar de la Federación Argentina de Cardiología, y el protocolo completo ha sido publicado previamente¹⁶. En resumen, fue un registro multicéntrico, prospectivo, observacional que incluyó entre diciem-

bre/2022 y mayo/2024 pacientes con ICFEP, con un seguimiento final al año del último paciente reclutado.

Población

Se registraron pacientes evaluados en una visita ambulatoria o al momento del alta hospitalaria, con diagnóstico de ICFEP con los criterios de la definición universal de insuficiencia cardíaca³: 1-signos y síntomas actuales o previos de IC; 2-FEVI $\geq 50\%$ en un ecocardiograma Doppler y 3-evidencia de cardiopatía estructural, definida por al menos uno de los siguientes: hipertrofia ventricular (septum o pared posterior $\geq 1,2$ cm o índice de masa del VI ≥ 115 g/m² para hombres y ≥ 95 g/m² para mujeres), o dilatación de aurícula izquierda (al menos uno: ancho ≥ 4 cm, largo $\geq 5,0$ cm, o área > 20 cm² o volumen > 55 mL o volumen indexado > 34 mL/m²), o E/e' promedio ≥ 15 , o elevación en los péptidos natriuréticos (ritmo sinusal: NTproBNP > 125 pg/mL o BNP > 35 pg/mL; fibrilación o aleteo auricular: NTproBNP > 375 pg/mL o BNP > 105 pg/mL). Los criterios de exclusión fueron síndrome coronario agudo, cirugía de revascularización coronaria o reemplazo valvular en los 3 meses previos, diagnóstico confirmado de miocardiopatía infiltrativa, miocardiopatía hipertrófica o enfermedad valvular severa, enfermedad grave (neoplásica, hepática o renal) con pronóstico ominoso menor de un año e insuficiencia renal crónica en diálisis permanente.

Se utilizó un sistema de captura electrónico de datos a través de internet diseñado por el Centro de Teleinformática Médica de la Federación Argentina de Cardiología (CETIFAC), y se almacenaron en una base de datos protegida para acceso no autorizado. Cada investigador tenía acceso exclusivo a los datos de su centro. Dos coordinadores llevaron a cabo el monitoreo de la base para control de calidad de datos y solicitud de resolución de reclamos al investigador.

Diseño del registro

El tamaño de la muestra se calculó en base a una estimación de mortalidad anual del $10 \pm 3\%$, un error tipo I de 0,05 y tipo II de 20%, requiriéndose 630 participantes.

En la visita inicial se registraron características demográficas, factores de riesgo, comorbilidades, antecedentes cardiovasculares, historia de IC, etiología, tratamiento previo, uso de dispositivos, evaluación clínica, antropometría, electrocardiograma (ECG), ecocardiograma Doppler, laboratorio con bio-

TABLA 1.
Parámetros clínicos, laboratorio y ecocardiograma.

	N	Media	DE
Edad, años	638	72,50	11,18
Tiempo de IC, meses	638	21,17	27,81
EQ-5D-5L, puntos	634	62,61	18,93
PAS, mmHg	637	131,36	20,61
PAD, mmHg	637	79,67	13,64
Frecuencia cardíaca, lpm	636	76,59	18,62
Índice de masa corporal, kg/m ²	636	30,93	6,65
Clase funcional	634	2,29	0,71
Hemoglobina, g/dl	591	13,18	8,49
Glóbulos blancos, x mm ³	608	7539,88	3071,01
Glucemia, mg/dl	593	117,07	42,97
Urea, g/l	595	0,49	0,27
Creatinina, mg/dl.	608	1,19	0,61
Tasa de filtrado glomerular, ml/min/1,73 m ²	618	60,41	25,11
Sodio, mEq/l	605	138,61	4,07
Potasio, mEq/l	590	4,10	0,57
TSH, ng/dl	315	3,60	8,66
Ácido úrico, mg/dl	236	5,85	1,81
BNP, pg/ml	93	583,38	907,60
NT-ProBNP, pg/ml	275	1844,10	3446,96
HbA1c, %	233	6,88	1,77
DDVI, mm	630	49,32	16,58
DSVI, mm	626	37,55	130,47
FEVI, %	638	60,47	6,45
Septum, mm	627	12,00	4,51
Pared posterior, mm	615	11,15	2,07
Volumen indexado de AI, ml/m ²	432	45,74	16,68
Área AI,	412	31,24	12,01
Diámetro AI, mm	478	45,13	8,77
PSAP, mmHg	500	37,75	14,76
E/e'	366	13,83	5,43

IC: insuficiencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; TSH: hormona estimulante de tiroxina; BNP: péptido natriurético cerebral; NT-ProBNP: porción aminoterminal del proBNP; HbA1c: hemoglobina glicosilada; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar; E/e': onda E transmitral / onda e' tisular.

marcadores y otros estudios complementarios efectuados. Se realizó cuestionario de calidad de vida EQ-5D-5L.

El seguimiento incluyó un contacto a 6 y 12 meses. En este último se reevaluó medicación, cuestionario de calidad de vida y clase funcional. Al final del estudio se realizó un contacto telefónico para establecer estado vital.

Puntos finales

El punto final primario fue mortalidad por cualquier causa al final del seguimiento. Además se analizaron a los 12 meses la mortalidad por todas las causas, hospitalizaciones por IC y el punto final combinado de ambos eventos.

La hospitalización por IC fue definida como la aparición o empeoramiento de los síntomas de IC que requieran admisión hospitalaria para el tratamiento intravenoso, con una permanencia mayor a 12 hs.

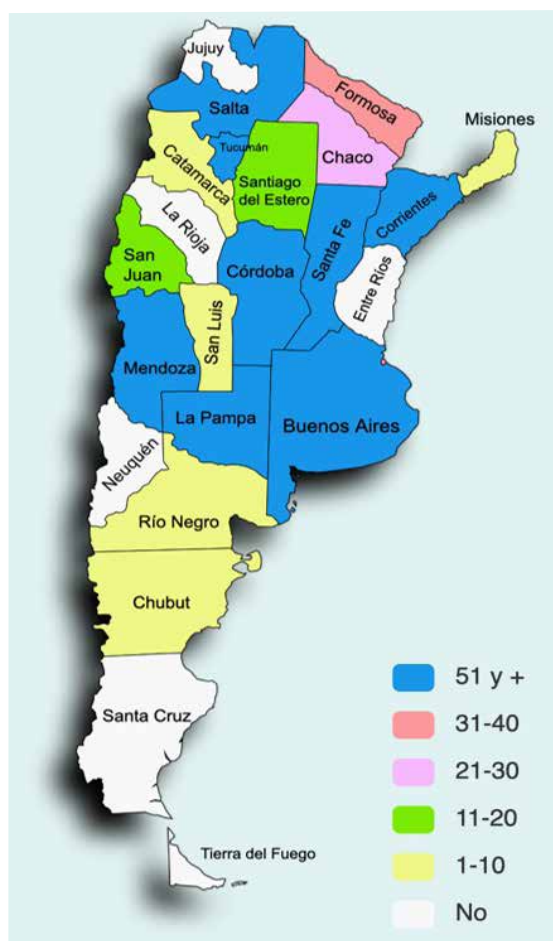


FIGURA 1.
Reclutamiento de pacientes según provincia.
El color representa el número incluido.

Consideraciones éticas

El protocolo fue aprobado por las Secretarías de Investigación Médica y de Docencia de FAC, así como por la Mesa Directiva de FAC. Además, fue evaluado por el Comité de Bioética Centro Médico Framingham, en La Plata Región Sanitaria XI. La versión final del protocolo ha sido sometida al Registro Nacional de Investigaciones en Salud (RENIS) Investigador IN006122. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado.

Este proyecto contó una beca sin restricciones del laboratorio Boehringer Ingelheim S.A., quien no participó en el diseño, ejecución o análisis del mismo.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresan como porcentajes, y se compararon las proporciones en el uso de drogas al inicio y al año con la prueba McNemar. Las variables continuas se presentan como media y desvío estándar, o mediana e intervalo intercuartil 25-75% (IIC), según distribución normal o no normal. Se construyó la curva de supervivencia de Kaplan-Meier. Un valor de $p < 0,05$ en todos los análisis se consideró estadísticamente significativo. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS 27.0 (SPSS Inc., Chicago, IL).

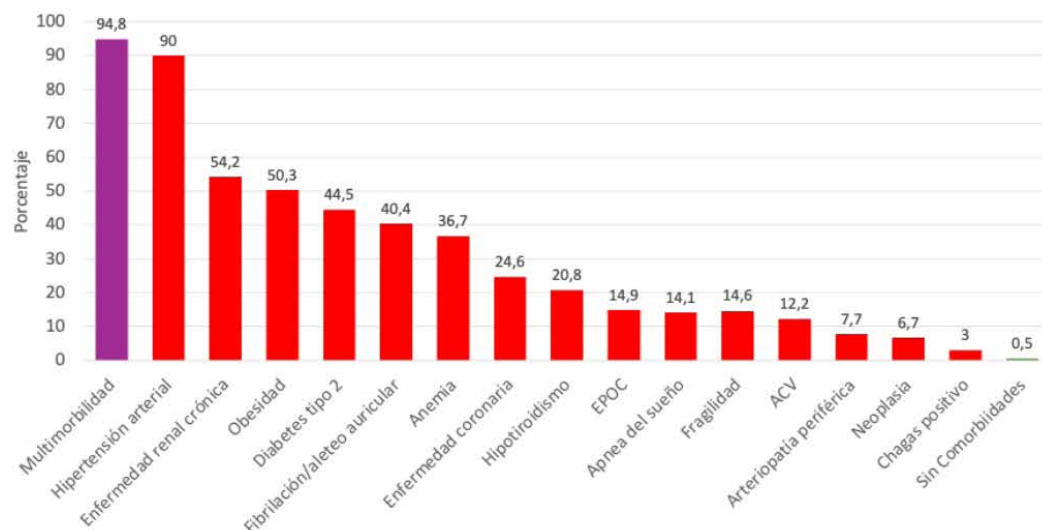


FIGURA 2.

Comorbidades en ICfEp

EPOC: Enfermedad pulmonar crónica; ACV: Accidente cerebrovascular, ICfEp: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.

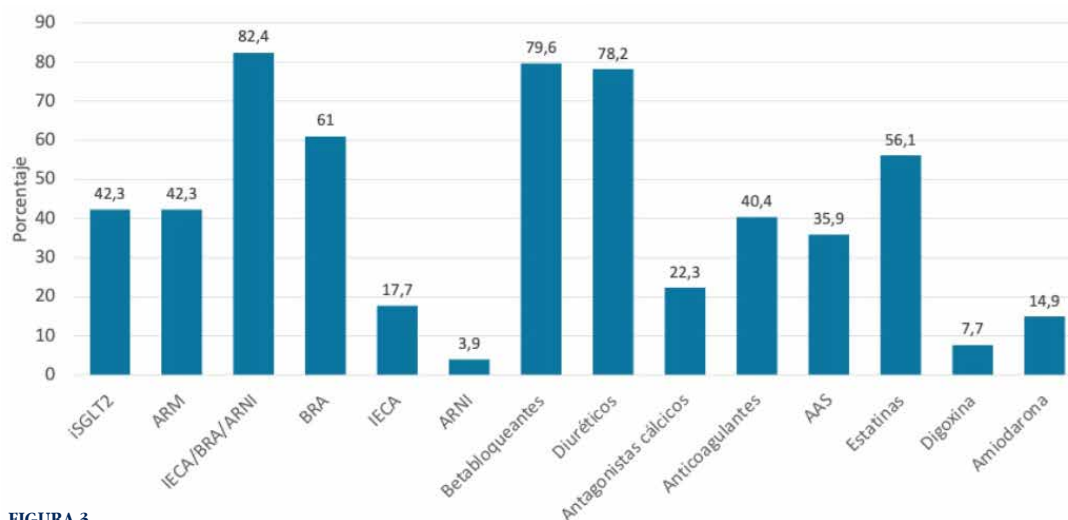


FIGURA 3.

Tratamiento utilizado al momento de la inclusión.

iSGLT2: inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa; ARM: antagonistas del receptor mineralocorticoide; IECA inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina; BRA: bloqueantes del receptor de angiotensina; ARNI: inhibidores del receptor de angiotensina y neprilisina; AAS: ácido acetilsalicílico.

RESULTADOS

Entre diciembre/22 y mayo/24, 47 investigadores de 18 provincias incluyeron 638 pacientes, con edad media de $72,4 \pm 11,3$ años (rango 26-99), 62,1% mujeres y FEVI media de $60,5 \pm 6,4\%$ (rango 50-84%). El reclutamiento por provincia se muestra en la *figura 1*.

Las proporción de las comorbilidades más relevantes se presentan en la *figura 2*. La mediana de condiciones presentes fue de 4 (IIC 3-5, rango 0 a 11). Multimorbilidad, definida como la coexistencia de al menos dos afecciones, estuvo presente en el 94,8% de los casos, mientras que ninguna de ellas se presentó solo en 3 pacientes (0,5%). La hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, obesidad, diabetes tipo 2 y fibrilación/aleteo auricular afectaron de manera individual a más del 40% de la población. Uno de 4 pacientes tuvo diagnóstico de enfermedad coronaria.

La historia de IC se reflejó con una mediana de evolución de 12 meses (IIC 4-24). La clase funcional 3-4 se evidenció en

34,2%, y 58,6% tuvieron hospitalizaciones previas por IC en el último año.

Evaluación y uso de métodos complementarios

La evaluación reportada incluyó: electrocardiograma 100%, ecocardiograma 100%, laboratorio en 98,3%, péptidos natriuréticos 57%, búsqueda de isquemia 39,3% y cinecoronariografía 58,8%. Métodos adicionales para evaluación diagnóstica se realizaron en 44 casos (6,9%), incluyendo ecocardiograma de ejercicio en 5, centellografía cardíaca con bifosfonato en 31 y cateterismo cardíaco derecho en 13.

Tratamiento basal y al año. Uso de iSGLT2

La medicación registrada al ingreso se muestra en la *Figura 3*. Los iSGLT2 y ARM se utilizaron en menos de la mitad de los pacientes, mientras que las drogas más utilizadas fueron inhibi-

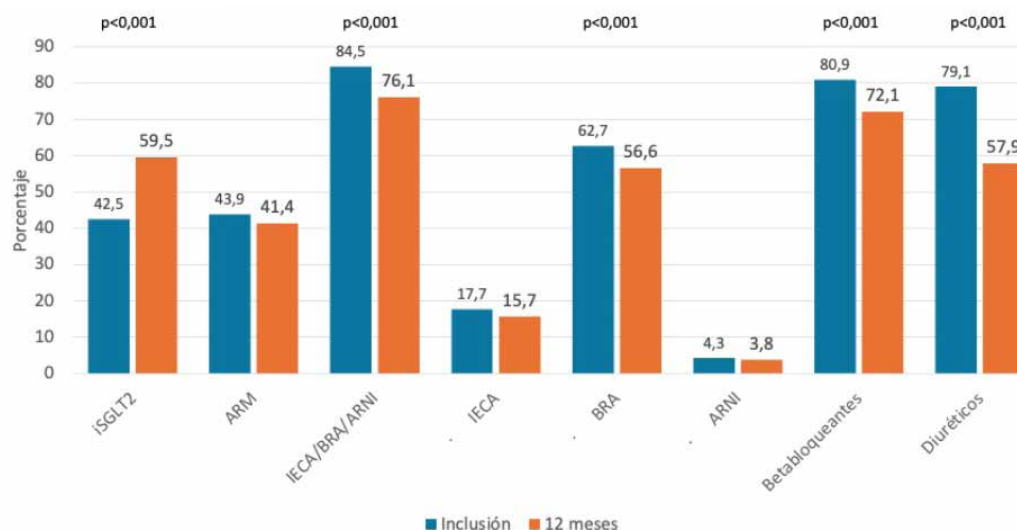


FIGURA 4.

Cambios en el tratamientos utilizados al momento de la inclusión y al año.

La comparación entre ambos períodos se realizó en 560 pacientes con seguimiento que sobrevivieron a 12 meses.

iSGLT2: inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa; ARM: antagonistas del receptor mineralocorticoideo; IECA inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina; BRA: bloqueantes del receptor de angiotensina; ARNI: inhibidores del receptor de angiotensina y neprilisina.

dores del sistema renina-angiotensina (iSRA), incluyendo inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA), bloqueantes del receptor de angiotensina (BRA) e inhibidores del receptor de angiotensina y neprilisina (ARNI), betabloqueantes y diuréticos. Los cambios en el tratamiento entre la visita basal y la de 12 meses fueron evaluados en los pacientes que completaron la visita de 12 meses (N=560) y se muestran en la *figura 4*. Se observó un incremento en la prescripción de iSGLT2 de 17,2% (Intervalo de confianza del 95 [IC] 12.8-21.7; <0,001), con reducción de betabloqueantes de -8,6% (IC -12.2 a -5.0; p<0,001) e iSRA de -8,1 (IC -11.6 a -4.6; <0,001) (*Tabla 2*).

Eventos en el seguimiento

El seguimiento se completó en 618 pacientes (97%). Al año, la tasa de mortalidad fue 7,3% y hospitalización por IC 11,5%, con

una incidencia del punto final combinado de 16%. La supervivencia acumulativa a 24 meses fue 90,3% (*Figura 5*).

DISCUSIÓN

Este registro es el primero dirigido exclusivamente a evaluar la ICfEp en Argentina, y aporta datos relevantes. Primero, la población es predominantemente femenina, individuos añosos, con alta carga de multimorbilidad; segundo, la utilización de métodos adicionales para el diagnóstico etiológico es muy bajo; tercero, el tratamiento empleado es acorde parcialmente con las recomendaciones actuales; y cuarto, la incidencia de eventos es elevada.

La situación epidemiológica de la ICfEp está íntimamente relacionada a los cambios demográficos poblacionales, como el incremento en la expectativa de vida, combinado con un aumento progresivo de comorbilidades. Globalmente, se estima

TABLA 2

Cambios en el tratamientos utilizados al momento de la inclusión y al año. La comparación entre ambos períodos se realizó en 560 pacientes con seguimiento que sobrevivieron a 12 meses.

Droga	Sobrevivientes a 1 año/ N=560		
	Inclusión	Seguimiento	McNemar P=
iSGLT2	42,5	59,5	<0,001
ARM	43,9	41,4	NS
iSRA	84,5	76,1	<0,001
• IECA	17,7	15,7	NS
• BRA	62,7	56,6	<0,001
• ARNI	4,3	3,8	NS
Betabloqueantes	80,9	72,1	<0,001
Diuréticos	79,1	57,9	<0,001

iSGLT2: inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa; ARM: antagonistas del receptor mineralocorticoideo; iSRA: inhibidores del sistema renina-angiotensina; IECA inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina; BRA: bloqueantes del receptor de angiotensina; ARNI: inhibidores del receptor de angiotensina y neprilisina.

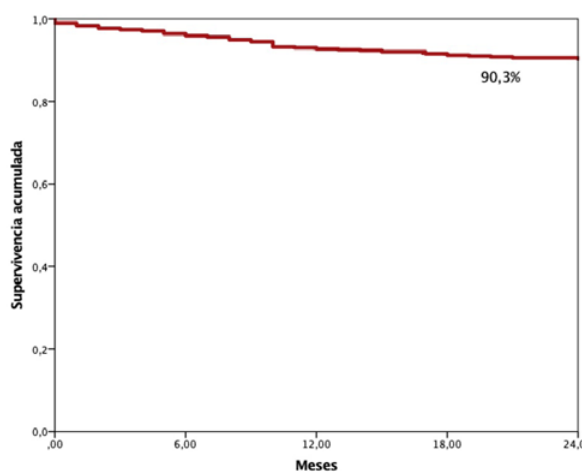


FIGURA 5.

Supervivencia acumulativa a 24 meses

que alrededor del 50% de los pacientes con IC se presentan con FEVI $\geq 50\%$, con una tendencia en ascenso¹⁷. Varios registros a gran escala que incluyen datos sobre ICfEp están disponibles, pero existen muy pocos que se han centrado exclusivamente en este fenotipo. En ellos, la proporción ICfEp fue 16-52%, dependiendo de la región o país, escenario (IC aguda vs IC ambulatoria) y definición utilizada ($>40\text{-}45\%$ vs $\geq 50\%$)^{2,18}. Los registros argentinos previos a la última década informaron la presencia de ICfEp en 17-41,3%, mientras que fue 15,6-35,5% en los más recientes^{11,12,14}. Esta proporción no refleja la prevalencia real de esta condición, donde el subdiagnóstico es frecuente.

Por el contrario, la disponibilidad de registros que evalúen específicamente la ICfEp es escasa^{19,20,21}. Sólo uno de ellos incluyó en un estudio multirregional pacientes con IC ambulatoria, mientras que los tres restantes evaluaron paciente hospitalizados por IC. Los criterios de inclusión utilizados fueron los de Framingham o la combinación de signos, síntomas y anomalías estructurales, y en la mayoría se requirió elevación de péptidos natriuréticos. El Registro ARFEY-Preser como características distintivas utilizó la definición universal de IC, con evidencia de anomalías estructurales en el ecocardiograma, donde los péptidos natriuréticos podían utilizarse como criterio diagnóstico, sin ser obligatorios, reflejando la práctica clínica habitual en Argentina.

Conceptualmente, la ICfEp es un síndrome heterogéneo caracterizado por la presencia de múltiples comorbilidades, con dificultades para el diagnóstico que demanda la exclusión de otras entidades “simuladoras”. En el presente estudio, la multimorbilidad, definida por la presencia de al menos dos comorbilidades fue la regla y se presentó en 95% de los casos. Este hallazgo es similar a lo reportado en un análisis conjunto de los estudios TOPCAT-Américas (*Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist*) y PARAGON-HF (*Prospective Comparison of ARNI With ARB Global Outcomes in HF With Preserved Ejection Fraction*), donde además, las combinaciones más frecuentes incluyeron condiciones cardio-reno-metabólicas como hipertensión, diabetes, obesidad, enfermedad renal crónica y fibrilación auricular, también altamente prevalentes en el Registro ARFEY-Preser¹⁰.

Uno de los desafíos más importante es el diagnóstico preciso, no sólo de la presencia clínica de IC y FEVI preservada, sino que implica identificar la etiología y descartar otras afecciones que pueden simular ICfEp. Para ello se han establecido sistemas de puntuación que permiten establecer la probabilidad de su presencia y, basados en esta sospecha, se han propuestos algoritmos de evaluación que incluyen la utilización desde el ecocardiograma Doppler y biomarcadores, hasta valoración hemodinámica o con imágenes de esfuerzo y de acuerdo con la presunción establecida, cinecoronariografía, cámara gamma y resonancia nuclear magnética^{8,15,22,23,24}. En el registro ARFEY-Preser las herramientas más utilizadas fueron el electrocardiograma y el ecocardiograma, con medición de péptidos natriuréticos y cinecoronariografía en poco más de la mitad de los casos. Métodos adicionales como ecocardiograma de ejercicio, centellografía cardíaca con bifosfato y cateterismo cardíaco derecho se realizaron en muy baja proporción. Si bien el antecedente establecido de miocardiopa-

tías específicas fue un criterio de exclusión y pudo estar vinculado a la baja solicitud de evaluaciones complementarias, este hallazgo refuerza la necesidad de cambiar la inercia, incluso en especialistas en IC, hacia la estrategia recomendada en la evaluación integral de la ICfEp.

El tratamiento de la ICfEp ha cambiado recientemente desde recomendaciones generales, sin evidencias concluyentes, al uso de drogas que han demostrado impacto significativo en la reducción de muerte cardiovascular y hospitalización por IC en el espectro completo de la FEVI, como los iSGLT2 y los ARM, principalmente no esteroideos, a lo que se puede agregar el uso de diuréticos, agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (a-GLP1) y ARNI en escenarios especiales^{2,5,9,15,25,26,27}. A pesar del cúmulo de evidencias disponibles de cómo tratar estos pacientes, el presente estudio, al igual que registros internacionales y nacionales contemporáneos así como cohortes exclusivas de ICfEp, muestra elevado uso de IECA, BRA y betabloqueantes, con baja tasa de prescripción de ARM e iSGLT2. Con respecto al uso de gliflozinas, el porcentaje de prescripción basal fue superior a varios de los reportes existentes, a lo cual se debe destacar un incremento del 17% en el curso del primer año. A diferencia de otros registros, las modificaciones en la intervención incluyeron reducción en el uso de iSRA, BB y diuréticos, reflejando una migración a las recomendaciones, pero dejando aún una brecha a acortar²⁸.

En el contexto del conocimiento actual del manejo de la ICfEp, resulta relevante la observación que el riesgo de muerte, hospitalizaciones por IC y el punto final combinado permanecen elevados, con una supervivencia a 24 meses de 90,3%. Comparativamente con registros específicos de ICfEp, la tasa de eventos es menor, probablemente relacionado al perfil de pacientes incluidos en Argentina y al tratamiento empleado^{19,21}.

Implicaciones clínicas

La identificación precisa de individuos con ICfEp requiere el reconocimiento rápido de sujetos con probabilidad elevada de padecerla, y de esta manera, seleccionar población de alto riesgo con métodos sencillos resulta crucial. Con ese objetivo, la aplicación de un algoritmo secuencial agregando métodos complementarios permitirá seleccionar subgrupos que puedan beneficiarse de tratamientos específicos. Mejorar las estrategias terapéuticas además, redundará en reducir la alta incidencia de eventos. El Registro Arfey-Preser permite reconocer la brecha existente entre la realidad de nuestro país y las intervenciones recomendadas, quedando como tarea pendiente el trabajo educativo en la comunidad médica y financiadores acerca de las nuevas estrategias de manejo para optimizar el diagnóstico y alinear el tratamiento con las evidencias actuales.

El interés creciente en conocer con mayor precisión el manejo de la ICfEp se refleja en al menos un proyecto de gran envergadura, actualmente en curso, destinado a conocer además otros aspectos clínicos y fisiopatológicos. El registro UK HFpEF (UK Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Registry) es un proyecto diseñado en Reino Unido con el objetivo de caracterizar los fenotipos de ICfEp y establecer un biobanco para futuras investigaciones, con criterios estrictos de inclusión y planes para

la integración de datos de multiómicas e imagen, aunque aún no hay datos disponibles²⁹.

Limitaciones

El presente registro presenta como fortalezas el diseño prospectivo, con criterios de inclusión que reflejan una población homogénea federal y la práctica habitual del país, con seguimiento alejado en 97% de la cohorte. Entre las limitaciones inherentes a este tipo de proyectos, depende de la voluntad del investigador de incluir pacientes. Para reducir el sesgo de inclusión el número máximo de casos a incluir fue limitado. Otra limitación fue la participación exclusiva de integrantes del Comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar de FAC, pudiendo existir un sesgo de selección relacionado con la participación voluntaria de centros con mayor interés y experiencia en IC, que tienen estándares altos de diagnóstico y tratamiento en esta patología, por lo que los resultados del manejo y tratamiento probablemente son mayores a otros escenarios, con pacientes no tratados por cardiólogos, o cardiólogos no especialistas en IC. Es importante mencionar también que la heterogeneidad en la disponibilidad de estudios complementarios pudo haber influido en la clasificación diagnóstica de algunos pacientes, así como el análisis ecocardiográfico puede ser otra fuente de variabilidad. La medición de péptidos natriuréticos no fue un requerimiento, pero eso es un fiel reflejo de la realidad.

CONCLUSIONES

ARFEY-Preser es el primer registro de ICFEP en Argentina y mostró que esta población se caracteriza por predominio de mujeres, individuos añosos, multimorbilidad y alta incidencia de eventos. La búsqueda de enfermedad coronaria fue elevada, pero con bajo uso de métodos adicionales. La utilización de iSGLT2 y ARM en menos en la mitad indica una brecha con las recomendaciones actuales.

LISTA DE INVESTIGADORES Y CENTROS PARTICIPANTES

Investigador	Centro		
Echazarreta Diego	Hospital San Juan de Dios de La Plata, Buenos Aires	Picchio Diego	Polymedic Santa Rosa, La Pampa
Piñero Diana	Hospital San Juan de Dios de La Plata, Buenos Aires	Botelli Dagum Valentina	Hospital San Bernardo, Salta
Brunialti Juan	Hospital San Juan de Dios de La Plata, Buenos Aires	Moris Cecilia	Centro Integral de Arritmias de Tucumán, Tucumán
Renna Nicolas	Hospital Español de Mendoza, Mendoza	Címbaro Canella Juan	Instituto de Cardiología J. F. Cabral, Corrientes
Coronel María	Instituto de Cardiología J. F. Cabral, Corrientes	Ceballos A	Hospital San Juan de Dios de La Plata, Buenos Aires
Lobo Márquez Lilia	Instituto de Cardiología, Tucumán	Escalante Juan	Instituto Cardiovascular de Rosario, Rosario, Santa Fe
Lema Luis	Instituto Modelo de Cardiología, Cordoba	Acevedo Pablo	Hospital Regional, Goya, Corrientes
Perna Eduardo	Instituto de Cardiología J. F. Cabral, Corrientes	Colque Roberto	Sanatorio Allende, Cordoba
Castiello Gustavo	Hospital Argerich, Buenos Aires	Poy Carlos	Sanatorio Parque, Rosario, Argentina
Hernández Daniel	Sanatorio Gonzalez Lelong, Formosa	Manfredi Carlos	Yunes, Santiago del Estero
		Maydana Mariano	Hospital San Juan de Dios de La Plata, Buenos Aires
		Franchi Victor	Instituto Franchi de Cardiología, Chaco
		Brocal Lorena	Hospital Centeno General Pico, La Pampa
		García Zamora Sebastian	Sanatorio Delta, Rosario, Santa Fe
		Núñez Cristian	Clínica El Castaño, San Juan
		Nasca Pablo	Centro Privado de Cardiología, Tucumán
		Ricarte Juan	Sanatorio Allende, Cordoba
		Muñoz Luis	Hospital San Bernardo, Salta
		Altamirano Laura	Hospital de Córdoba, Córdoba
		Vega Gustavo	Hospital El Carmen, Mendoza
		Cardinali Re Brian	9 de Julio, Buenos Aires
		Gay Papp Matias	Comodoro Rivadavia, Chubut
		Ramirez Eliel	Hospital Español, Mendoza
		Ochoa Vanesa	Hospital Centro de Salud Zenon J Santillan, Tucumán
		Santa Cruz Cristina	Centro Médico Capital, La Plata, Buenos Aires
		Bichara Valentina	Centro médico GalberMed, Tucumán
		Ormachea Daniel	Sanatorio San Roque, Salta
		Ritondale Noelia	Sanatorio Plaza y Sanatorio de la Mujer, Rosario, Santa Fe
		Daghero Fernando	Sanatorio Allende, Córdoba
		Maidana Griselda	Centro Modelo de Cardiología, Tucumán
		Cursack Guillermo	Sanatorio Esperanza, Esperanza, Santa Fe
		Morales Patricia	Hospital Municipal Intendente Carrasco, Rosario, Santa Fe
		Becerra Paula	Fundación Médica de Río Negro y Neuquén, Cipolletti, Río Negro
		Rojas Angel	Clínica Privada Sanagec de la Ciudad de Córdoba
		Garcia Mario	Clinica Colón Mar del Plata, Bs As
		García Brasca Daniela	Cordoba
		Graziani Franco	Sanatorio Parque, Rosario, Santa Fe
		Gerez Silvana (ICC)	Instituto de Cardiología J. F. Cabral, Corrientes

BIBLIOGRAFIA

1. Cannata A, McDonagh TA. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* **2025**; 392: 173 - 184.
2. Lund LH, Maggioni AP, Crespo-leiro MG, et al. Outcomes of heart failure with reduced , mildly reduced , or preserved ejection fraction : the ESC HF III registry. *Eur Heart J* **2026**; 66: 1 - 16.
3. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *J Card Fail* **2021**; 27: 387 - 413.
4. Anker SD, Usman MS, Anker MS, et al. Patient phenotype profiling in heart failure with preserved ejection fraction to guide therapeutic decision making. A scientific statement of the Heart Failure Association, the European Heart Rhythm Association of the European Society of Cardiology, and the European Society of Hypertension. *Eur J Heart Fail* **2023**; 25: 936 - 955.
5. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* **2021**; 385: 1451 - 1461.
6. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, et al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* **2022**; 387: 1089 - 1098.
7. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* **2023**; 44: 3627 - 3639.
8. Maydana M, Nasca P, Colque R, et al. Recomendaciones de la Federación Argentina de Cardiología para el manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada. *Rev Fed Argen Cardiol* **2024**; 53: 3 - 21.
9. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, et al. Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* **2024**; 391: 1475 - 1485.
10. Yang M, Kondo T, Dewan P, et al. Impact of Multimorbidity on Mortality in Heart Failure with Mildly Reduced and Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail* **2025**; 18:e011598.
11. Perna ER, Coronel ML, Címbaro Canella JP, et al. Revisión de insuficiencia cardíaca en Argentina Avances y retrocesos luego de dos décadas de registros y más de 19000 pacientes incluidos. *Insuf Card* **2015**; 10: 2 - 10.
12. Cursack G, Echazarreta D, Nuñez C, et al. Epidemiología y tratamiento previo a una hospitalización por insuficiencia cardíaca: el diagnóstico precoz como área de intervención. Resultados del Registro Argentino de Insuficiencia Cardíaca (REARGIC). *Rev Fed Arg Cardiol* **2017**; 46: 96 - 102.
13. Lescano A, Soracio G, Soricetti J, et al. Registro Argentino de Insuficiencia Cardíaca Aguda (ARGEN-IC). Evaluación de cohorte parcial a 30 días. *Rev Argent Cardiol* **2020**; 88: 118 - 125.
14. Thierier J, Perna ER, Marino J, et al. Insuficiencia cardíaca crónica en Argentina. OFFICE IC AR, un registro conjunto de la Sociedad Argentina de Cardiología y de la Federación Argentina de Cardiología. *Rev Fed Arg Cardiol* **2022**; 51: 37 - 44.
15. Kittleson MM, Panjra GS, Amancherla K, et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol* **2023**; 81: 1835 - 1878.
16. Perna E, Coronel ML, Echazarreta D, et al. Registro Argentino de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada: ArFey-Preser. *Rev Fed Arg Cardiol* **2023**; 52: 97 - 103.
17. Campbell P, Rutten FH, Lee MM, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: everything the clinician needs to know. *Lancet* **2024**; 403: 1083 - 1092.
18. Savarese G, Becher PM, Lund LH, et al. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res* **2022**; 118: 3272 - 3287.
19. Magaña-Serrano JA, Almahmeed W, Gomez E, et al. Prevalence of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in Latin American, Middle Eastern, and North African Regions in the I PREFER Study (Identification of Patients with Heart Failure and PREserved Systolic Function: An Epidemiological Regional Study. *Am J Cardiol* **2011**; 108: 1289 - 1296.
20. Suna S, Hikoso S, Yamada T, et al. Study protocol for the PURSUIT-HFpEF study: A Prospective, Multicenter, Observational Study of Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *BMJ Open* **2020**; 10: e038294.
21. Nagai T, Yoshikawa T, Saito Y, et al. Clinical Characteristics, Management, and Outcomes of Japanese Patients Hospitalized for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction - A Report from the Japanese Heart Failure Syndrome with Preserved Ejection Fraction (JASPER) Registry. *Circ J* **2018**; 82: 1534 - 1545.
22. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, et al. How to Diagnose Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: The HFA-PEFF Diagnostic Algorithm: A Consensus Recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail* **2020**; 22: 391 - 412.
23. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Card Fail* **2022**; 79: e263 - e421.
24. Redfield MM, Borlaug BA. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Review. *JAMA* **2023**; 329: 827 - 838.
25. Diez M, Perna ER, Fairman E, et al. Recomendaciones conjuntas de la Sociedad Argentina de Cardiología y la Federación Argentina de Cardiología para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca. Uso de nuevas drogas antidiabéticas en insuficiencia cardíaca. *Rev Fed Arg Cardiol* **2020**; 49(Supl): 4 - 33.
26. Perna E, Fairman E, García Brasca D, et al. Recomendaciones conjuntas de la Sociedad Argentina de Cardiología y la Federación Argentina de Cardiología para el manejo de la insuficiencia cardíaca. Integrando los inhibidores de neprilisina y receptores de angiotensina a los distintos escenarios de la. *Rev Fed Arg Cardiol* **2020**; 49: 4 - 34.
27. Butler J, Shah SJ, Petrie MC, et al. Semaglutide versus placebo in people with obesity-related heart failure with preserved ejection fraction: a pooled analysis of the STEP-HFpEF and STEP-HFpEF DM randomised trials. *Lancet* **2024**; 403: 1635 - 1648.
28. Packer M, Zile MR, Kramer CM, et al. Tirzepatide for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Medicine* **2025**; 392: 427 - 437.
29. Miller CA. Rationale and design of the United Kingdom Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Registry. *Heart* **2024**; 110: 359 - 365.

Artículo Especial

Inteligencia artificial multimodal en cardiología: síntesis crítica del rendimiento diagnóstico y la aplicabilidad clínica.

Multimodal AI in Cardiology: a critical review of diagnostic performance and clinical applicability

Fernando Ramos-Zaga.

Universidad Privada del Norte. Lima, Perú.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de Agosto de 2026

Aceptado después de revisión

el 19 de Agosto de 2026

www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Imágenes cardiovasculares,
señales biomédicas,
validación externa,
aprendizaje profundo,
transferencia clínica.

Keywords:

Cardiovascular imaging,
biomedical signals,
external validation,
deep learning,
clinical translation.

RESUMEN

Introducción: las enfermedades cardiovasculares mantienen una elevada carga asistencial y requieren estrategias diagnósticas capaces de integrar imágenes, señales biomédicas y datos clínicos. En este contexto, la inteligencia artificial ha mostrado utilidad potencial para apoyar la segmentación cardíaca, la caracterización tisular, la detección de arritmias, isquemia y valvulopatías, aunque su desempeño debe interpretarse según las condiciones de validación.

Objetivo: analizar críticamente el desempeño diagnóstico reportado de sistemas de inteligencia artificial en el análisis de imágenes cardiovasculares y señales biomédicas, considerando las condiciones de validación y las limitaciones metodológicas que restringen su transferencia al entorno asistencial.

Material y métodos: se realizó una revisión narrativa con orientación sistemática siguiendo PRISMA 2020. La búsqueda se efectuó en Scopus, Web of Science y PubMed, incluyendo artículos empíricos publicados entre 2021 y 2024. De 872 registros identificados, 17 estudios cumplieron los criterios de inclusión.

Resultados: los estudios basados en imágenes reportaron desempeños elevados en segmentación ecocardiográfica, con coeficientes Dice superiores a 0,90 en algunas tareas, aunque con limitaciones ante baja calidad de imagen, muestras reducidas o validación externa insuficiente. Los estudios basados en señales mostraron AUROC superiores a 0,90 en varias aplicaciones, pero con especificidades variables y caídas de rendimiento en cohortes externas.

Conclusión: la evidencia sugiere un potencial diagnóstico relevante, condicionado por heterogeneidad muestral, sobreajuste, sesgo de selección, métricas incompletas y debilidades regulatorias. Su transferencia clínica requiere validación prospectiva, externa y vigilancia continua.

Multimodal AI in Cardiology: a critical review of diagnostic performance and clinical applicability

ABSTRACT

Introduction: cardiovascular diseases continue to impose a substantial clinical burden and call for diagnostic strategies capable of integrating imaging, biomedical signals, and clinical data. In this context, artificial intelligence has shown promise in supporting cardiac segmentation, tissue characterization, and the detection of arrhythmia, ischemia, and valvular disease; however, its performance must be interpreted considering validation conditions.

Objective: to critically assess the reported diagnostic performance of artificial intelligence systems applied to cardiovascular imaging and biomedical signal analysis, with particular attention to validation settings and methodological constraints that may hinder clinical translation.

Methods: a narrative review with a systematic orientation was conducted in accordance with PRISMA 2020 guidelines. Searches were performed in Scopus, Web of Science, and PubMed, including empirical studies published between 2021 and 2024. Of 872 records identified, 17 studies met the inclusion criteria.

Results: imaging-based studies reported high performance in echocardiographic segmentation, with Dice coefficients exceeding 0.90 in selected tasks, although limitations emerged in the presence of low image quality, small sample sizes, or limited external validation. Signal-based studies achieved AUROC values above 0.90 in several applications, yet showed variable specificity and notable performance drops in external cohorts.

Conclusion: the available evidence points to meaningful diagnostic potential, shaped by sample heterogeneity, overfitting, selection bias, reliance on limited metrics, and regulatory shortcomings. Clinical translation is likely to depend on robust prospective validation, independent external testing, and ongoing monitoring.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares continúan representando una de las principales causas de morbilidad global, con impacto particular en pacientes expuestos a barreras de acceso diagnóstico, seguimiento irregular o disponibilidad limitada de tecnologías especializadas^{1,2}. En este escenario, la población clínicamente relevante incluye sujetos con sospecha o diagnóstico de enfermedad cardiovascular evaluados mediante imágenes cardíacas, electrocardiografía, fonocardiografía u otras señales biomédicas. La carga asistencial creciente y la necesidad de decisiones oportunas han favorecido el interés por herramientas capaces de apoyar la interpretación diagnóstica en entornos con distintos niveles de complejidad³.

La inteligencia artificial aplicada a la cardiología puede definirse como el conjunto de sistemas computacionales orientados a identificar patrones diagnósticos en datos clínicos, imágenes cardiovasculares y señales biomédicas. Dentro de este campo, el aprendizaje automático y el aprendizaje profundo permiten modelar relaciones no lineales, procesar información no estructurada e integrar fuentes heterogéneas mediante enfoques multimodales^{4,5}. Dicha capacidad ha ampliado el análisis automatizado de fenómenos cardiovasculares, aunque también ha introducido desafíos relacionados con interpretabilidad, validación y trazabilidad de las decisiones algorítmicas.

En la práctica cardiológica, estos sistemas se han aplicado al análisis de ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca, tomografía computarizada, electrocardiografía y fonocardiografía, con objetivos como segmentar cavidades, estimar función ventricular, detectar fibrosis, identificar arritmias o apoyar el cribado de valvulopatías. Algunos estudios han comunicado niveles elevados de discriminación, sensibilidad o concordancia técnica en tareas específicas, especialmente bajo condiciones controladas de evaluación⁶. Sin embargo, la utilidad clínica de estos resultados depende de su estabilidad frente a variaciones en población, calidad de adquisición, dispositivos, estándares de referencia y contexto asistencial⁷.

A pesar del crecimiento de la evidencia, persisten áreas no resueltas que dificultan una traslación directa al entorno asistencial. La heterogeneidad muestral, el predominio de diseños retrospectivos, la validación externa limitada, el riesgo de sobreajuste y el uso aislado de métricas técnicas pueden generar una apreciación incompleta del desempeño real^{8,9}. Además, la literatura tiende a favorecer la publicación de resultados positivos, lo que puede reforzar interpretaciones optimistas sobre sistemas cuya aplicabilidad aún requiere comprobación en escenarios clínicos diversos¹⁰.

Por ello, el presente artículo de revisión tiene como objetivo analizar críticamente el desempeño diagnóstico reportado de sistemas de inteligencia artificial en el análisis de imágenes cardiovasculares y señales biomédicas, considerando las condiciones de validación y las limitaciones metodológicas que restringen su transferencia al entorno asistencial. De ese modo, se busca situar la evidencia disponible en un marco clínico que permita valorar con mayor precisión el alcance real de estas herramientas.

MATERIAL Y MÉTODOS

La presente revisión narrativa se desarrolló siguiendo las directrices de la declaración PRISMA 2020, con el objetivo de asegurar un proceso transparente, reproducible y con control de sesgos metodológicos. La estrategia de búsqueda se diseñó para identificar evidencia sobre el uso de inteligencia artificial en el diagnóstico cardiovascular a partir de imágenes médicas y señales biomédicas. Las búsquedas se realizaron en las bases de datos Scopus, Web of Science y PubMed, seleccionadas por su cobertura en ciencias biomédicas y tecnológicas.

La ecuación booleana fue la siguiente: TITLE-ABS-KEY (("artificial intelligence" OR "machine learning" OR "deep learning") AND (cardiolog* OR "cardiovascular disease" OR cardiac) AND (echocardiograph* OR "cardiac MRI" OR "cardiac magnetic resonance" OR "computed tomography" OR electrocardiograph* OR ECG OR phonocardiograph*) AND (diagnos* OR detect* OR segment* OR "risk prediction") AND ("external validation" OR "clinical validation" OR generaliz* OR "real world" OR "prospective study")) AND (LIMIT-TO (OA, "all")) AND PUBYEAR > 2020 AND PUBYEAR < 2025.

Se establecieron criterios de inclusión para la selección de estudios. Se incluyeron estudios empíricos originales que abordaran el uso de inteligencia artificial en diagnóstico cardiovascular mediante imágenes o señales biomédicas, publicados en los últimos cinco años, en formato de artículo científico y con acceso completo al texto. Se requirió que los estudios presentaran una descripción de la población evaluada, los métodos de adquisición de datos y los instrumentos utilizados, así como validación interna o externa del modelo. Se consideraron estudios que incluyeran validación clínica o análisis de generalización.

Los criterios de exclusión incluyeron estudios no empíricos, tales como revisiones narrativas, editoriales, cartas al editor o resúmenes de congresos, así como aquellos que no se centraran en el diagnóstico cardiovascular o que abordaran aplicaciones no clínicas de la inteligencia artificial. También se excluyeron publicaciones fuera del rango temporal definido, estudios con datos incompletos o sin acceso al texto completo y aquellos con limitaciones metodológicas, como ausencia de grupo de comparación, falta de validación o diseño experimental débil. Asimismo, se descartaron estudios en los que no fue posible identificar la población evaluada o que no proporcionaban información sobre los instrumentos de recolección de datos.

El proceso de selección inició con 872 artículos, de los cuales se eliminaron 192 duplicados, quedando 680 registros únicos. En la revisión de títulos y resúmenes se excluyeron 548 por no ser pertinentes, permaneciendo 132. Luego, se eliminaron 54 documentos por tipo de publicación y 13 por diseño no elegible, reduciendo la muestra a 65 estudios para recuperación.

Durante la recuperación, 7 artículos no estuvieron disponibles, quedando 58 para evaluación en texto completo. En esta fase se excluyeron 18 por no cumplir criterios de inclusión, 12 por resultados no relevantes y 11 por limitaciones metodológicas, lo que condujo a la inclusión final de 17 estudios.

Limitaciones metodológicas para la transferencia asistencial

Si bien las métricas presentan limitaciones intrínsecas en su capacidad de representar la fidelidad anatómica, la fragilidad del diagnóstico por inteligencia artificial se profundiza al considerar las deficiencias en el diseño de los estudios de validación. La heterogeneidad en el tamaño muestral constituye el primer obstáculo para la interpretación de la evidencia disponible. En la literatura cardiovascular conviven investigaciones basadas en millones de registros con estudios piloto de menos de 100 sujetos¹¹. Esta disparidad impide realizar comparaciones directas, dado que la estabilidad de los resultados y la amplitud de los intervalos de confianza dependen estrechamente del volumen de datos analizado, lo que impide establecer comparaciones directas de eficacia entre modelos entrenados bajo escalas muestrales tan dispares¹².

El sobreajuste o overfitting representa el riesgo metodológico más crítico en modelos complejos entrenados con muestras pequeñas. Este fenómeno ocurre cuando el algoritmo memoriza las particularidades accidentales o el ruido del conjunto de entrenamiento en lugar de identificar patrones clínicos aplicables a otros pacientes¹³. En el aprendizaje profundo, la gran cantidad de parámetros ajustables permite que el modelo genere un rendimiento interno sobresaliente que se desvanece al enfrentar datos nuevos¹⁴. Aunque existen técnicas de regularización para mitigar este efecto, su presencia en muestras reducidas cuestiona la fiabilidad de las predicciones en la práctica diaria¹⁵.

La disponibilidad de cohortes masivas tampoco garantiza la validez de los resultados si estas carecen de representatividad poblacional. Un modelo puede mostrar una precisión estadística elevada en millones de casos procedentes de un único sistema sanitario, pero dichos resultados reflejan únicamente los protocolos y perfiles demográficos de ese entorno específico¹⁶. La precisión numérica no debe confundirse con la capacidad de reflejar la diversidad clínica, especialmente en patologías cuya presentación varía significativamente según el sexo, la edad y las comorbilidades, sugiriendo que la precisión numérica *in silico* no siempre es un indicador fiable de utilidad diagnóstica universal¹¹.

La transferencia clínica de estas herramientas se ve limitada por el predominio de diseños retrospectivos unicéntricos. Estos estudios utilizan datos históricos de una sola institución, lo que facilita el desarrollo pero restringe la generalización de los hallazgos¹⁷. Cada centro hospitalario posee una huella institucional única conformada por sus equipos médicos, protocolos de adquisición y prácticas de registro¹⁸. Al desplazar un algoritmo a un hospital con diferentes plataformas tecnológicas o poblaciones distintas, el rendimiento suele disminuir entre un 5% y un 20%¹⁹.

Esta brecha de validez externa se acentúa debido a la variabilidad técnica de los dispositivos médicos. En la imagen cardíaca, el fabricante del equipo y el software de reconstrucción introducen variaciones visuales que pueden confundir al algoritmo²⁰. Un modelo optimizado para un entorno con imágenes de alta calidad puede fallar al enfrentarse a la realidad asistencial, donde son frecuentes las señales incompletas o los registros con ruido técnico²¹. La utilidad real de la herramienta depende de su capacidad para sostener un desempeño aceptable bajo estas condiciones variables.

El sesgo de selección en las fases de desarrollo refuerza la distancia entre la investigación y la clínica. Las cohortes de entrenamiento suelen excluir a pacientes con presentaciones atípicas o datos incompletos, centrándose en casos con diagnósticos confirmados y seguimiento óptimo²². Este filtrado produce modelos diseñados para una versión idealizada de la medicina que no coincide con el paciente complejo de la práctica cotidiana²³. Asimismo, la concentración de datos en regiones geográficas específicas limita la aplicabilidad global de estas tecnologías²⁴.

El reporte selectivo de resultados positivos influye en la percepción de eficacia de la inteligencia artificial. La falta de transparencia en la comunicación de todas las configuraciones probadas y el sesgo de publicación hacia desempeños elevados distorsionan el estado del arte²⁵. La adopción sistemática de estándares como TRIPOD-AI resulta indispensable para garantizar que el clínico reciba información veraz sobre la capacidad diagnóstica real⁹. La transición hacia el uso asistencial exige, por tanto, una validación externa independiente y prospectiva que demuestre beneficios tangibles en los desenlaces de los pacientes²⁶.

El análisis de las limitaciones de validez clínica evidencia que el rendimiento de los modelos no puede interpretarse de manera aislada, sino en función de las condiciones metodológicas que lo sustentan. En consecuencia, resulta necesario examinar cómo dichas restricciones se manifiestan en aplicaciones concretas. A partir de esta base conceptual, la siguiente sección aborda el desempeño de la inteligencia artificial en el procesamiento de imágenes y señales biomédicas cardiovasculares, con el fin de evaluar la correspondencia entre los resultados reportados y su aplicabilidad clínica.

DESEMPEÑO CLÍNICO DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN IMÁGENES Y SEÑALES CARDIOVASCULARES

Imágenes

El análisis del rendimiento operativo en la caracterización tisular y la segmentación anatómica revela una dependencia crítica entre la arquitectura computacional empleada y la naturaleza de la muestra. La variabilidad observada en los indicadores de precisión técnica responde a la heterogeneidad de los diseños experimentales y a los estándares de referencia utilizados para la validación, cuyas características fundamentales y hallazgos métricos se sintetizan en la *tabla 1*.

La arquitectura tecnológica de los estudios analizados se fundamenta principalmente en modelos de Deep Learning, destacando el uso de redes U-Net para segmentación multiescala y Redes Adversarias Convolucionales (GAN) para la delimitación multitiqueta de las cuatro cavidades cardíacas^{27,28}. De forma similar, se integran módulos de control de calidad automatizado para optimizar la selección de cuadros en ecocardiografía 2D²⁹. En el ámbito de la caracterización tisular, los enfoques varían desde algoritmos computacionales para tomografía (TC) nativa hasta redes neuronales convolucionales (CNN) aplicadas al análisis de textura en secuencias de cine-RM^{30,31}. Existe una discrepancia técnica notable en la detección de fibrosis, donde el uso de Máquinas de Vectores de Soporte (SVM) ha demostrado ser más eficaz que las CNN con datos limitados, alcanzando una precisión del 71%³².

TABLA 1.

Sistemas de inteligencia artificial aplicados al análisis de imágenes cardiovasculares.

Est.	Arquitectura IA (Índice)	Metodología (n + Gold Standard)	Desempeño (Métricas clave)
27	<i>Deep Learning</i> (U-Net) para segmentación multiescala.	15,000 estudios eco; validación externa en CAMUS vs. reportes clínicos.	Precisión vistas: 93%. Dice VI: 0.86–0.90 (vistas 2, 3, 4C) y 0.91 (externo).
28	Deep Convolutional Adversarial Network (GAN).	450 pacientes (<i>dataset</i> propio + CAMUS) vs. segmentación manual.	Dice: VI 92.1%, VD 86.3%, AI 89.6%, AD 91.4%. Corr. Vol. VI: 0.94.
29	<i>Deep Learning</i> con módulo de Control de Calidad (QC).	91 participantes (entrenamiento en CAMUS) vs. segmentación manual.	Especificidad: 96%. Mejora de <i>frames</i> utilizables: 76% a 96%.
30	Algoritmo computacional para TC nativa.	8 pacientes (Cáncer mama HER2+) vs. RM Cardíaca (LGE, T1, ECV).	ICC: 1.0 (IC 95%: 0.99–1). Correlación (r): 0.88 con LGE.
31	CNN - Análisis de textura en Cine-RM.	75 sujetos (estudio retrospectivo) vs. RM con Realce Tardío (LGE).	Precisión (Acc): 89% en validación y 70% en set de prueba independiente.
32	SVM (Support Vector Machine) vs. CNN.	642 estudios RM (50% fibrosis) vs. RM post-contraste (LGE).	SVM: Precisión 71%, Sensibilidad 72% (Superior a CNN en este contexto).

CNN: redes neuronales convolucionales; GAN: redes adversarias convolucionales; ICC: coeficiente de correlación intraclase; LGE: realce tardío de gadolinio; QC: control de calidad; RM: resonancia magnética; SVM: máquinas de vectores de soporte; VI: ventrículo izquierdo.

En cuanto a la robustez metodológica, se observa una marcada heterogeneidad en el tamaño de las muestras, que oscilan desde bases de datos masivas con 15,000 estudios ecocardiográficos hasta estudios piloto con solo 8 pacientes^{27,30}. Varios estudios coinciden en fortalecer su generalización mediante el uso del *dataset* externo CAMUS para la validación de sus algoritmos de segmentación^{27,28,29}. No obstante, otros diseños presentan limitaciones por sesgos de población específica, como cohortes exclusivas de mujeres con cáncer de mama HER2+, o muestran una caída en la robustez al enfrentar conjuntos de prueba independientes, evidenciando problemas de overfitting en modelos de cuantificación de daño tisular^{30,31}.

El rigor diagnóstico de las investigaciones se sustenta en la comparación directa con estándares de referencia clínicos consolidados. En la evaluación de la segmentación y función ventricular, se emplean reportes clínicos y la segmentación manual realizada por expertos como base de comparación^{28,29}. Esto coincide con el estándar de oro utilizado para la detección de fibrosis miocárdica, donde la Resonancia Magnética (RM) con Realce Tardío de Gadolinio (LGE), el mapeo T1 y el volumen extracelular (ECV) actúan como el estándar frente al cual se validan las nuevas técnicas de IA^{30,31,32}. Estos marcos de referencia aseguran que las métricas de precisión obtenidas tengan una correspondencia directa con la realidad patológica del paciente.

El desempeño y la capacidad de generalización presentan variaciones críticas según la modalidad de imagen y la tarea específica. En ecocardiografía, se reportan coeficientes Dice de 0.921 para el ventrículo izquierdo y una correlación de volumen de 0.94, además de una especificidad del 96% tras aplicar controles de calidad^{28,29}. En contraste, la detección de fibrosis muestra un rendimiento más irregular; mientras que un algoritmo para TC nativa alcanzó un coeficiente de correlación intraclase (ICC) de 1.0 en una muestra pequeña, otros modelos sufrieron una reducción de la precisión del 89% en validación al 70% en el set de prueba^{30,31}. Asimismo, se identifica una menor precisión diagnóstica en condiciones de baja calidad de imagen o presencia de fibrilación auricular, lo que subraya la necesidad de optimizar los modelos para

entornos clínicos complejos, donde un coeficiente de Dice elevado puede no ser suficiente para garantizar la precisión anatómica requerida en decisiones quirúrgicas o hemodinámicas críticas²⁷.

Señales

La capacidad predictiva de los sistemas de procesamiento de señales biomédicas se fundamenta en la extracción de patrones temporales y espaciales que, en entornos controlados, presentan niveles de sensibilidad superiores al diagnóstico clínico convencional. No obstante, la robustez de estas herramientas debe contrastarse con el volumen de las cohortes de entrenamiento y la rigurosidad de la validación externa independiente. En la *tabla 2* se presenta una relación detallada de la evidencia analizada, categorizada por arquitectura, metodología y métricas clave de desempeño diagnóstico.

La implementación de diversas arquitecturas tecnológicas define el estado actual del diagnóstico cardiológico digital, destacando el uso predominante de redes neuronales convolucionales y modelos de *deep learning* para el procesamiento de electrocardiogramas^{33,34,36}. De forma similar, se observa una tendencia hacia el *ensemble learning*, específicamente mediante métodos como *Stacking* y *Random Forest*, para mejorar la precisión en la detección de arritmias y soplos pediátricos^{35,41}. En contraste con los enfoques de señal única, los desarrollos más recientes integran arquitecturas multimodales que fusionan señales de fonocardiografía y electrocardiografía sincronizada mediante parches portátiles o estetoscopios digitales con algoritmos integrados^{40,42}. Estas tecnologías se complementan con el uso de máquinas de vectores de soporte (SVM) para el análisis de características temporales y espaciales en señales de vectorcardiografía³⁷.

En cuanto a la robustez metodológica, existe una disparidad significativa en las poblaciones analizadas, con estudios que emplean bases de datos masivas de hasta 552,372 electrocardiogramas para el entrenamiento de modelos predictivos y 135,476 registros en entornos de centros terciarios^{33,34}. Lo antes señalado coincide con el rigor de investigaciones multicéntricas que validan algoritmos con 595 pacientes para isquemia o 1,960 pacientes hospitalizados

TABLA 2.

Sistemas de inteligencia artificial aplicados al análisis de señales biomédicas cardiovasculares.

Est.	Arquitectura IA (Índice)	Metodología (n + Gold Standard)	Desempeño (Métricas clave)
33	Comparativa: IA Clásica vs. Deep Learning (DL).	135,476 ECGs (Retrospectivo) vs. Informe de cardiólogo.	Sensibilidad: 90% (ambos). Especificidad: 62% (Clásica) vs. 69% (DL).
34	Deep Learning explicable (predicción de PAF).	552,372 ECGs (318,321 pacientes) vs. Ritmo Sinusal (NSR).	AUROC: 0.905 ± 0.007 para predicción a un mes.
35	<i>Ensemble Learning</i> (Stacking, Bagging, AdaBoost).	100 registros (Physionet) vs. Parámetros morfológicos onda P.	Precisión: 92%. Sensibilidad: 88%. Especificidad: 96%. AUROC: 0.911.
36	CNN con Grad-CAM (Explicable).	57,273 segmentos Holter vs. Anotación de cardiólogo.	AUROC: 0.988. Sensibilidad: 97.1%. Precisión: 95.3%.
37	SVM (Características tempo-espaciales ECG/VCG).	429 sujetos (377 isquemia/52 control) vs. Validación externa.	AUC: 0.904 (Interno) y 0.814 (Externo). Precisión: 90.3%.
38	Machine Learning basado en Vectorcardiografía (VCG).	595 pacientes vs. Angiografía coronaria.	Precisión global: 82.5% (Mujeres) y 90.7% (Hombres).
39	Deep Learning (Sonidos cardíacos crudos).	499 pacientes (Multicéntrico) vs. Ecocardiografía.	Precisión: 84.1%–100%. Sensibilidad/Especificidad en estenosis mitral: 100%.
40	IA integrada en Estetoscopio Digital.	369 pacientes (Atención primaria) vs. Ecocardiografía + Expertos.	Sensibilidad: 94.1% (IA) vs. 41.2% (Médico). Especificidad: 84.5%.
41	Clasificadores ML (RF, SVM, Naive Bayes).	116 niños (estudio prospectivo) vs. Ecocardiografía.	Precisión: >90% en detección de cardiopatías congénitas (CHD).
42	Algoritmo sincronizado (ECG + Fonocardiograma).	1,960 pacientes hospitalizados vs. Ecocardiografía.	AUROC (LVEF < 40%): 0.91. Sensibilidad: 92.4%. Especificidad.: 76.8%.
43	Multimodal AI (Auscultación + ECG).	1,052 pacientes + cohorte externa (103) vs. Ecocardiografía.	AUC (LVEF $\leq$ 40%): 0.75. Mayor eficiencia que sensores individuales.

AUC/AUROC: área bajo la curva característica operativa del receptor; DL: aprendizaje profundo (deep learning); ECG: electrocardiograma; PCG: fonocardiograma; SVM: máquinas de vectores de soporte; VCG: vectorcardiografía.

para disfunción sistólica^{38,42}. Sin embargo, otros análisis presentan muestras más acotadas, como el uso de 100 registros de bases de datos públicas o cohortes de 116 pacientes pediátricos, recurriendo predominantemente a la validación cruzada para mitigar el sesgo por tamaño muestral^{35,41}. La validación externa independiente es un factor diferenciador presente solo en algunos diseños, lo que permite evaluar la capacidad de transferencia de los modelos a entornos clínicos reales^{37,43}.

El rigor diagnóstico de estas investigaciones se fundamenta en la comparación con estándares de oro clínicos consolidados. En la detección de valvulopatías y disfunción ventricular, la ecocardiografía actúa como el referente principal para validar la precisión de la inteligencia artificial^{39,40,41,42,43}. Por otro lado, la identificación de isquemia y arritmias se valida frente al informe de cardiólogos expertos o mediante angiografía coronaria en casos de estenosis asintomática^{33,36,38}. El alineamiento con criterios clínicos tradicionales asegura que las métricas de desempeño de la IA tengan una correlación directa con la práctica médica estándar, aunque la mayoría de los autores enfatizan la necesidad de validaciones prospectivas adicionales antes de una implementación generalizada.

El desempeño y la generalización de los modelos muestran niveles de eficacia elevados, aunque con variaciones según la patología. Se han reportado valores de AUROC superiores a 0.90 en la predicción de fibrilación auricular y detección de isquemia^{34,35,37}. Específicamente, el uso de inteligencia artificial en estetoscopios digitales demostró una sensibilidad del 94.1% frente al 41.2% del

personal de atención primaria en la detección de valvulopatías⁴⁰. No obstante, se observan discrepancias en la generalización; por ejemplo, se registró una caída del AUC de 0.904 en validación interna a 0.814 en validación externa al detectar isquemia miocárdica³⁷. De forma similar, mientras que algunos modelos alcanzan una especificidad del 100% para estenosis mitral, otros sistemas de detección de arritmias muestran una especificidad moderada de entre 62% y 69%, lo que sugiere un riesgo persistente de falsos positivos en el cribado poblacional^{33,39}.

La integración de la evidencia derivada de imágenes y señales biomédicas permite delimitar con mayor precisión el alcance real del desempeño de los modelos, evidenciando que los resultados técnicos dependen de condiciones metodológicas, poblacionales y operativas específicas. Sobre esta base, en la siguiente sección se abordan las deficiencias estructurales en la supervisión regulatoria, la ética algorítmica y los estándares de publicación científica, como determinantes del modo en que dicho desempeño es validado, interpretado y trasladado a la práctica clínica.

Deficiencias estructurales en la supervisión regulatoria, la ética algorítmica y los estándares de publicación científica

Las limitaciones técnicas y metodológicas analizadas en las secciones previas adquieren su pleno significado cuando se las considera en el contexto del ecosistema sistémico que regula, evalúa y disemina el conocimiento sobre inteligencia artificial médica, es decir, el conjunto de normas, instituciones y procesos que determinan cómo se desarrollan, validan y utilizan estas

tecnologías. Este ecosistema presenta deficiencias estructurales que configuran un entorno donde herramientas con limitaciones documentadas pueden alcanzar el mercado y la práctica clínica con una vigilancia insuficiente de sus efectos reales³⁵.

En este marco, la aprobación regulatoria de dispositivos médicos basados en inteligencia artificial ha seguido en la mayoría de las jurisdicciones, particularmente bajo el sistema estadounidense, una vía denominada 510(k), que es un proceso de autorización que permite aprobar un dispositivo si demuestra ser similar a otro previamente aprobado, originalmente diseñado para dispositivos de bajo riesgo⁴⁴. Esta vía no exige típicamente estudios clínicos prospectivos para la autorización, es decir, estudios realizados en tiempo real con pacientes nuevos, lo que ha permitido la entrada al mercado de algoritmos diagnósticos cuya evidencia de eficacia clínica resulta limitada.

Como consecuencia directa de este esquema, la auditoría sistemática de los dispositivos aprobados ha revelado puntuaciones de transparencia notablemente bajas, con escasa divulgación de los parámetros de entrenamiento, es decir, las condiciones bajo las cuales el modelo fue desarrollado, las características demográficas de las cohortes de validación y los enlaces a publicaciones científicas que respalden los desempeños declarados⁴⁴.

Desde una perspectiva conceptual, la doctrina de la equivalencia sustancial introduce una distorsión epistémica adicional cuando se aplica a tecnologías de inteligencia artificial. Los algoritmos modernos pueden ser considerados sustancialmente equivalentes a predicados aprobados décadas atrás, es decir, dispositivos anteriores que sirven como referencia regulatoria, generando linajes regulatorios que cuestionan la pertinencia de la evidencia original frente a las arquitecturas computacionales actuales⁴⁵. La acumulación de aprobaciones por equivalencia sin reevaluación sustantiva configura un sistema donde la novedad técnica no se acompaña de una evaluación clínica igualmente actualizada, situación que la literatura especializada ha denominado deuda regulatoria acumulada⁴⁶.

En términos operativos, la vigilancia tras la puesta en el mercado, conocida como *post-market surveillance*, que corresponde al seguimiento del desempeño y seguridad del dispositivo una vez que ya está en uso clínico, presenta debilidades estructurales que resultan particularmente problemáticas en el caso de algoritmos cuyo comportamiento puede alterarse mediante actualizaciones, reentrenamientos o cambios en las poblaciones a las que se aplican⁴⁷.

Dicha limitación se entiende mejor si se considera que los marcos regulatorios tradicionales fueron diseñados para dispositivos físicos con propiedades estables a lo largo del tiempo, mientras que los sistemas de aprendizaje automático presentan una dinamicidad inherente, es decir, pueden cambiar su comportamiento con nuevos datos, lo que demanda paradigmas de supervisión continua todavía no plenamente desarrollados⁴⁸. La iniciativa Software as a Medical Device, impulsada por la International Medical Device Regulators Forum, ha intentado adaptar los marcos a esta realidad, aunque su implementación efectiva enfrenta resistencias institucionales significativas⁴⁹.

Bajo esta misma problemática, los dilemas éticos derivados de la opacidad algorítmica se intersectan directamente con las deficiencias regulatorias descritas. La naturaleza de caja negra de

los modelos de aprendizaje profundo implica que sus decisiones no son fácilmente interpretables, lo que compromete principios bioéticos fundamentales como la transparencia, la rendición de cuentas y el consentimiento informado, ya que el clínico difícilmente puede explicar al paciente las bases sobre las que un algoritmo ha emitido una recomendación diagnóstica determinada⁵⁰. Esta opacidad no es meramente un problema técnico, sino un desafío ético sustantivo que afecta la relación clínica y la atribución de responsabilidad cuando el algoritmo produce errores con consecuencias para el paciente⁵¹.

En paralelo, el sesgo algorítmico constituye otra dimensión ética que las deficiencias regulatorias permiten que persista sin escrutinio adecuado. Este tipo de sesgo ocurre cuando el modelo produce resultados sistemáticamente diferentes para ciertos grupos de pacientes. La evidencia paradigmática proviene del análisis de un algoritmo comercial ampliamente utilizado en el sistema sanitario estadounidense, que demostró perpetuar inequidades raciales no por uso explícito de la variable raza, sino por la elección del costo sanitario como variable subrogada de la necesidad médica, es decir, utilizando el gasto como indicador indirecto de enfermedad⁵².

Cuando el dispositivo regulatorio no exige auditorías de equidad ni la divulgación de las características demográficas de las cohortes de desarrollo, los sesgos algorítmicos permanecen invisibilizados durante las etapas iniciales de implementación. Esta falta de transparencia dificulta la identificación de posibles diferencias en el desempeño entre subgrupos poblacionales, lo que limita la capacidad de anticipar efectos desiguales en contextos clínicos reales⁵³. En consecuencia, los sesgos solo se hacen evidentes cuando generan daños documentables en la práctica asistencial, momento en el cual su corrección implica intervenciones técnicas y organizativas más complejas, además de costos elevados y desafíos políticos vinculados a la rendición de cuentas.

Aun con estos avances, las directrices internacionales han buscado abordar estas deficiencias mediante principios para una inteligencia artificial confiable en salud, aunque su carácter no vinculante limita su impacto⁵⁴. En Europa, el Reglamento de Inteligencia Artificial ha introducido categorías de riesgo y obligaciones para sistemas con impacto significativo en salud, incluidos los médicos, aunque su aplicación aún enfrenta desafíos interpretativos⁵⁵. La falta de armonización entre marcos regulatorios sigue dificultando la implementación y circulación responsable de estas tecnologías⁴⁶.

Desde otra arista, la distorsión del conocimiento médico asociada a las prácticas de publicación constituye una dimensión adicional del problema. El sesgo de publicación, por el cual los estudios con resultados positivos se publican con mayor frecuencia que aquellos con resultados negativos, es especialmente marcado en inteligencia artificial médica, donde los modelos con alto rendimiento reciben mayor visibilidad²⁵. Como consecuencia, el estado del arte percibido se inclina hacia resultados favorables, mientras que los fallos de generalización o pérdida de desempeño en validaciones externas permanecen subrepresentados⁵⁶.

Como respuesta a esta limitación, los registros prospectivos de modelos predictivos han sido propuestos como mecanismo para mitigar el sesgo de publicación, exigiendo el registro previo

de los protocolos de desarrollo y validación antes de la generación de resultados⁵⁷. La adopción de esta práctica, sin embargo, dista de ser universal y enfrenta resistencias culturales en una comunidad científica acostumbrada a la flexibilidad metodológica del campo computacional. Las iniciativas de revisión por pares especializadas en inteligencia artificial médica, así como las listas de verificación específicas para reporte de modelos predictivos, constituyen esfuerzos importantes pero todavía insuficientes para garantizar la calidad sistemática de la literatura publicada⁵⁸.

Bajo este conjunto de tensiones, la intersección entre deficiencias regulatorias, dilemas éticos y distorsiones editoriales configura un ecosistema donde el desarrollo tecnológico supera las capacidades de evaluación crítica. En este contexto, el clínico debe adoptar una postura prudente frente a las afirmaciones de utilidad, exigiendo validación externa rigurosa, transparencia metodológica y monitorización tras la implementación antes de incorporar estas herramientas a la práctica⁵⁹. En cardiología, dada la elevada carga de enfermedad y el impacto potencial de los errores diagnósticos, este nivel de exigencia resulta especialmente necesario²⁴.

CONCLUSIONES

La evaluación del desempeño diagnóstico de la inteligencia artificial en cardiología puede entenderse no solo como un ejercicio de cuantificación técnica, sino también como un problema de naturaleza metodológica y epistémica. En este marco, el uso predominante de indicadores matemáticos tiende a asociarse con interpretaciones optimistas del rendimiento, las cuales no siempre se mantienen en contextos asistenciales reales. En consecuencia, el desempeño reportado de estas arquitecturas parece depender en gran medida de las condiciones bajo las cuales fueron validadas, lo que sugiere la necesidad de una lectura crítica y contextualizada de sus resultados.

En esta misma línea, la evidencia analizada sugiere la existencia de una divergencia entre la precisión estadística y la fidelidad anatómica observada en la práctica clínica. Diversas métricas ampliamente utilizadas presentan limitaciones en su sensibilidad espacial, lo que puede traducirse en una subestimación de errores en estructuras de menor tamaño o con contornos complejos. Asimismo, la noción de deuda regulatoria acumulada ofrece un marco interpretativo útil para examinar cómo ciertos mecanismos de aprobación podrían no requerir evaluaciones clínicas plenamente alineadas con la complejidad actual de los modelos, particularmente en escenarios de limitada transparencia algorítmica.

A partir de lo anterior, desde una perspectiva asistencial, la transferencia de estos sistemas parece estar condicionada por factores metodológicos recurrentes, entre ellos el predominio de diseños retrospectivos unicéntricos. La literatura disponible muestra que el rendimiento puede experimentar reducciones al aplicarse en entornos distintos a los de desarrollo, lo que refuerza la importancia de validaciones externas independientes. En este contexto, la práctica clínica podría beneficiarse de una interpretación prudente de los indicadores de desempeño, priorizando aquellos sistemas que demuestren estabilidad bajo condiciones heterogéneas, tanto a nivel poblacional como técnico.

Las líneas futuras de investigación podrían orientarse hacia el

desarrollo de estudios prospectivos y multicéntricos que permitan mitigar sesgos asociados a conjuntos de datos seleccionados. Del mismo modo, resulta pertinente avanzar en esquemas de vigilancia posterior a la implementación que consideren la naturaleza dinámica de los sistemas de aprendizaje automático. En paralelo, la consolidación de estándares de evaluación que integren métricas complementarias podría contribuir a una caracterización más precisa del desempeño, facilitando comparaciones más consistentes entre estudios.

Por consiguiente, la integración de sistemas algorítmicos en cardiología introduce cuestiones que trascienden la dimensión técnica, al involucrar aspectos relacionados con la práctica clínica, la responsabilidad profesional y la equidad en salud. En este sentido, el desarrollo futuro del campo parece depender no solo de avances computacionales, sino también de la capacidad de articular dichos avances con criterios clínicos verificables. Bajo esta perspectiva, el valor de la automatización diagnóstica podría entenderse en función de su desempeño sostenido en contextos reales, así como de su integración transparente dentro del proceso clínico.

Declaración de uso de IA

Se utilizó el modelo extenso de lenguaje GPT-5.3 de OpenAI con el propósito de identificar y corregir errores gramaticales y ortográficos. La instrucción aplicada fue: "detecta y corrige todos los errores de redacción y ortografía". Una vez obtenida la respuesta del sistema, se realizó una revisión del texto resultante para asegurar que conservara el tono e intención del manuscrito original.

BIBLIOGRAFIA

1. Mensah GA, Fuster V, Murray CJL, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risks, 1990-2022. *J Am Coll Cardiol* 2023; 82: 2350 - 2473.
2. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019: update from the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76: 2982 - 3021.
3. Chong B, Jayabaskaran J, Jauhari SM, et al. Global burden of cardiovascular diseases: projections from 2025 to 2050. *Eur J Prev Cardiol* 2024; 32: 1001 -1015.
4. LeCun Y, Bengio Y, Hinton G. Deep learning. *Nature* 2015; 521: 436 - 444.
5. Soenksen LR, Ma Y, Zeng C, et al. Integrated multimodal artificial intelligence framework for healthcare applications. *NPJ Digit Med* 2022; 5: 149.
6. Schilling M, Unterberg-Buchwald C, Lotz J, et al. Assessment of deep learning segmentation for real-time free-breathing cardiac magnetic resonance imaging at rest and under exercise stress. *Sci Rep* 2024; 14: 3754.
7. Wolff RF, Moons KGM, Riley RD, et al. PROBAST: a tool to assess the risk of bias and applicability of prediction model studies. *Ann Intern Med* 2019; 170: 51 - 58.
8. Rajkomar A, Dean J, Kohane I. Machine learning in medicine. *N Engl J Med* 2019; 380: 1347 - 1358.
9. Collins GS, Moons KGM, Dhiman P, et al. TRIPOD+AI statement: updated guidance for reporting clinical prediction models that use regression or machine learning methods. *BMJ* 2024; 385: e078378.
10. Liu X, Faes L, Kale AU, et al. A comparison of deep learning performance against health-care professionals in detecting diseases from medical imaging: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Digit Health* 2019; 1: e271-97.
11. Cai Y, Cai YQ, Tang IY, et al. Artificial intelligence in the risk prediction models of cardiovascular disease and development of an independent validation screening tool: a systematic review. *BMC Med* 2024; 22: 56.
12. Riley RD, Ensor J, Snell KIE, et al. Calculating the sample size required for developing a clinical prediction model. *BMJ* 2020; 368: m441.
13. Goodfellow I, Bengio Y, Courville A. *Deep Learning*. Cambridge: MIT Press; 2016. DOI: 10.1007/s10710-017-9314-z

14. Ying X. An overview of overfitting and its solutions. *J Phys Conf Ser* **2019**; 1168: 022022.
15. Srivastava N, Hinton G, Krizhevsky A, et al. Dropout: a simple way to prevent neural networks from overfitting. *J Mach Learn Res* **2014**; 15: 1929-58.
16. Steyerberg EW, Harrell FE. Prediction models need appropriate internal, internal-external, and external validation. *J Clin Epidemiol* **2016**; 69: 245 - 247.
17. Park SH, Han K. Methodologic guide for evaluating clinical performance and effect of artificial intelligence technology for medical diagnosis and prediction. *Radiology* **2018**; 286: 800 - 809.
18. Futoma J, Simons M, Panch T, et al. The myth of generalisability in clinical research and machine learning in health care. *Lancet Digit Health* **2020**; 2: e489-92.
19. Yu AC, Mohlin B, Eaton J. External validation of deep learning algorithms for cardiovascular imaging: a systematic review of performance degradation. *Eur Heart J Digit Health* **2024**; 5: 245 - 256.
20. Litjens G, Ciompi F, Wolterink JM, et al. State-of-the-art deep learning in cardiovascular image analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* **2019**; 12: 1549 - 1565.
21. Glocker B, Robinson R, Castro DC, et al. Machine learning with multi-site imaging data: an empirical study on the impact of scanner effects. *arXiv*. **2019**. Disponible en: <https://doi.org/10.48550/arXiv.1910.04597> Acceso 30 de Agosto de 2026.
22. Gianfrancesco MA, Tamang S, Yazdany J, et al. Potential biases in machine learning algorithms using electronic health record data. *JAMA Intern Med* **2018**; 178: 1544 - 1547.
23. Ghassemi M, Naumann T, Schulam P, et al. A review of challenges and opportunities in machine learning for health. *AMIA Jt Summits Transl Sci Proc* **2020**; **2020**: 191 -200.
24. Khera R, Aminorroaya A, Dhingra LS, et al. Reporting standards for cardiovascular artificial intelligence research: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* **2024**; 150: e438 - e453.
25. Norgeot B, Quer G, Beaulieu-Jones BK, et al. Minimum information about clinical artificial intelligence modeling: the MI-CLAIM checklist. *Nat Med* **2020**; 26: 1320 - 1324.
26. Sendak MP, D'Arcy J, Kashyap S, et al. A path for translation of machine learning products into healthcare delivery. *EMJ Innov* **2020**; 4: 19-00172.
27. Morales-Galán A, Lopez-Gutierrez P, Garrido-Oliver J, et al. Artificial intelligence for automatic echocardiography image view detection and left ventricle segmentation and ejection fraction prediction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2025**; 26 (Supplement 1): jeac333.031.
28. Arafati A, Morisawa D, Avendi MR, et al. Generalizable fully automated multi-label segmentation of four-chamber view echocardiograms based on deep convolutional adversarial networks. *J R Soc Interface* **2020**; 17: 20200267.
29. Geven BW, Zhao D, Creamer SA, et al. Automated quality-controlled left heart segmentation from 2D echocardiography. En: *Statistical Atlases and Computational Models of the Heart. Vol. 14507*. Springer Nature Switzerland; **2024**. p. 98-107. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-031-52448-6_10
30. Gonciar D, Berciu AG, Dulf EH, et al. Computer-assisted algorithm for quantification of fibrosis by native cardiac CT: a pilot study. *J Clin Med* **2024**; 13: 4807.
31. Curiale AH, Cabrera F, Jimenez P, et al. Detection of fibrosis in cine magnetic resonance images using artificial intelligence techniques. *arXiv*. **2022**. Disponible en: <https://doi.org/10.48550/ARXIV.2206.01745> Acceso 28 de Agosto de 2026.
32. Campese S, Agostini F, Sciarretta T, et al. Myocardial fibrosis detection using kernel methods: preliminary results from a cardiac magnetic resonance study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2022**; 23 (Supplement 2): jeac141.005.
33. Mota D, Filho FNB, Sousa EB, et al. Comparative analysis of classical artificial intelligence and deep learning models for atrial fibrillation detection in electrocardiograms. *Europace* **2024**; 26 (Supplement 1): euae102.583.
34. Jin Y, Ko B, Chang W, et al. Explainable paroxysmal atrial fibrillation diagnosis using an artificial intelligence-enabled electrocardiogram. *Korean J Intern Med* **2025**; 40: 251 - 261.
35. Wu C, Hwang M, Huang TH, et al. Application of artificial intelligence ensemble learning model in early prediction of atrial fibrillation. *BMC Bioinformatics* **2021**; 22: 93.
36. Taniguchi H, Takata T, Takechi M, et al. Explainable artificial intelligence model for diagnosis of atrial fibrillation using Holter electrocardiogram waveforms. *Int Heart J* **2021**; 62: 534 - 539.
37. Zhao X, Zhang J, Gong Y, et al. Reliable detection of myocardial ischemia using machine learning based on temporal-spatial characteristics of electrocardiogram and vectorcardiogram. *Front Physiol* **2022**; 13: 854191.
38. Braun T, Spiliopoulos S, Veltman C, et al. Detection of myocardial ischemia due to clinically asymptomatic coronary artery stenosis at rest using supervised artificial intelligence-enabled vectorcardiography. *J Electrocardiol* **2020**; 59: 100 - 105.
39. Jiang Z, Song W, Yan Y, et al. Automated valvular heart disease detection using heart sound with a deep learning algorithm. *IJC Heart Vasc* **2024**; 51: 101368.
40. Rancier MA, Israel I, Monickam V, et al. Abstract 13244: real world evaluation of an artificial intelligence enabled digital stethoscope for detecting undiagnosed valvular heart disease in primary care. *Circulation* **2023**; 148 (Suppl 1). Disponible en: https://doi.org/10.1161/circ.148.suppl_1.13244 Acceso 28 de Agosto de 2026.
41. Begic E, Gurbeta Pokvic L, Begic Z, et al. From heart murmur to echocardiography - congenital heart defects diagnostics using machine-learning algorithms. *Psychiatria Danubina* **2021**; 33(Suppl 13): 236 - 246.
42. Zhang WL, Song B, Huang QJ, et al. Artificial intelligence for automated left ventricular systolic dysfunction detection using a wearable cardiac patch incorporated with synchronized phonocardiogram and electrocardiogram. *Eur Heart J* **2024**; 45 (Supplement 1): ehac666.3551.
43. Shiraga T, Makimoto H, Kohlmann B, et al. Improving valvular pathologies and ventricular dysfunction diagnostic efficiency using combined auscultation and electrocardiography data: a multimodal AI approach. *Sensors* **2023**; 23: 9834.
44. Almarie B, Gonzalez-Gonzalez LF, dos Santos Barbosa LA, et al. Machine learning-enabled medical devices authorized by the US Food and Drug Administration in 2024: regulatory characteristics, predicate lineage, and transparency reporting. *Biomedicines* **2025**; 13: 3005.
45. Gerke S, Babic B, Evgeniou T, et al. The need for a system view to regulate artificial intelligence/machine learning-based software as medical device. *NPJ Digit Med* **2020**; 3: 53.
46. Larson DB, Harvey H, Rubin DL, et al. Regulatory frameworks for development and evaluation of artificial intelligence-based diagnostic imaging algorithms: summary and recommendations. *J Am Coll Radiol* **2021**; 18: 413 - 424.
47. Feng J, Phillips RV, Malenica I, et al. Clinical artificial intelligence quality improvement: towards continual monitoring and updating of AI algorithms in healthcare. *NPJ Digit Med* **2022**; 5: 66.
48. Vokinger KN, Feuerriegel S, Kesselheim AS. Continual learning in medical devices: FDA's action plan and beyond. *Lancet Digit Health* **2021**; 3: e337 - e338.
49. Pesapane F, Volonté C, Codari M, et al. Artificial intelligence as a medical device in radiology: ethical and regulatory issues in Europe and the United States. *Insights Imaging* **2018**; 9: 745 - 753.
50. Char DS, Shah NH, Magnus D. Implementing machine learning in health care: addressing ethical challenges. *N Engl J Med* **2018**; 378: 981 - 983.
51. Mittelstadt B. Principles alone cannot guarantee ethical AI. *Nat Mach Intell* **2019**; 1: 501 - 507.
52. Obermeyer Z, Powers B, Vogeli C, et al. Dissecting racial bias in an algorithm used to manage the health of populations. *Science* **2019**; 366: 447 - 453.
53. Rajkomar A, Hardt M, Howell MD, et al. Ensuring fairness in machine learning to advance health equity. *Ann Intern Med* **2018**; 169: 866 - 872.
54. World Health Organization. Ethics and governance of artificial intelligence for health: WHO guidance. Geneva: World Health Organization; **2021**. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240029200> Acceso 30 de Agosto de 2028.
55. Floridi L. The European legislation on AI: a brief analysis of its philosophical approach. *Philos Technol* **2023**; 36: 27.
56. Ioannidis JPA. The challenge of reforming nutritional epidemiologic research. *JAMA* **2018**; 320: 969 - 970.
57. Heus P, Damen JAA, Pajouheshnia R, et al. Uniformity in measuring adherence to reporting guidelines: the example of TRIPOD for assessing completeness of reporting of prediction model studies. *BMJ Open* **2020**; 9: e025611.
58. Mongan J, Moy L, Kahn CE. Checklist for artificial intelligence in medical imaging (CLAIM): a guide for authors and reviewers. *Radiol Artif Intell* **2020**; 2: e200029.
59. Topol EJ. High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. *Nat Med* **2019**; 25: 44 - 56.

Toma de posición

Toma de posición de la Federación Argentina de Cardiología, Comité de Cardiología del Ejercicio, sobre “Pautas para la correcta realización de la Prueba Ergométrica Graduada en adultos”.

Position statement of the Argentine Federation of Cardiology, Exercise Cardiology Committee, on “Guidelines for a correct performance of Graded Ergometer Test in adults”.

Alberto Asenjo, Paula Quiroga, Juan Ricart, Natacha González, Roque González, Andrea Saldívar, Jimena Martínez.

Comité de Cardiología del Ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 24 de Mayo de 2026

Aceptado después de revisión

el 28 de Agosto de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Test de esfuerzo,
Calidad en ergometría,
Ergometría de 12 derivaciones.

Keywords:

Graded ergometer test,
Quality,
Effort.

RESUMEN

Introducción: la Prueba Ergométrica Graduada (PEG) continúa ocupando un lugar relevante en la evaluación cardiovascular, no sólo por su accesibilidad sino también por su capacidad de integrar, en un mismo procedimiento, información clínica, hemodinámica y electrocardiográfica. Sin embargo, su valor real depende tanto de la técnica como de la forma en que es indicada, realizada e interpretada.

Objetivo: proponer un marco de referencia para la realización de la PEG en adultos que priorice tanto la calidad del proceso como la ejecución técnica de la misma.

Material y métodos: toma de posición elaborada por un grupo de expertos del Comité de Cardiología del Ejercicio de FAC, basada en la revisión crítica de la evidencia disponible y en la experiencia acumulada en la práctica clínica.

Resultados: se plantea la necesidad de continuar entendiendo y priorizando la PEG como un procedimiento médico integral, donde la capacitación del equipo, el entorno y la preparación del paciente son la parte fundamental del resultado. Se enfatiza la adquisición rigurosa y la interpretación contextualizada de las variables clínicas y fisiológicas, evitando lecturas aisladas o automatizadas. En este sentido, se cuestiona la utilización solamente de umbrales rígidos —como el porcentaje de frecuencia cardíaca máxima teórica— para definir como máximo al estudio, proponiendo también una aproximación centrada en la limitación sintomática y el comportamiento global del paciente durante el esfuerzo y la recuperación. Asimismo, se subraya el valor frecuentemente subestimado de esta última fase como instancia diagnóstica y pronóstica.

Conclusiones: la PEG mantiene su vigencia en tanto se la considere un acto clínico / práctico, donde la estandarización debe convivir con el juicio médico. Una adecuada implementación permite sostener su utilidad como herramienta confiable en la práctica cardiológica contemporánea.

Position statement of the Argentine Federation of Cardiology, Exercise Cardiology Committee, on “Guidelines for a correct performance of Graded Ergometer Test in adults”.**ABSTRACT**

Background: graded exercise testing (GXT) continues to hold a well-established role in cardiovascular assessment, offering a unique, integrative view of clinical status, hemodynamic behavior, and electrocardiographic changes under physiological stress. Nonetheless, variability in its execution persists across different settings, which may ultimately influence both its diagnostic yield and safety.

Objective: to provide a pragmatic framework for the performance of graded exercise testing in adults, grounded in available evidence and clinical experience.

Methods: this position statement was developed by a group of experts from the Exercise Cardiology Committee of FAC, based on a targeted review of contemporary guidelines and key publications, complemented by expert consensus.

Results: exercise stress testing should be approached as a physician-driven clinical procedure rather than a purely technical test. Its reliability depends on appropriate patient selection, operator expertise, and a controlled environment with immediate access to emergency response resources. Careful attention must be given to the acquisition and interpretation of clinical symptoms, blood pressure response, heart rate dynamics, and electrocardiographic findings throughout both exercise and recovery. The use of fixed thresholds — particularly a predefined percentage of age-predicted maximal heart rate — to define test adequacy, appears insufficient when applied in isolation. A symptom-limited approach, integrating perceived exertion and global physiological response, can provide also a more clinically meaningful assessment. In addition, the recovery phase should not be overlooked, as it frequently yields relevant diagnostic and prognostic information.

Conclusions: when performed within a structured yet clinically oriented framework, graded exercise testing remains a robust and widely applicable tool. Its continued value lies in the balance between standardization and clinical judgment, ensuring both safety and meaningful interpretation in everyday practice.

INTRODUCCIÓN

La Prueba Ergométrica Graduada (PEG) es un estudio complementario ampliamente usado en la práctica cardiológica, que permite valorar la respuesta clínica, hemodinámica, autonómica y electrocardiográfica frente a un ejercicio progresivo, protocolizado y máximo^{1,2,3}.

Si bien inicialmente estuvo orientada casi con exclusividad al diagnóstico de cardiopatía isquémica, ha evolucionado hacia una mayor aplicación diagnóstica y pronóstica, evidenciando utilidad en la evaluación de capacidad funcional, arritmias, trastornos de la conducción, valvulopatías, miocardiopatías y de pacientes que ingresan a programas de rehabilitación cardiovascular, entre otras situaciones.

Es un estudio generalmente bien tolerado y seguro cuando está correctamente realizado y se respetan las contraindicaciones absolutas y relativas, además de contar con los elementos de seguridad requeridos. El riesgo de muerte súbita (MS) cardíaca durante el estudio es aproximadamente 1 cada 10.000 estudios, aunque con poblaciones de bajo riesgo es significativamente menor³. Las complicaciones mayores (IAM, arritmias ventriculares severas, hipotensión grave, entre otras) pueden producirse entre 2 cada 10.000 y 1 cada 1.000 estudios, dependiendo fundamentalmente de las características de la población evaluada^{4,5,6}.

OBJETIVO

El objetivo de esta toma de posición es proponer pautas prácticas, basadas en la evidencia disponible y opinión de expertos, para la correcta realización de la PEG en adultos, con el objetivo de que continúe siendo una consolidada y vigente herramienta clínica, precisa, confiable, reproducible y aplicable incluso en centros de baja complejidad. No se abordará el uso de la PEG relacionado con el rendimiento deportivo ni otras situaciones no clínicas. No se revisarán las indicaciones y contraindicaciones para la realización de las pruebas ni los criterios electrocardiográficos diagnósticos, pudiendo remitirse a las guías y recomendaciones disponibles para tal efecto^{5,7,8,9}.

RECURSOS IMPRESCINDIBLES PARA UNA BUENA PRAXIS EN LA REALIZACIÓN DE LA PEG

Recurso humano (RRHH) que realiza la práctica

La capacitación y experiencia del personal interviniente es de fundamental importancia para la adecuada realización del estudio,

hacer un correcto diagnóstico y gestionar eficaz y eficientemente eventuales complicaciones.

Durante la prueba se recomienda la presencia de al menos dos personas, una de las cuales debe ser médico/a con formación y experiencia comprobada en la realización del estudio, y un/a auxiliar, preferentemente técnico/a de Cardiología. La PEG es un procedimiento médico, por lo tanto, el/la profesional médico/a debe conducir el estudio durante todo su desarrollo, no pudiendo supervisar más de una prueba simultáneamente. En aquellas situaciones donde por razones de fuerza mayor participe un solo operador, éste debe ser el/la profesional médico/a. Es imprescindible que exista un sistema de emergencia cuidadosamente protocolizado, con proximidad física y capacidad de respuesta inmediata.

Capacitación técnica y médica

- **Médico/a:** formación en Cardiología y entrenamiento específico en PEG. Sus funciones incluyen interrogar al paciente y realizar un examen físico orientado, interpretar el ECG basal, conocer las indicaciones y contraindicaciones, definir el protocolo a usar, reconocer síntomas y signos de alarma durante el esfuerzo y la recuperación, interpretar cambios hemodinámicos y electrocardiográficos, realizar el informe y poseer entrenamiento en soporte vital avanzado.
- **Técnico/a:** formación certificada en técnicas cardiológicas y en PEG. Sus funciones incluyen conocer el motivo del estudio y realizar una evaluación preliminar de riesgo, preparar la piel del paciente y colocar los electrodos, ayudar en la selección del protocolo bajo supervisión médica, detectar signos de alarma y poseer entrenamiento actualizado en RCP básica.
- **Colaboradores:** el personal administrativo y otros colaboradores deben conocer los protocolos de emergencia y comunicación con centros de derivación.

Ambiente

El consultorio de PEG debe ser un sector específicamente acondicionado para garantizar confort y seguridad¹⁰.

- **Espacio y ubicación:** debe ser una sala luminosa y espaciosa, que permita la libre circulación del personal alrededor del paciente durante la prueba o ante una eventual complicación, con fácil ingreso de camillas o sillas de ruedas a través de puertas adecuadamente anchas para facilitar la evacuación en

caso de presentarse complicaciones, y preferentemente una ubicación con fácil acceso al exterior. La altura del techo debe contemplar a pacientes altos corriendo en cinta con pendiente máxima.

- **Condiciones ambientales:** ventilación adecuada y climatización que mantenga una temperatura constante entre 18 y 22° C y una humedad relativa del 40-60%. Estas condiciones favorecen la termorregulación y evitan sesgos en la respuesta hemodinámica debidos al calor excesivo¹¹.
- **Comunicación:** debe contar con un sistema de comunicación directo (teléfono o alarma) para solicitar asistencia externa inmediata.

Seguridad

A pesar de la baja incidencia de complicaciones, la sala de PEG debe ser un "área cardioprotégida".

- **Carro de paro:** debe estar presente en la sala, con contenido revisado periódicamente, con todos los elementos tal como indican las normas internacionales, incluyendo un desfibrilador operativo (manual o DEA) con paletas o parches para adultos. Se debe verificar el estado de la batería diariamente.
- **Oxígeno:** fuente de oxígeno central o tubos con máscaras y cánulas.
- **Protocolo de emergencia:** debe existir un plan de acción escrito y conocido por todo el personal, incluyendo simulacros periódicos de RCP y una ruta clara de derivación a un centro de mayor complejidad, si fuera necesario.

Información al paciente. Consentimiento informado. Aspectos legales

La PEG debe ser precedida por un proceso de información clara y comprensible. El consentimiento Informado es un requisito legal ineludible en la República Argentina (Leyes 26.529 y 26.742)¹². Consiste en la explicación verbal y escrita sobre los objetivos del estudio, el procedimiento, los beneficios esperados y los riesgos potenciales (dolor torácico, arritmias, síncope, infarto agudo de miocardio, muerte súbita o lesiones musculoesqueléticas). El paciente debe firmar el formulario de consentimiento antes del inicio de la prueba, pudiendo revocarlo en cualquier momento. Desde el punto de vista legal, la ausencia del consentimiento informado firmado invalida el respaldo médico ante una complicación. La responsabilidad profesional recae en el médico que supervisa el estudio, quien debe velar por la integridad física del paciente y la confidencialidad de los datos obtenidos.

Variables para medir

El valor de una PEG depende de la correcta selección, obtención y análisis de las variables registradas durante el ejercicio y la fase de recuperación. La estandarización de estas variables resulta fundamental para asegurar la calidad y la reproducibilidad de los resultados.

• Variables clínicas:

La evaluación continua de los síntomas es mandatoria durante toda la prueba. Se debe interrogar al paciente sobre la presencia de dolor torácico, disnea, fatiga, palpitaciones,

mareos u otros síntomas, consignando el momento de aparición, la intensidad y su relación con la carga de esfuerzo. La aparición de angina de pecho típica durante la prueba tiene un alto valor predictivo positivo para enfermedad coronaria (sensibilidad entre 75-98%)¹³. El grado de esfuerzo percibido debe cuantificarse mediante la escala de Borg (rango 6-20) o su versión modificada 0-10¹⁴.

• Variables hemodinámicas:

1. Frecuencia Cardíaca (FC): debe registrarse de forma continua, reportando el valor basal, el máximo alcanzado y la evolución durante la recuperación. La incapacidad para lograr el 80-85% de la FC máxima teórica define de manera teórica la incompetencia cronotrópica, asociada a un incremento del riesgo cardiovascular¹⁵. En adultos sanos aumenta aproximadamente 10 lpm por MET. Sin embargo, la FC máxima alcanzada durante el ejercicio está fuertemente influenciada por la edad, factores hormonales y autonómicos relacionados con ella, aunque también existe un componente genético heredable importante^{16,17}. Una limitación importante puede estar dada por el uso de fármacos que interfieren con la modulación autonómica (antiarrítmicos y betabloqueantes) y bloqueo AV de segundo o tercer grado. La FC máxima puede predecirse a partir de varias ecuaciones disponibles. La ecuación más sencilla y comúnmente utilizada [$FC_{\text{máx}} \text{ predicha} = 220 - \text{edad en años}$] presenta una alta variabilidad interindividual y tiende a sobreestimar la FC máxima en mujeres jóvenes, pero la subestima en mujeres mayores³. La variabilidad de la FC en el ejercicio y la recuperación refleja la actividad simpática y parasimpática. Una baja variabilidad de la FC refleja un sustrato patológico subyacente¹⁸. En consecuencia, los desequilibrios en el control autonómico de la actividad cardiovascular, tanto durante como después del ejercicio, se asocian fuertemente con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos y muerte súbita¹⁹.

2. Presión Arterial (PA): se debe valorar en condiciones de reposo (medir en ambos brazos y obtener todas las mediciones posteriores en la extremidad con valores más elevados), al finalizar cada etapa del protocolo (o cada 2 minutos en protocolos en rampa), en el máximo esfuerzo y durante la fase de recuperación (preferiblemente en los minutos 1 y 3). Debe realizarse mediante técnica habitual manual, dado que la medición automatizada no se encuentra correctamente validada en PEG, y sus valores pueden ser erróneos debido al aumento del movimiento corporal y la inestabilidad de los miembros superiores. Está contraindicado usar el tensiómetro en un brazo con fístula arteriovenosa, trombosis, linfedema o dificultades para detectar el pulso o su ausencia. Las mediciones deben reevaluarse cuando existan discrepancias o sean consideradas poco confiables. En adultos sanos, el aumento de la presión arterial sistólica (PAS) es proporcional al incremento de la carga de ejercicio dinámico (aproximadamente 10 mmHg por MET). Generalmente retorna a valores basales dentro de los primeros 5-6 minutos de recuperación. Valores de reposo de PAS ≥ 180 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg contraindican la realización de la prueba²⁰. Durante el ejerci-

cio, la presión arterial diastólica (PAD) permanece sin cambios o presenta fluctuaciones menores (± 10 mmHg) debido a la disminución de la resistencia vascular periférica. En ocasiones, especialmente en jóvenes, los ruidos diastólicos pueden oírse hasta 0 mmHg sin significado patológico; en estos casos se recomienda usar la fase IV de Korotkoff para definir la PAD. Una respuesta hipertensiva exagerada (PAS ≥ 210 mmHg en hombres o ≥ 190 mmHg en mujeres) se la considera predictora de hipertensión arterial futura, y se puede correlacionar con hipertrofia ventricular izquierda cuando PAS ≥ 150 mmHg a 5 METs del esfuerzo^{19,20}. Valores de PAS ≥ 250 mmHg y/o PAD ≥ 120 mmHg durante el esfuerzo sugieren la suspensión de esta. La respuesta de PAD se considera anormal cuando aumenta ≥ 15 mmHg y/o supera > 90 mmHg con valores basales normales. Por el contrario, una caída de la PAS > 10 mmHg respecto al valor basal o el fracaso en su aumento durante el esfuerzo sugiere isquemia miocárdica extensa o disfunción ventricular izquierda grave. Ante esta situación se debe detener el test y colocar en posición supina al paciente.

3. **Doble Producto (DP):** está directamente relacionado con la FC y la PA sistólica (FC x PAS). Es un estimador indirecto del consumo miocárdico de oxígeno y permite evaluar el umbral isquémico entre otros parámetros. Un DP < 25000 lpm mmHg se asocia con peor pronóstico en adultos²¹. Los principales factores que influyen sobre el DP incluyen el uso de betabloqueantes y antiarrítmicos, hipertensión, fibrilación auricular (FA) y aleteo auricular con respuesta ventricular elevada (no debería calcularse en presencia de arritmias³).

• **Variables electrocardiográficas:**

El monitoreo continuo de las 12 derivaciones es obligatorio. Se debe analizar el ritmo, la conducción auriculoventricular e intraventricular, intervalo QT, segmento ST y la presencia de arritmias. El hallazgo clásico de isquemia es el infradesnivel del segmento ST ≥ 1 mm, de morfología horizontal o descendente, medido a 80 ms del punto J. Los cambios en la onda T o el ascenso del segmento ST en derivaciones sin ondas Q previas, también deben ser reportados^{4,22}. Un punto para considerar es el uso de betabloqueantes. Si se desea hacer diagnóstico de isquemia conviene suspenderlos progresivamente antes del test, para poder alcanzar el mayor doble producto que sea posible. Si el objetivo es hacer control del tratamiento, o evaluar al paciente antes de ingresar a un programa de rehabilitación cardiovascular, es conveniente no interrumpir los betabloqueantes, para tener una mejor valoración del paciente en tratamiento, remarcando que siempre debe primar la seguridad del paciente al momento de evaluar la suspensión de la medicación concomitante.

• **Variables funcionales:**

La capacidad funcional se expresa habitualmente en METS (equivalentes metabólicos), calculados de forma indirecta según el protocolo y la carga alcanzada. Una baja capacidad funcional para la edad es uno de los predictores más potentes de mortalidad por todas las causas y mortalidad cardiovascular^{23,24}.

Recursos tecnológicos necesarios

Para que una PEG sea confiable, el equipamiento debe garantizar registros de alta fidelidad y seguridad para el paciente.

- **Ergómetros:** los dispositivos más utilizados son la cinta deslizando y el cicloergómetro.

1. **Cinta deslizando:** permite variaciones en la velocidad y pendiente (expresada en porcentaje). Provoca mayor respuesta fisiológica que el cicloergómetro al involucrar más masa muscular. Sin embargo, genera más artefactos eléctricos en el ECG y conlleva un riesgo potencial de caídas^{25,26}.

2. **Cicloergómetro:** la carga se regula en vatios (W) o kilogramos (Kgm). Es generalmente más económico, ocupa menos espacio y facilita la toma de la PA y el registro del ECG debido al menor movimiento del tronco y brazos. Es el dispositivo de elección para pacientes con problemas de equilibrio o limitaciones ortopédicas²⁷.

- **Sistemas de registro y calibración:** el sistema de registro debe permitir la visualización en tiempo real de las 12 derivaciones, y su almacenamiento para posterior interpretación. Es imperativo que el equipo esté calibrado a una velocidad de 25 mm/seg y una amplitud de 10 mm/mV. Los filtros de línea deben utilizarse juiciosamente para no enmascarar cambios reales en el segmento ST⁷. El ST tiene que estar calibrado a 0,08" del punto J.

• **Equipamiento complementario**

1. **Esfigmomanómetro:** se requiere un tensiómetro aneróide calibrado con brazaletes de distintos tamaños para asegurar mediciones precisas, quedando como opción avanzada el uso de equipos automáticos, pero con el riesgo de mediciones erróneas si se produce contracción muscular durante la toma

2. **Pulstoximetría:** aunque no es mandatoria en todos los casos, tiene gran utilidad para detectar hipoxemia inducida por el esfuerzo (caída $> 5\%$ respecto al basal), especialmente en pacientes con patología respiratoria asociada conocida y cardiopatías congénitas⁷.

- **Preparación de la piel y colocación de electrodos:** la preparación meticulosa de la piel es importante para obtener un trazado libre de ruidos. Conviene realizar una abrasión suave del estrato córneo, si es necesario, con papel abrasivo fino, buscando una resistencia cutánea $< 5000 \Omega$. Los electrodos deben ser de alta calidad y colocarse siguiendo el esquema de Mason-Likar modificado para minimizar los artefactos de movimiento²⁸.

Protocolos más empleados y justificación

La elección del protocolo debe ser individualizada, siendo conveniente que el ejercicio dure aproximadamente entre 8 y 12 minutos.

1. **Cinta deslizando:** los protocolos más empleados en la Argentina son el de Bruce, el más validado y utilizado universalmente para el diagnóstico de enfermedad coronaria; los protocolos de Bruce Modificado, Naughton y Balke, que poseen incrementos de carga más pequeños (1-2 METS por etapa), los hace ideales para pacientes de edad avanzada, individuos con insuficiencia cardíaca o con una capacidad funcional muy

limitada. Los protocolos en rampa se caracterizan por incrementos pequeños y frecuentes de la carga, permitiendo una adaptación hemodinámica más lineal y una estimación más precisa del consumo de oxígeno, pero requieren tecnología más sofisticada que limita su uso en cardiología clínica.

2. **Cicloergómetro:** los dos protocolos más empleados son Åstrand y Åstrand modificado, este último con aumentos más leves de la carga. También pueden emplearse protocolos en rampa, pero con las mismas limitaciones antes nombradas en la cinta deslizante.

Cómo definir una prueba de esfuerzo máxima y cuándo detenerla.

Históricamente, las indicaciones para la finalización de la PEG se establecieron en poblaciones con cardiopatía isquémica, fijándose una FC de al menos 85 % de la FC teórica máxima (FCTM), para garantizar un esfuerzo suficiente, convirtiéndose por extensión en el parámetro estándar para definir una prueba de esfuerzo "máxima" en condiciones patológicas. Pero las indicaciones para la finalización de la prueba de esfuerzo en sujetos sin enfermedad cardiovascular conocida no están establecidas de forma inequívoca³. Por otra parte, desde el punto de vista fisiológico existe una variabilidad interindividual muy amplia en la FC máxima real alcanzable para cada sujeto. La evidencia sugiere que, en individuos sanos, el 85 % de la FCTM no es eficaz para cuantificar el esfuerzo máximo de los pacientes durante la prueba de esfuerzo²⁹. Además, casi la mitad de los eventos electrocardiográficos registrados (tanto isquémicos como arrítmicos) ocurren con una FC >85 % de la FC máxima, por lo tanto, finalizar la PEG al 85 % de la FC máxima teórica limita la precisión diagnóstica en la detección de anomalías electrocardiográficas. En consecuencia, la PEG se define como máxima cuando se realiza hasta el agotamiento físico, según lo indicado por una puntuación en la escala de esfuerzo percibido (BORG) >17/20^{29,30}. En pacientes que reciben tratamiento con betabloqueantes, el efecto cronotrópico negativo puede atenuar la respuesta de la FC al ejercicio, impidiendo alcanzar el 85 % de la FCR. Sin embargo, si la PEG se realiza hasta el agotamiento físico, puede considerarse máxima y diagnóstica. Por el contrario, en pacientes desacondicionados, puede producirse una respuesta exagerada de la FC al ejercicio físico de forma temprana; también en este caso, la PE debe continuar hasta que el esfuerzo esté limitado por los síntomas. La prueba de esfuerzo debe interrumpirse ante la aparición de angina típica, elevación del segmento ST (>1,0 mm en derivaciones distintas de aVR, aVL o V1, y sin ondas Q debidas a infarto de miocardio previo) o arritmias ventriculares complejas con compromiso hemodinámico. Las pruebas máximas tienen una sensibilidad diagnóstica significativamente superior a las pruebas submáximas⁷.

Recuperación: cómo realizarla y variables a tener en cuenta

La fase de recuperación es tan importante e informativa como la fase de esfuerzo. Debe realizarse bajo monitoreo continuo durante un período no inferior a 5 minutos en caso de no existir complicaciones.

Se puede optar por una recuperación activa, por ejemplo caminata a muy baja intensidad, para evitar la hipotensión brusca al cesar el efecto de bomba muscular, o una recuperación pasiva,

decúbito supino, la cual aumenta el retorno venoso y el estrés sobre la pared ventricular, incrementando la sensibilidad para detectar cambios isquémicos en el ST. La persistencia de cambios isquémicos en el ST durante la recuperación tiene un valor pronóstico similar a su aparición durante el esfuerzo.

Es fundamental reportar la evolución de la FC. Un descenso de la FC < 12 latidos en el primer minuto de recuperación es un marcador potente de disfunción autonómica y se correlaciona con un aumento en la mortalidad, sin embargo, debería protocolizarse la forma de realizar la recuperación para poder comparar los datos entre pacientes o evolutivamente en un mismo paciente³¹.

Informe: qué poner, cómo ponerlo, conclusiones

El informe médico debe ser claro, preciso y estandarizado para que el médico solicitante pueda interpretar correctamente los resultados. Debe contener obligatoriamente:

- Datos generales: motivo del estudio, factores de riesgo coronario y medicación actual, especialmente betabloqueantes.
- Descripción técnica: tipo de ergómetro y protocolo utilizado.
- Motivo de detención.
- Capacidad funcional: tiempo total de ejercicio y carga alcanzada expresada en METS.
- Respuesta hemodinámica: FC y PA basal, máxima y evolución en recuperación. Porcentaje de la FC máxima teórica alcanzada.
- Descripción clínica: síntomas presentados.
- Descripción electrocardiográfica: presencia de arritmias, trastornos de conducción auriculoventricular e intraventricular, alteraciones del QTc y cambios en el segmento ST (localización y magnitud).
- Conclusión: debe ser sintética y responder al motivo de la consulta. Definir si la prueba fue máxima (no tomando como referencia el porcentaje de la FC máxima teórica sino la causa física de la limitación) y eventualmente, con las limitaciones antes nombradas, puede expresarse si fue suficiente (>85%) o insuficiente (<85%) considerando la FC máxima teórica para la edad; por último se debe definir (si se relaciona con el motivo de la indicación) si resultó positiva, negativa o dudosa para isquemia miocárdica (incluyendo criterios clínicos y/o eléctricos).

CONCLUSIONES

La PEG es una herramienta diagnóstica y pronóstica de gran utilidad en la práctica clínica, cuyo rendimiento depende de una adecuada realización. La correcta capacitación del recurso humano, protocolos definidos, la utilización de consentimiento previo, condiciones ambientales apropiadas y una sala correctamente preparada para las emergencias, constituyen requisitos indispensables para garantizar un estudio seguro y confiable.

La obtención sistemática de variables clínicas, hemodinámicas, electrocardiográficas y funcionales, junto con una adecuada preparación del paciente y calibración del equipamiento, permiten mejorar la calidad y reproducibilidad de los resultados. La prueba debe considerarse máxima cuando el esfuerzo está limitado por síntomas y agotamiento físico, y no exclusivamente por el alcance de un porcentaje de la frecuencia cardíaca teórica, mejorando así la sensibilidad diagnóstica y evitando finalizaciones prematuras que disminuyen el rendimiento del estudio.

Finalmente, la elaboración de un informe estructurado y claro resulta fundamental para la correcta interpretación del estudio. La implementación de estas recomendaciones contribuye a optimizar la realización de la PEG en distintos ámbitos asistenciales, reafirmando el ya consolidado rol como herramienta clínica accesible y confiable en la práctica cardiológica de Argentina.

BIBLIOGRAFIA

1. Menghelo RS, Araújo CG, Stein R, et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95 (Suppl 1): 1 - 26.
2. Andrade J, Brito FS, Vilas-Boas F, et al. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78 (suppl II). <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2002000800001>
3. Carvalho T, Freitas OGA, Chalela WA, et al. Diretriz Brasileira de Ergometria em População Adulta 2024. *Arq Bras Cardiol* 2024; 121: e20240110
4. Berent R, Auer J, von Duvillard SP, et al. Komplikationen bei der Ergometrie. *Herz* 2010; 35: 267 - 272.
5. Carluccio C, Bressan F, Pizzolatto M, et al. Exercise Stress Testing in Clinical Cardiology: A Practical Guide to Performance and Interpretation. *J Clin Med* 2026; 15: 1656.
6. Arós F, Boraita A, Alegría E, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1063 - 1094.
7. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1531 - 1540.
8. Myers J, Arena R, Franklin B, et al. AHA Recommendations for clinical exercise laboratories: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009; 119: 3144 - 3161.
9. American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 10.^a ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. Disponible en <https://www.wolterskluwer.com/en/now/acsm/guidelines-for-exercise-testing-and-prescription> Acceso 28 de Agosto de 2026.
10. Arós F, Boraita A, Alegría E, et al. Guía de práctica clínica de la SEC en pruebas de esfuerzo. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1063 - 1094.
11. Colquhoun D, Freedman B, Cross D, et al. Clinical Exercise Stress Testing in Adults. *Heart Lung Circul* 2015; 24: 831 - 837.
12. Ley 26.529. Derechos del Paciente en su Relación con los Profesionales e Instituciones de la Salud. Boletín Oficial de la República Argentina, n° 31.782, (19 de noviembre de 2009). Disponible en <https://www.argentina.gob.ar/normativa/nacional/ley-26529-160432> Acceso 28 de Agosto de 2026.
13. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary-artery disease. *N Engl J Med* 1979; 300: 1350 - 1358.
14. Lauer MS, Okin PM, Larson MG, et al. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1996; 93: 1520 - 1526.
15. Lauer MS, Okin PM, Larson MG, et al. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1996; 93: 1520 - 1626.
16. Stratton JR, Cerqueira MD, Schwartz RS, et al. Differences in cardiovascular responses to isoproterenol in relation to age and exercise training in healthy men. *Circulation* 1992; 86: 504 - 512.
17. Van De Vegte YJ, Teegne BS, Verweij N, et al. Genetics and the heart rate response to exercise. *Cell Mol Life Sci* 2019; 76: 2391 - 2409.
18. Tiwari R, Kumar R, Malik S, et al. Analysis of Heart Rate Variability and Implication of Different Factors on Heart Rate Variability. *Curr Cardiol Rev* 2021; 17: e160721189770.
19. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise Standards for Testing and Training: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013; 128: 873 - 934.
20. Singh JP, Larson MG, Manolio TA, et al. Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension. *Circulation* 1999; 99: 1831 - 1836.
21. Villella M, Villella A, Barlera S, et al. Prognostic significance of double product and inadequate double product response to maximal symptom-limited exercise stress testing after myocardial infarction in 6296 patients treated with thrombolytic agents. *Am Heart J* 1999; 137: 443 - 452.
22. Laukkanen JA, Makikallio TH, Rauramaa R, et al. Asymptomatic ST-segment depression during exercise testing and the risk of sudden cardiac death in middle-aged men. *Eur Heart J* 2009; 30: 558 - 565.
23. Myers J, Prakash M, Froelicher V, et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002; 346: 793 - 801.
24. Arena R, Myers J, Williams MA, et al. Assessment of functional capacity in clinical and research settings: a scientific statement from the AHA. *Circulation* 2007; 116: 329 - 343.
25. Carvalho T, Freitas OGA, Chalela WA, et al. Brazilian Guideline for Exercise Test in the Adult Population – 2024. *Arq Bras Cardiol* 2024; 121: e20240110.
26. Rabadán M, Boraita A. Las pruebas de esfuerzo en la valoración cardiológica y funcional del deportista. Barcelona: Nexus Médica; 2005.
27. Manonelles Marqueta P, Franco Bonafonte LF, Orellana JN. Pruebas de esfuerzo en medicina del deporte. Documento de consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE). *Arch Med Deporte* 2016; 33 (Supl 1): 5 - 83.
28. Mason RE, Likar I. A new system of multiple-lead exercise electrocardiography. *Am Heart J* 1966; 71: 196 - 205.
29. Pinkstaff, S, Peberdy, MA, Kontos, MC, et al. Quantifying Exertion Level During Exercise Stress Testing Using Percentage of Age-Predicted Maximal Heart Rate, Rate Pressure Product, and Perceived Exertion. *Mayo Clin Proc* 2010; 85: 1095 - 1100.
30. Sirico F, Fernando F, Di Paolo F, et al. Exercise stress test in apparently healthy individuals – where to place the finish line? The Ferrari corporate wellness programme experience. *Eur J Prev Cardiol* 2019; 26: 731 - 738.
31. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, et al. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 1999; 341: 1351 - 1357.

Caso Clínico

Nacimiento anómalo de coronaria derecha y circunfleja con recorrido interarterial.

Anomalous origin of the right coronary and circumflex arteries with retroaortic course.

Lorena Gigli¹, Aldana Ameri², Elena Van Opstal¹, Mario Arguello³.

1 Instituto de Cardiología del Sanatorio Británico de Rosario. 2 Recuperación Cardiovascular, Sanatorio Británico de Rosario. 3 Departamento de Cirugía Cardiovascular, Sanatorio Británico de Rosario. Sanatorio Británico de Rosario.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 2 de Octubre de 2025

Aceptado después de revisión

el 17 de Marzo de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Nacimiento anómalo, arterias coronarias, muerte súbita cardíaca, cirugía coronaria, trayecto interarterial.

Keywords:

Anomalous origin,
coronary arteries, sudden cardiac death,
coronary surgery, interarterial course.

RESUMEN

El nacimiento anómalo de las arterias coronarias (NAAC) es una malformación congénita poco frecuente, cuya relevancia clínica depende fundamentalmente del trayecto anatómico de la arteria afectada. El hallazgo suele ser incidental, pero en ciertos casos como el trayecto interarterial entre la aorta y la arteria pulmonar se han vinculado a un mayor riesgo de isquemia miocárdica y muerte súbita, particularmente en jóvenes deportistas.

Anomalous origin of the right coronary and circumflex arteries with retroaortic course

ABSTRACT

Anomalous origin of the coronary arteries (AOCA) is a rare congenital malformation, with clinical relevance primarily determined by the anatomical course of the affected vessel. While many patients remain asymptomatic and the anomaly is discovered incidentally, certain patterns—such as an interarterial course between the aorta and the pulmonary artery—have been associated with an increased risk of myocardial ischemia and sudden cardiac death, particularly in young athletes.

INTRODUCCIÓN

El nacimiento anómalo de las arterias coronarias (NAAC) es una afección congénita caracterizada por el nacimiento o el trayecto anómalo de cualquiera de las tres arterias coronarias epicárdicas principales. Su incidencia es variable y oscila entre el 1% y el 8,4% en estudios angiográficos o de autopsia¹.

Con frecuencia, el NAAC se detecta de manera incidental durante la evaluación cardiovascular. Sin embargo, también se consideran una causa subyacente de muerte súbita cardíaca en atletas jóvenes, motivo por el cual en la actualidad diversos estudios han investigado si la evaluación de la isquemia miocárdica asociada al NAAC podría optimizar la estratificación del riesgo en estos pacientes. Los hallazgos sugieren que el uso de imágenes multimodales y pruebas funcionales podrían desempeñar un papel clave en el diagnóstico de esta patología^{2,3}.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años, hipertenso, ex tabaquista, dislipémico, consultó por la presencia de angina clase funcional I (NYHA) de 1 año de evolución. Examen físico normal y en el electrocardiograma (ECG) se visualizaron ondas T negativas en cara inferior.

El eco Doppler cardíaco informó: fracción de eyección del VI (FEVI) 50-55%, ventrículo izquierdo (VI) con remodelado concéntrico, diámetro diastólico VI 55mm, diámetro sistólico VI 37mm, septum sistólico del VI 12mm, pared posterior VI diástole 11mm, masa del VI 105gr/m² y aurícula izquierda (AI) levemente dilatada: 36ml/m². La prueba ergométrica graduada (PEG) fue submáxima, con pseudonormalización de ondas T lateral y tripleta ventricular al esfuerzo máximo. En el Spect cardíaco se manifestó la presencia de necrosis no transmural apical con isquemia

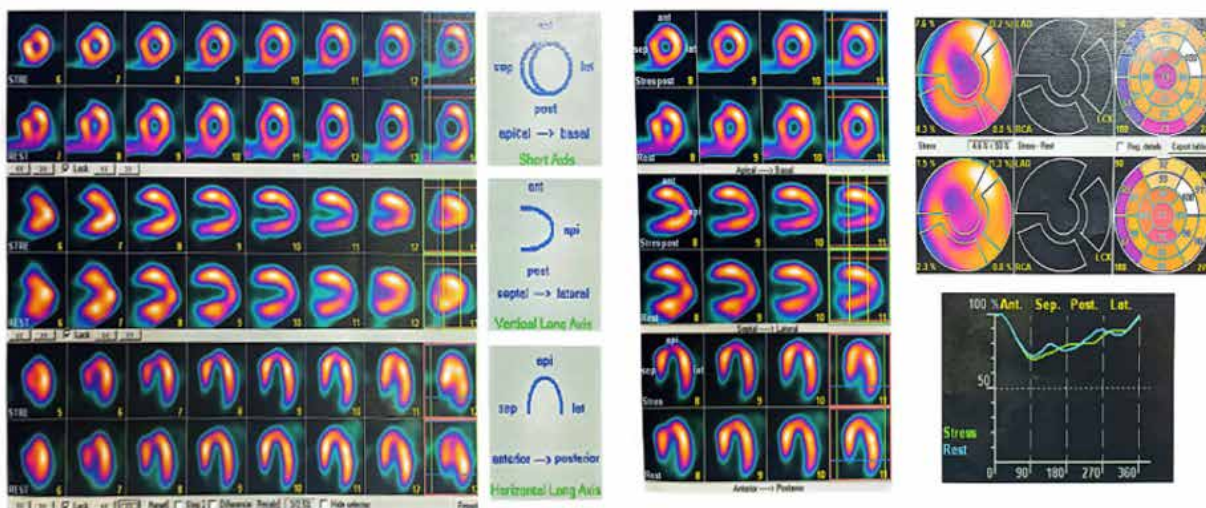


FIGURA 1.

Spect cardiaco: necrosis no transmural apical con ischemia moderada perinecrotica.

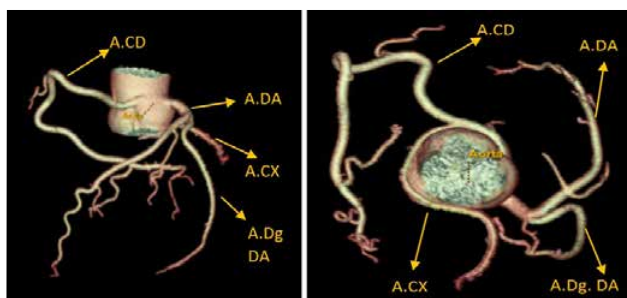


FIGURA 2.

Angiotomografía cardiaca.

Nacimiento de la arteria coronaria derecha (A.CD) del seno coronario izquierdo con recorrido entre el tronco de la arteria pulmonar (AP) y aorta (AO). Nacimiento de la arteria circunfleja (A.CX) desde la A.CD. Nacimiento de la arteria descendente anterior izquierda (A.DA) del seno coronario izquierdo.



FIGURA 3.

Sección de la arteria coronaria derecha (ACD) y su posterior reimplante en el seno coronario derecho.

moderada perinecrotica (Figura 1). La angiotomografía cardiaca, evidencio el nacimiento de la arteria coronaria derecha (ACD) del seno coronario izquierdo con recorrido entre el tronco de la arteria pulmonar (AP) y aorta (AO). Nacimiento de la arteria circunfleja (ACX) desde la ACD, nacimiento de la arteria descendente anterior del seno coronario izquierdo, y la cinecoronariografía (CCG) no demostró lesiones angiográficas significativas (Figura 2).

Luego de finalizar la evaluación cardiovascular se derivó al Servicio de Cirugía Cardiovascular del Sanatorio Británico de la ciudad de Rosario para resolución quirúrgica, en donde de manera programada se realizó: esternotomía mediana, pericardiotomía, con posterior inspección general del corazón. Se confirmó la ausencia del origen de la ACD en el seno coronario derecho. Luego, se efectuó heparinización sistémica, canulación cardíaca estándar y administración de cardioplegia "Del Nido" en dosis única. En parada cardíaca, se completó la disección de la ACD, verificándose mediante aortotomía transversa su origen en el seno coronario izquierdo. Se observó que la ACX nació de la ACD, la cual presentaba un trayecto largo. Esto permitió su sección a 1 cm de su origen y posterior reimplante directo en el seno coronario derecho (Figura 3). Finalizado dicho procedimiento, el paciente fue desvinculado de la circulación extracorpórea, completando el proceso de decanulación y reversión de la heparina. Los tiempos de clampeo aórtico y de circulación extracorpórea fueron de 50 y 62 minutos, respectivamente. El paciente fue trasladado a la Unidad Coronaria sin requerimiento de soporte hemodinámico, con un weaning respiratorio exitoso a las 4 horas de su arribo, sin intercurencias perioperatorias. Después de 5 días de internación presenta evolución favorable y se decide su egreso.

DISCUSIÓN

Los pacientes con NAAC pueden debutar con muerte súbita (MS) a edad temprana, dolor torácico típico o atípico, o permanecer asintomáticos durante toda la vida. La isquemia miocárdica se considera la causa principal de eventos potencialmente mortales⁴.

Con frecuencia, el motivo más común de solicitud de angiografía coronaria es la presencia de dolor torácico atípico, contexto donde habitualmente se realiza el diagnóstico. Mientras que los casos más leves suelen detectarse de forma incidental, ya sea por resultados falsamente positivos en pruebas de esfuerzo o por la coexistencia de enfermedad aterosclerótica^{5,6}.

En los casos de origen ectópico de una arteria coronaria, solo un trayecto anómalo específico (el trayecto interarterial, ubicado entre la aorta y la arteria pulmonar) se ha asociado consistentemente con un pronóstico desfavorable con alto riesgo de MS en deportistas⁷.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la posible compresión de la coronaria anómala entre los grandes vasos se propuso por primera vez como un mecanismo causal de isquemia y, por tanto, de MS. Sin embargo, un efecto compresivo de este tipo de un vaso de baja presión como la arteria pulmonar parece poco probable en ausencia de hipertensión pulmonar significativa. Por el contrario, la expansión sistólica vigorosa de la aorta puede provocar un acodamiento (principalmente en presencia de un ángulo de despegue agudo o alto) o precipitar un espasmo coronario, y la presencia de un ostium en forma de hendidura puede facilitar la oclusión intermitente de los vasos^{8,9}.

En pacientes sintomáticos por NAAC, las opciones terapéuticas incluyen tratamiento médico y observación, angioplastia coronaria (ATC) y corrección quirúrgica. A pesar de las limitaciones en el conocimiento actual sobre estas anomalías, la intervención puede estar justificada en casos seleccionados, con el objetivo de prevenir la MS y mejorar la calidad de vida¹⁰.

Hay un pequeño número de informes de casos que utilizan betabloqueantes en adultos para tratar NAAC1. La serie única más grande en la literatura describió a 56 pacientes adultos (edad promedio de 55,9 años) con betabloqueantes y no informó episodios de MS durante un período de 5 años¹¹. En este estudio, sin embargo, no hubo pacientes con NAAC principal izquierda, ni pacientes menores de 30 años, ambas variables conocidas por aumentar el riesgo de muerte súbita en pacientes con NAAC. Actualmente, no parece haber datos suficientes para justificar la terapia médica para dicha patología⁹.

La ATC del segmento proximal intramural estenótico, en el contexto de un NAAC de arteria coronaria derecha, es técnicamente factible. Su indicación puede considerarse en presencia de: síntomas limitantes y/o alto riesgo estimado de MS, compromiso de un territorio miocárdico amplio (más de un tercio del total), isquemia miocárdica reversible evidenciada por prueba de esfuerzo con cámara gamma y estenosis >50% en el segmento más comprometido, comparado con el diámetro del vaso distal normal, documentado por IVUS. Esta tecnología ha diseñado la estrategia de colocar stent en los vasos anómalos, basándose en su anatomía y lesiones coexistentes para identificar e intervenir una lesión aterosclerótica asociada a NAAC. No hay estudios o registros a gran escala que comparen los resultados de la cirugía frente a la ICP, lo que deja la evaluación limitada a pruebas objetivas de carga isquémica antes y después de las intervenciones. Además, los datos de seguimiento a largo plazo son limitados con respecto a este procedimiento en adultos⁹.

La corrección quirúrgica, está recomendada especialmente en los casos de anomalías del origen de la arteria coronaria izquierda que afectan un amplio territorio en riesgo. Las técnicas quirúrgicas que pueden realizarse son: reimplantación directa de la arteria ectópica en la raíz aórtica, destechamiento del seg-

mento intramural desde el ostium hasta su salida de la aorta, osteoplastia, procedimiento que crea un nuevo ostium al final del trayecto intramural de la arteria ectópica^{9,12}.

Algunas variantes anatómicas se han asociado históricamente con un mayor riesgo de eventos cardíacos, razón por la cual las decisiones terapéuticas actuales se basan fundamentalmente en la morfología y el trayecto de la arteria anómala. La relevancia pronóstica del origen aórtico anómalo de las arterias coronarias, especialmente aquellas que emergen del seno opuesto, es compleja. Datos históricos sugieren que tanto el NAAC de la arteria coronaria derecha como de la izquierda, originadas en el seno opuesto, pueden asociarse con un incremento en el riesgo de MS.

El NAAC derecha desde el seno coronario izquierdo también se asoció comúnmente con la muerte súbita relacionada con el ejercicio (6 de 13 muertes súbitas, 46%). La anatomía de alto riesgo implicaba anomalías del segmento inicial de la arteria coronaria o del recorrido de la arteria anómala entre la arteria pulmonar y la aorta. Los pacientes menores de 30 años tenían significativamente más probabilidades de MS que los mayores de 30 años (62% frente a 12%) o durante el ejercicio (40% frente a 2%), a pesar de su baja frecuencia de enfermedad coronaria aterosclerótica significativa¹³.

CONCLUSIÓN

El NAAC representa un hallazgo clínico infrecuente, pero con potencial implicancia pronóstica significativa, especialmente en individuos jóvenes y activos.

La presencia de síntomas, evidencia de isquemia inducible y rasgos anatómicos de alto riesgo, refuerzan la indicación de la intervención quirúrgica correctiva, a pesar de las limitaciones en la evidencia actual.

Este caso clínico ilustra la importancia de una evaluación integral mediante la utilización de imágenes multimodales, que permiten caracterizar la anatomía coronaria como su impacto funcional, para lograr determinar una estratificación de riesgo que defina el manejo individualizado de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Angelini P, Uribe C, Monge J. Origin of the right coronary artery from the opposite sinus of Valsalva in adults: characterization by intravascular ultrasonography at baseline and after stent angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2015; 86:199-208
2. Gentile F, Castiglione V, Raffaele De Caterina MD. Coronary Artery Anomalies. *Circulation* 2021; 144: 12: 983 - 996.
3. Maron B, Thompson P, Ackerman M, et al. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes. *Circulation* 2007; 115: 1643 - 1655.
4. Taylor AJ, Rogan KM, Virmani R. Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 640 - 647.
5. Angelini P. Coronary artery anomalies: current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 271 - 278.
6. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 199 - 204.

7. Barriaes-Villa R, Morís de la Tassa C. Congenital Coronary Artery Anomalies with Origin in the Contralateral Sinus of Valsalva: Which Approach Should We Take? *Rev Esp Cardiol* **2006**; 59: 360 – 370.
8. Gräni C, Benz DC, Steffen DA, et al. Resultados en individuos de mediana edad con origen anómalo de la arteria coronaria del seno opuesto: un estudio de cohorte emparejado. *Eur Heart J* **2017**; 38: 2009 – 2016.
9. Harky A, Noshirwani A, Karadakh O, et al. Comprehensive literature review of anomalies of the coronary arteries. *J Card Surg* **2019**; 34: 1328 – 1343.
10. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J* **2021**; 42: 563 – 645.
11. Barbou F, Schiano P, Lahutte M. Anomalous right coronary artery from the left coronary sinus, with an interarterial course. *Arch Cardiovasc Dis* **2010**; 103: 626 – 628.
12. Kaku B, Shimizu M, Yoshio H. Clinical features of prognosis of Japanese patients with anomalous origin of the coronary artery. *Jpn Circ J* **1996**; 60: 731 - 741.
13. Bixby MB. Successful medical management of a patient with an anomalous right coronary artery who declined surgery. *Am J Crit Care* **1998**; 7: 393 - 394.

Caso Clínico

Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo por desmoplaquina. Presentación de un caso.

Desmoplakin-induced left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy. A case report.

Oscar A. Pellizzón¹, Sebastián Nannini¹, Juan M. Bonelli², Lucía Vago³.

1 Centro de Arritmias Cardíacas. 2 Servicio de Imágenes. 3 Servicio de Genética. Hospital Provincial del Centenario. Rosario. Santa Fe.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 23 de Octubre de 2025

Aceptado después de revisión

el 13 de Noviembre de 2025

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Miocardiopatía arritmogénica,
ventrículo izquierdo,
gen desmoplaquina,
muerte súbita cardíaca,
prevención primaria.

Keywords:

Arrhythmogenic cardiomyopathy,
left ventricular,
desmoplakin gene,
sudden cardiac death,
primary prevention.

RESUMEN

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo es una variante atípica rara de las miocardiopatías arritmogénicas, está caracterizada por infiltración fibrograsa del miocardio, que deriva en disfunción ventricular y riesgo de muerte súbita cardíaca. Estudios recientes identificaron a esta miocardiopatía relacionada con variantes en el gen Desmoplaquina. Actualmente, no hay suficiente evidencia que apoye una estratificación de riesgo precisa ni toma de decisiones clínicas fundamentada para estos pacientes. Se reporta un caso de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo que se presenta de manera asintomática, y en su evaluación se constataron anomalías morfofuncionales y test genético con variante del gen Desmoplaquina. Se analiza la evidencia actual sobre la estratificación de riesgo y prevención primaria de muerte súbita cardíaca.

Desmoplakin-induced left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy. A case report.

ABSTRACT

Arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy is a rare, atypical variant of arrhythmogenic cardiomyopathies characterized by fibrofatty infiltration of the myocardium, leading to ventricular dysfunction and a risk of sudden cardiac death. Recent studies have identified this cardiomyopathy as being associated with variants in the desmoplakin gene. Currently, there is insufficient evidence to support accurate risk stratification and informed clinical decision-making for these patients. We report a case of asymptomatic arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy. The evaluation revealed morpho-functional abnormalities and genetic testing for a desmoplakin gene variant. We analyze the current evidence on risk stratification and primary prevention of sudden cardiac death.

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía arritmogénica del VI (MPA VI) es una enfermedad hereditaria rara (prevalencia 1:5.000). Es una variante atípica de las MPA y está caracterizada por infiltración fibrograsa del miocardio, que deriva en disfunción ventricular y riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC)¹.

De acuerdo con un reciente consenso internacional, las MPA genéticamente determinadas están relacionadas con variantes en genes desmosomales como desmoplaquina (DSP) y no desmosomales².

La desmoplaquina, codificada por el gen DSP y localizada en el cromosoma 6p24.3, es una proteína clave y juega un rol importante en la transmisión de la fuerza miocárdica. Las variantes patogénicas del gen DSP son causas importantes de MPA³.

Se presenta un caso de MPA VI asintomática debido a una variante en DSP y se analiza la estratificación de riesgo y prevención primaria de MSC.

CASO CLÍNICO

Una paciente de 34 años, asintomática desde el punto de vista cardiovascular, es derivada al Centro de Arritmias Cardíacas del hospital para su evaluación debido a la MSC de una hermana de 38 años durante esfuerzo físico (jugando fútbol).

En el interrogatorio relata crisis de pánico y ansiedad por lo sucedido a su familiar. También informa que otra hermana luego del episodio de la fallecida le diagnosticaron una MPA ventricular derecha (VD) con test genético positivo para DSP y le implantaron un CDI en otra institución.

El examen físico, laboratorio de rutina, serología para enfermedad de Chagas y ecocardiograma 2D fueron normales.

El electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG) mostró alteraciones en la repolarización y extrasístoles ventriculares (*Figura 1*).

Se le realizó una prueba de esfuerzo máxima (10 METS) sin presentar arritmia ventricular.

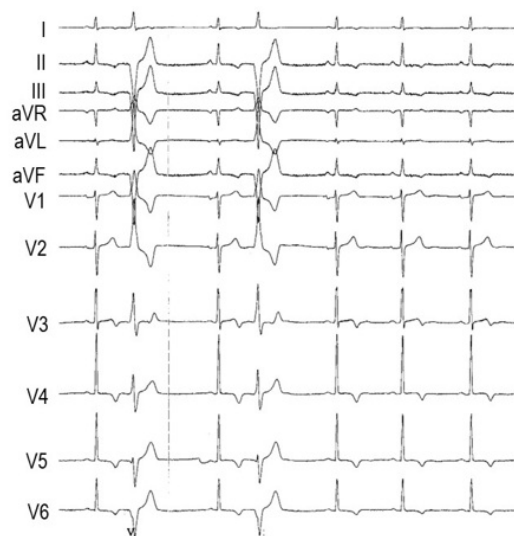


FIGURA 1.

Electrocardiograma de 12 derivaciones.

Se observan ondas T negativas en derivaciones II, III, aVF, V3-V6, y extrasístoles ventriculares con morfología de bloqueo de rama derecha y AQRS superior, denotando su origen en el ventrículo izquierdo.

Un estudio Holter de 24 horas evidenció extrasístoles ventriculares monomorfas (n= 155).

Se solicitó una resonancia magnética cardíaca con gadolinio (RMC-RG), que mostró realce tardío subepicárdico en halo difuso en los tres tercios del VI, a predominio del tercio medio y apical, con incremento del volumen telesistólico (96 ml/m²), y una fracción de eyección del 49% (*Figuras 2 A y B*). El VD fue normal con una fracción de eyección del 56%. La RMC-RG determinó el probable diagnóstico de una MPA VI.

Se le realizó estudio genético que demostró una variante en el gen DSP c.3799C>G (p.Arg1267Ter), siendo la misma patogénica y confirmando el diagnóstico antes mencionado.

Posteriormente se realizó examen clínico y evaluación cardiovascular a los familiares: padre (60 años, cirugía de revascularización hace 14 años), madre (64 años, hipertensa, diabética y dislipémica), hijos de la paciente (6 y 14 años) e hijo de la hermana fallecida, siendo todos normales. Por cuestiones del sistema de salud no se pudo realizar test genético a la familia. De acuerdo con el reciente score de riesgo de DSP ubica a la paciente en un

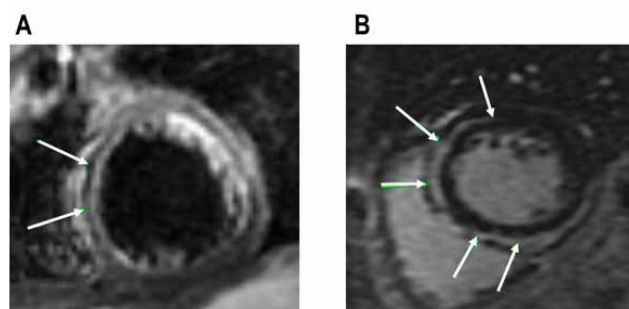


FIGURA 2.

Resonancia magnética cardíaca

A. Eje corto: se observa Fast Spin Echo ponderada en T1 (Fat Sat) con saturación grasa. B. Imagen de realce tardío mesocárdico (intramiocárdico) lineal en anillo.

riesgo intermedio de MSC a 5 años⁴. En una decisión compartida se decide el implante de cardiodesfibrilador implantable (CDI) para prevención primaria de MSC.

DISCUSIÓN

La MPA fue originalmente denominada “displasia arritmogénica del VD” para definir una condición que afectaba al VD y predisponía potencialmente a arritmias ventriculares malignas, particularmente en jóvenes y atletas⁵.

Debido a la ausencia de un gold standard para su diagnóstico, en 1994 una Task Force de expertos en MP estableció una serie de criterios, pero con varias limitaciones, ya que es específica, pero con baja sensibilidad para pacientes asintomáticos o en un estadio inicial de la enfermedad⁶.

En el año 2010 una Task Force Internacional revisó aquellos criterios, incrementando la exactitud diagnóstica e introduciendo valores de referencia para definir un VD normal y varios grados de anomalías estructurales y funcionales⁷.

En 2019 un panel internacional de expertos en MP realizó una revisión crítica de lo observado en 2010 y señaló, entre otros, la ausencia de criterios específicos para el diagnóstico de la variante izquierda⁸. Basados sobre esta evaluación, un grupo de expertos en 2020 actualizó los criterios de MPA, denominado “los criterios de Padua”⁹.

Recientemente, en 2023 otro grupo de expertos en ciencias básicas y clínica en MPA, en un consenso auspiciado por European Reference Network (ERN GUARD-Heart), entidad que se dedica a enfermedades cardíacas complejas con baja prevalencia, realizó un análisis más detallado de los criterios de Padua con el propósito de mejorar el diagnóstico de MPA, actualizó los reconocidos criterios internacionales e introdujo un aspecto nuevo, como que la MPA es primariamente una enfermedad miocárdica “cicatrizable”². Esta Task Force europea define tres variantes fenotípicas: dominante VD (la clásica, sin afectación del VI), MPA biventricular y la MPA VI sin anomalía estructural del VD, y ésta es la variante del presente caso, la más reciente del amplio espectro de la expresión fenotípica de las MPA¹⁰. En esta variante adquiere un rol importante la RMC-RG, particularmente en la caracterización tisular. La RMC-RG diagnostica la cicatriz miocárdica, que ocurre precozmente, precediendo a las anomalías de la motilidad parietal. Esta lesión se observa a nivel del miocardio subepicárdico y ocasionalmente en el medio-miocardio de la pared libre del VI, primariamente en la región inferolateral y a veces en el septum. La afectación segmentaria, que cubre ≥ 3 segmentos en “ojo de buey” o como anillo (ring like), es un criterio mayor debido a la alta especificidad. En esta paciente estos hallazgos fueron observados en la RMC-RG¹¹.

La anomalía electrocardiográfica (ECG) en la repolarización, con inversión de las ondas T en precordiales izquierdas (V3-V6) en ausencia de bloqueo completo de rama izquierda, hizo sospechar o predecir el compromiso del VI asociado a arritmia ventricular con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior. Según estos hallazgos, se indicó la realización de una RMC-RG para confirmar lo observado, teniendo en cuenta que estas alteraciones en el ECG son consideradas un criterio menor debido a su baja especificidad.

CARA VISIBLE

- Arritmias ventriculares (TV,FV)
- Síncope
- Riesgo MSC
- Alteraciones en ECG
- Dilatación/Disfunción VI en estudios de imagen.

**CARA OCULTA**

- Portadores asintomáticos con mutación genética DSP.
- Infiltración fibro-adiposa detectada en RMC.
- Riesgo familiar (herencia autosómica dominante).
- Impacto emocional: ansiedad por riesgo de MSC, limitación en deportes.

FIGURA 3.

Esquema que los autores denominan la “cara oculta de la luna”

Muestra la parte manifiesta y oculta de la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo.

TV: taquicardia ventricular, FV: fibrilación ventricular, MSC: muerte súbita cardíaca, VI: ventrículo izquierdo, DSP: desmoplaquina.

De acuerdo a las observaciones clínicas disponibles, las características fenotípicas de la MPA VI incluyen: 1) anomalías ECG como ondas T negativas inferolaterales y complejos QRS de bajo voltaje, y a menudo es normal, 2) arritmia ventricular con patente de bloqueo de rama derecha, 3) función sistólica VI normal o ligeramente disminuida con ninguna o leve dilatación VI, 4) gran cantidad de fibrosis evidenciada por la RMC-RG y 5) patente “no isquémica” por el gadolinio, predominantemente comprometiendo las regiones subepicárdicas de las paredes inferior e inferolateral. El subendocardio está conservado, lo que explica que el ecocardiograma o ventriculografía izquierda suelen ser normales, pudiendo esta patología pasar desapercibida¹.

El diagnóstico diferencial con otras enfermedades suele ser desafiante, ya que puede superponerse con otras MP genéticas, enfermedades neuromusculares o enfermedades no genéticas como MP dilatada adquirida, miocarditis y sarcoidosis⁹.

Los portadores de variantes patogénicas de DSP presentan un alto porcentaje de patología VI provocando disfunción sistólica, fibrosis miocárdica, episodios de injuria miocárdica inflamatoria y particularmente incrementa el riesgo de arritmias ventriculares malignas debido a esto el CDI es una terapéutica esencial para prevenir la MSC¹². Sin embargo, las guías actuales acuerdan los beneficios que ofrece el dispositivo en prevención secundaria, pero la indicación para prevención primaria es menos clara¹³.

El calculador de riesgo de MPA VD de 2019 es una herramienta validada para la toma de decisión en el uso del CDI para prevención primaria en MPA VD, pero ha demostrado un pobre rendimiento en pacientes MPA VI con variantes patogénicas o probablemente patogénicas¹⁴.

La estrategia de determinaciones personalizadas del genotipo ha demostrado beneficio en otras formas de MPA, pero la rareza de pacientes con variantes DSP llevó a determinar un modelo de score específico que fue recientemente publicado⁴.

Este score (<https://www.dsp-risk.com>) identificó predictores independientes para la ocurrencia de arritmias ventriculares sostenidas, siendo los mismos el sexo femenino, historia de taquicardia ventricular no sostenida, cantidad de extrasístoles ventriculares en estudio Holter, fracción de eyección VI $\leq 50\%$ y presencia de moderada a severa disfunción sistólica del VD⁴. El score estratifica exactamente a grupos de pacientes en riesgo bajo (0-5% a 5 años), intermedio (5-20% a 5 años) y alto ($\geq 20\%$

a 5 años), guiando de esta manera una toma de decisión para el implante de CDI para prevención primaria. Este método no tiene en cuenta el valor de la RMC-RG que demuestra en fase temprana la afectación del VI y su progresión posterior, que además se considera de gran valor para la determinación pronóstica y su relación con las arritmias ventriculares malignas y MSC. También el estudio demostró que la mitad de los pacientes (46%) caían en la categoría de riesgo intermedio (5-20%), y esto puede generar dudas sobre la capacidad del score para discriminar claramente la indicación del CDI para prevención primaria.

En este caso, con el antecedente de un familiar con MSC, ECG patológico, RMC-RG de alto riesgo, score de DSP intermedio y un test genético positivo para DSP, se tomó la decisión compartida del implante de un CDI.

Como consideración final, a partir de este caso con MPA VI que se presenta de manera asintomática y en la evaluación se constataron anomalías sustanciales que la ubica en riesgo de MSC, se debe estar atento para un reconocimiento y diagnóstico precoz, y a esta etapa los autores la denominan la “cara oculta de la luna” (Figura 3).

BIBLIOGRAFIA

1. Corrado D, Basso C. Arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy. *Heart* 2022; 108: 733 – 743.
2. Corrado D, Anastakis A, Basso C. et al. Proposed diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy: European Task Force consensus report. *Int. J. Cardiol* 2024; 395: 131447.
3. Rampazzo A, Nava A, Malacrida S, et al. Mutation in human desmoplakin domain binding to plakoglobin causes a dominant form of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Hum Genet* 2002; 71: 1200 – 1206.
4. Carrick RT, Gasperetti A, Protonotarios A, et al. A novel tool for arrhythmic risk stratification in desmoplakin gene variant carriers. *Eur Heart J* 2024; 45: 2968 – 2979.
5. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2017; 376: 61 – 72.
6. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task force of the working group myocardial and pericardial disease of the European Society of Cardiology and of the scientific council on cardiomyopathies of the international society and federation of cardiology. *Br Heart J* 1994; 71: 215 – 218.
7. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Eur Heart J* 2010; 31: 806 – 814.
8. Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2019; 16: e301 – e372.
9. Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: the Padua criteria. *Int J Cardiol* 2020; 319: 106 – 114.
10. Graziano F, Zorzi A, Cipriani A, et al. Contemporary diagnostic approach to arrhythmogenic cardiomyopathy: The three-step work-up. *Trends Cardiovasc Med* 2025; 35: 107 – 113.
11. Cipriani A, Mattesi G, Bariani R, et al. Cardiac magnetic resonance imaging of arrhythmogenic cardiomyopathy: evolving diagnostic perspectives. *Eur Radiol* 2023; 33: 270 – 282.
12. Gasperetti A, Carrick RT, Protonotarios A, et al. Clinical features and outcomes of 815 patients harboring desmoplakin pathogenic variants: gene-specific evaluation of a distinct clinical entity. *Heart Rhythm* 2024; 21: S20.
13. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022; 43: 3997 – 4126.
14. Protonotarios A, Bariani R, Cappelletto C, et al. Importance of genotype for risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using the 2019 ARVC risk calculator. *Eur Heart J* 2022; 43: 3053 – 3067.

Carta de lectores

Las Cartas de lectores representan la opinión de el/los autor/es, no necesariamente las del Comité Editorial de la Revista FAC.

Bajo riesgo no significa ausencia de enfermedad: del score cardiovascular a la aterosclerosis demostrada por imágenes.

Low risk does not mean absence of disease: from cardiovascular score to imaging-proven atherosclerosis.

Andrés Sebastián Kohan, Juan Pablo Corso.

Hospital Complejidad Creciente René Favaloro, Provincia de La Pampa, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 8 de Julio de 2026

Aceptado después de revisión

el 4 de Septiembre de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Palabras clave:

Riesgo cardiovascular;
PREVENT; SCORE2;
aterosclerosis; calcio coronario;
prevención primaria.

Keywords:

Cardiovascular risk;
PREVENT; SCORE2;
atherosclerosis; coronary calcium;
primary prevention.

RESUMEN

Los scores de riesgo cardiovascular son herramientas centrales de prevención primaria, pero no deben interpretarse como pruebas diagnósticas de ausencia de aterosclerosis. En adultos jóvenes o de mediana edad, la edad cronológica y el horizonte temporal a 10 años pueden generar estimaciones de bajo riesgo aun en presencia de enfermedad arterial significativa. Esta discordancia se vuelve relevante cuando la ecografía vascular, el score de calcio coronario o la angiotomografía coronaria documentan carga aterosclerótica no anticipada por el modelo probabilístico. Se propone integrar riesgo estimado, modificadores clínico-biológicos e imagen vascular dirigida para reclasificar pacientes discordantes y ajustar la intensidad preventiva a la enfermedad realmente demostrada.

Low risk does not mean absence of disease: from cardiovascular score to imaging-proven atherosclerosis.

ABSTRACT

Cardiovascular risk scores are central tools for primary prevention, but they should not be interpreted as diagnostic proof of absence of atherosclerosis. In young or middle-aged adults, chronological age and the 10-year time horizon may yield low-risk estimates despite significant arterial disease. This discordance becomes clinically relevant when vascular ultrasound, coronary artery calcium scoring, or coronary computed tomography angiography identify an atherosclerotic burden not anticipated by the probabilistic model. This letter proposes integrating estimated risk, clinical-biological modifiers, and targeted vascular imaging to reclassify discordant patients and adjust preventive intensity according to actually demonstrated disease.

Sr. Editor:

Los modelos de predicción de riesgo cardiovascular ordenan la prevención primaria y seleccionan intervenciones según la probabilidad absoluta de eventos. Framingham, SCORE/SCORE2, las Pooled Cohort Equations y PREVENT han mejorado la estimación poblacional del riesgo. La dificultad aparece cuando el resultado del score se interpreta como sinónimo de ausencia de enfermedad^{1,2}.

Un paciente puede tener bajo riesgo absoluto a 10 años y, aun así, presentar aterosclerosis carotídea, femoral o coronaria de magnitud clínicamente relevante. Esta discordancia no invalida al modelo: expone que el score y la imagen responden preguntas diferentes. El score estima probabilidad de eventos futuros; la imagen documenta enfermedad actual, su extensión y su carga anatómica³.

PREVENT incorpora una perspectiva cardiovascular-renal-metabólica y estima riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, insuficiencia cardíaca y enfermedad cardiovascular total. Es útil en obesidad, diabetes, enfermedad renal crónica, albuminuria o fenotipos metabólicos. No obstante, sigue siendo un modelo de eventos: no incorpora imagen vascular directa, no mide carga anatómica y no incluye de forma central Lp(a), ApoB o historia familiar prematura.

La incorporación de determinantes sociales también merece cautela. El código postal en PREVENT es un marcador territorial de exposición social, no un factor causal biológico. En Argentina y Latinoamérica, modelos derivados en Estados Unidos o Europa plantean problemas de calibración clínica y social: acceso sanitario, educación, adherencia, ambiente y disponibilidad de

alimentos saludables pueden modificar el riesgo real sin quedar representados.

Entre las limitaciones metodológicas de estos modelos deben destacarse varios sesgos. La discriminación describe la capacidad de ordenar correctamente a quienes tendrán eventos por encima de quienes no los tendrán, pero no garantiza la identificación de enfermedad anatómica individual. La calibración expresa la concordancia entre riesgo predicho y observado, y puede fallar cuando una ecuación se aplica a poblaciones con epidemiología, tratamiento o carga basal diferentes. El sesgo del horizonte temporal permite que un adulto joven tenga bajo riesgo a 10 años pese a alto riesgo vitalicio por exposición acumulativa a LDL-C, hipertensión, tabaquismo, diabetes, Lp(a) elevada o historia familiar. El dominio estadístico de la edad puede proteger artificialmente la categoría de riesgo en sujetos jóvenes, aun con aterosclerosis significativa. Finalmente, la transportabilidad poblacional limita la aplicación directa de ecuaciones estadounidenses o europeas en Argentina o Latinoamérica sin recalibración local.

En adultos jóvenes o de mediana edad, el bajo riesgo a 10 años puede expresar una limitación del horizonte temporal más que ausencia de riesgo biológico, especialmente ante historia familiar prematura, LDL-C elevado persistente, Lp(a) o ApoB elevadas, síndrome metabólico, enfermedad renal crónica, inflamación, tabaquismo o hipertensión temprana⁴.

Cuando la imagen vascular demuestra aterosclerosis significativa, la categoría de bajo riesgo debe reinterpretarse. El paciente deja de ser únicamente un individuo con baja probabilidad estadística de evento a corto plazo, y pasa a ser un paciente con enfermedad arterial demostrada y trayectoria potencialmente desfavorable a lo largo de la vida.

Se propone un modelo híbrido: estimar riesgo basal con una herramienta validada; identificar modificadores no capturados; considerar imagen vascular dirigida ante discordancia clínico-score o sospecha de subestimación; reclasificar según riesgo probabilístico y carga anatómica; y ajustar la intensidad preventiva mediante objetivos de LDL-C, ApoB, presión arterial, metabolismo y estilo de vida.

Un concepto complementario y en desarrollo es el de riesgo biológico, entendido como la carga real de daño arterial acumu-

lado —reflejada en placa, calcificación o rigidez vascular— más allá de la edad cronológica o de la probabilidad estadística de eventos. En esta línea, los algoritmos integradores que combinan datos genómicos, proteómicos, metabólicos y en algunos de estos, imágenes de angiografía coronaria (evaluación multiómica del riesgo cardiovascular), con los factores clínicos tradicionales han mostrado mejorar la discriminación y permitir una estratificación más temprana y personalizada que los modelos convencionales, aunque su validación externa y aplicabilidad clínica en poblaciones latinoamericanas aún son incipientes⁵.

Este enfoque no implica reemplazar los scores ni promover estudios indiscriminados. La imagen vascular tiene limitaciones: costos, disponibilidad, radiación en CAC o angio-TC, hallazgos incidentales, ansiedad del paciente y riesgo de medicalización. Por ello, debe reservarse para contextos en los que su resultado pueda modificar la conducta clínica y favorecer una decisión compartida.

La controversia no reside en abandonar los scores, sino en evitar que se usen para excluir enfermedad. El riesgo estimado orienta; la imagen vascular confirma, reclasifica y puede revelar una dimensión no capturada por el modelo probabilístico. Un paciente con enfermedad arterial demostrada por imágenes no debería esperar diez años para que un score lo reconozca como de alto riesgo.

BIBLIOGRAFIA

1. Khan SS, Matsushita K, Sang Y, et al. Development and validation of the American Heart Association Predicting Risk of Cardiovascular Disease EVENTS (PRE-VENT) equations. *Circulation* 2024; 149: 430 - 449.
2. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42: 3227 - 3337.
3. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, et al. Coronary calcium score and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 434 - 447.
4. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J* 2017; 38: 2459 - 2472.
5. Hosseini K, Anaraki N, Dastjerdi P, et al. Bridging genomics to cardiology clinical practice: artificial intelligence in optimizing polygenic risk scores: a systematic review. *JACC Adv* 2025; 4: 101803.

Gemelos digitales en medicina: entre la simulación del futuro y la incertidumbre clínica.

Digital twins in medicine: between simulating the future and clinical uncertainty.

Gustavo Lorenzo Escalada Lesme.

Hospital Nacional de Itagua, Paraguay.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 27 de Julio de 2026

Aceptado después de revisión

el 31 de Agosto de 2026

www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Inteligencia artificial,
gemelos digitales, simulación,
incertidumbre clínica.

Keywords:

Artificial intelligence,
digital twins, simulation,
clinical uncertainty.

RESUMEN

Es un hecho innegable que la ciencia ha evolucionado de manera extraordinaria. Cada descubrimiento y cada nueva herramienta han servido como base para el siguiente, permitiéndonos comprender mejor el mundo y resolver problemas que hasta hace poco parecían imposibles. Sin embargo, enfrenta hoy una paradoja: nunca dispuso de tanta información sobre sus pacientes y, al mismo tiempo, nunca fue tan difícil integrarla en una representación verdaderamente coherente de su biología.

El siguiente paso de la inteligencia artificial parece casi natural: construir una representación virtual individualizada, dinámica y predictiva de un paciente, órgano o sistema biológico; es decir, un gemelo digital. Más que una copia informática, aspira a ser un modelo actualizado con datos de su contraparte real, capaz de simular trayectorias y explorar la respuesta frente a distintas intervenciones. En cardiología, este concepto ya ha impulsado modelos para fenotipificación, predicción, electrofisiología y selección terapéutica.

Digital twins in medicine: between simulating the future and clinical uncertainty.

ABSTRACT

It is an undeniable fact that science has evolved extraordinarily. Each discovery and new tool has served as a foundation for the next, enabling us to better understand the world and solve problems that until recently seemed impossible. Yet, it faces a paradox today: never before has so much information about patients been available, and at the same time, never has it been so difficult to integrate that information into a truly coherent representation of their biology.

The next step for artificial intelligence seems almost natural: constructing an individualized, dynamic, and predictive virtual representation of a patient, organ, or biological system; in other words, a digital twin. More than just a computer copy, it aims to be a model updated with data from its real-world counterpart, capable of simulating trajectories and exploring responses to various interventions. In cardiology, this concept has already driven the development of models for phenotyping, prediction, electrophysiology, and therapeutic selection.

Estimado Editor:

Es un hecho innegable que la ciencia ha evolucionado de manera extraordinaria. Cada descubrimiento y cada nueva herramienta han servido como base para el siguiente, permitiéndonos comprender mejor el mundo y resolver problemas que hasta hace poco parecían imposibles. La medicina no ha sido la excepción. Sin embargo, enfrenta hoy una paradoja: nunca dispuso de tanta información sobre sus pacientes y, al mismo tiempo, nunca fue tan difícil integrarla en una representación verdaderamente coherente de su biología.

En ese camino aparece la inteligencia artificial, probablemente una de las herramientas más poderosas desarrolladas hasta la fecha. Su capacidad para ordenar, relacionar e interpretar enormes volúmenes de información puede reducir de manera sustancial tareas que a un médico le demandarían horas, aunque sus resultados continúan requiriendo verificación y juicio crítico. Podríamos pensar que su principal utilidad consiste en acelerar el procesamiento de lo que ya conocemos. Creo, sin embargo, que allí apenas comienza el verdadero cambio.

Durante décadas, el desafío de la medicina consistió en obtener más información del paciente. Aprendimos a observar el corazón mediante ecocardiografía, las arterias mediante tomografía computarizada, el metabolismo a través de biomarcadores y la biología molecular mediante herramientas genómicas. Siempre buscamos ver aquello que nuestros sentidos no podían alcanzar.

Pero quizás hoy el problema ya no sea obtener más información, sino comprenderla.

Historias clínicas, estudios de laboratorio e imagen, genética, dispositivos portátiles, hábitos de vida y variables ambientales conforman un universo de datos que supera nuestra capacidad individual de análisis simultáneo. En conjunto, esos datos pueden esconder patrones que no fueron anticipados por la hipótesis clínica inicial. El recorrido comienza entonces a adquirir una dinámica bidireccional: el médico formula preguntas, pero los modelos también pueden revelar asociaciones que obligan a formular otras nuevas.

Si esta integración continúa evolucionando, el siguiente paso parece casi natural: construir una representación virtual individualizada, dinámica y predictiva de un paciente, órgano o sistema biológico; es decir, un gemelo digital¹. Más que una copia informática, aspira a ser un modelo actualizado con datos de su contraparte real, capaz de simular trayectorias y explorar la respuesta frente a distintas intervenciones. En cardiología, este concepto ya ha impulsado modelos para fenotipificación, predicción, electrofisiología y selección terapéutica².

No toda representación digital ni todo algoritmo predictivo constituyen, sin embargo, un verdadero gemelo digital. El consenso contemporáneo sitúa su carácter distintivo en la individualización, la actualización dinámica, la capacidad predictiva y su utilidad para orientar decisiones³. Esta delimitación es fundamental: una revisión de alcance reciente encontró que solo 18 de 149 estudios que utilizaban esa denominación cumplían plenamente los criterios propuestos⁴.

Si durante décadas utilizamos el tensiómetro para estimar el riesgo derivado de la hipertensión arterial, la hemoglobina glicosilada para aproximarnos al daño metabólico o una cinta métrica para reconocer adiposidad de riesgo, resulta razonable imaginar que la integración de miles de variables pueda permitirnos visualizar escenarios biológicos futuros antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente. El salto verdaderamente disruptivo no consiste, por tanto, en crear una copia digital del paciente, sino en disponer de un espacio virtual en el cual explorar decisiones antes de aplicarlas sobre el organismo real.

Pero la promesa no debe confundirse con evidencia consolidada. La mayoría de estas aplicaciones permanece en fases tempranas, con validación prospectiva limitada. Antes de incor-

porarlas a la práctica será necesario demostrar precisión, beneficio clínico, generalización y equidad, además de verificar los modelos y cuantificar de forma inteligible su incertidumbre⁵. Una revisión de alcance reciente confirma además la heterogeneidad de las definiciones y aplicaciones, así como la necesidad de comparaciones robustas y mayor evidencia clínica³.

Naturalmente, persisten otros interrogantes: la calidad e interoperabilidad de los datos, la privacidad, los sesgos, la transparencia, la responsabilidad ante una predicción equivocada y el riesgo de ampliar desigualdades. Pero quizás la pregunta más interesante no sea tecnológica. ¿Qué lugar ocupará el médico cuando estos modelos sean capaces de anticipar enfermedades y simular respuestas terapéuticas? ¿Será un mero intérprete de algoritmos o, precisamente, el responsable de integrar sus predicciones con la experiencia, la incertidumbre y el contexto humano?

La respuesta probablemente no se encuentre en elegir entre inteligencia artificial y juicio clínico, sino en establecer cómo pueden complementarse sin diluir la responsabilidad médica. Los gemelos digitales no deberían concebirse como sustitutos del paciente ni del médico, sino como espacios de experimentación virtual destinados a mejorar decisiones reales. Su verdadero valor no dependerá únicamente de cuánto puedan predecir, sino de cuánto mejoren nuestras decisiones sin deshumanizar la medicina.

Por ello considero que ha llegado el momento de estimular investigaciones rigurosas y una discusión científica amplia dentro de nuestra comunidad. Quizás estemos frente a una de esas pocas tecnologías capaces de cambiar no solo nuestras herramientas de trabajo, sino también la forma en que comprendemos la enfermedad y el futuro mismo de la medicina.

Por primera vez, la medicina podría no limitarse a interpretar lo que ocurrió: podría ensayar, con prudencia, lo que todavía no ha sucedido.

BIBLIOGRAFIA

1. Corral-Acero J, Margara F, Marciniak M, et al. The 'digital twin' to enable the vision of precision cardiology. *Eur Heart J* 2020; 41: 4556 - 4564.
2. Coorey G, Figtree GA, Fletcher DF, et al. The health digital twin to tackle cardiovascular disease—a review of an emerging interdisciplinary field. *NPJ Digit Med* 2022; 5: 126.
3. Iqbal JD, Krauthammer M, Witt CM, et al. A consensus statement on the use of digital twins in medicine. *NPJ Digit Med* 2025; 8: 484.
4. Tudor BH, Shargo R, Gray GM, et al. A scoping review of human digital twins in healthcare applications and usage patterns. *NPJ Digit Med* 2025; 8: 587.
5. Sel K, Hawkins-Daarud A, Chaudhuri A, et al. Survey and perspective on verification, validation, and uncertainty quantification of digital twins for precision medicine. *NPJ Digit Med* 2025; 8: 40.

TENSIÓMETROS CITIZEN

ÚNICOS AVALADOS POR



TECNOLOGÍA AVANZADA PARA TU ESTILO DE VIDA.



CH-617



CH-618



CH-657



CH503



CHUD514



CH-456

AUTORIZADOS POR
anmat

 Tecnología
japonesa

Distribuidor Oficial
SILFAB

CHU304/CHU305

GARANTÍA
5 AÑOS
EXTENDIDA