REVISTA PERUANA DE CARDIOLOGÍA

Volumen 51 • Número 3 • 2026
Revista Peruana de Cardiología

ISSN:1609-7335
Indexada en: DOAJ y Latindex
www.revistaperuanadecardiologia.com

Órgano oficial del

SOCIEDAD PERUANA DE CARDIOLOGÍA • 1947 •

PERMANYER
www.permanyer.com

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

https://publisher.revistaperuanadecardiologia.permanyer.com



Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.

PERMANYER
www.permanyer.com

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

www.permanyer.com

ISSN: 1609-7335
Ref.: 12373APER261

Reproducciones con fines comerciales
Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo, para fines comerciales.

Revista Peruana de Cardiología es una publicación *open access* con licencia *Creative Commons* CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).
Las opiniones, hallazgos y conclusiones son las de los autores. Los editores y el editor en jefe no son responsables y no serán responsables por los contenidos publicados en la revista.
© 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer.

Revista Peruana de Cardiología

Permanyer

Check for updates

EDITORIAL

Notas sobre la formación de una cirujana vascular

Notes on the training of a vascular surgeon

Adriana Torres-Machorro

Departamento de Cirugía, Área de Angiología y Cirugía Vascular, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Actualmente me desempeño como responsable del Área de Angiología y Cirugía Vascular del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Como ocurre en todo hospital de alta complejidad, la práctica diaria transcurre entre momentos de enorme satisfacción y episodios de profunda tristeza. Mi historia personal no me parece excepcional; más bien, la entiendo como parte del trayecto natural de quienes deciden sostener una vocación quirúrgica en un entorno exigente, cambiante y, muchas veces, adverso.

La carrera de una cirujana o de un cirujano no es sencilla cuando el objetivo es ayudar verdaderamente a otro ser humano. Esta profesión exige habilidades técnicas, intelectuales, ejecutivas y sociales que deben ponerse en práctica de manera simultánea y sostenida[1]. La búsqueda permanente de la excelencia, sumada a la responsabilidad de tomar decisiones bajo presión, puede desgastar incluso a las personas más resilientes.

Llegué al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, un hospital que ha sido determinante en mi vida profesional, en parte por casualidad y en parte porque mis decisiones me condujeron hacia este destino. Al ingresar, no dimensionaba por completo el alcance de ese proyecto de vida, pero lo asumí con convicción. Con el tiempo, esta institución ha moldeado mi forma de pensar, de operar, de liderar y de comprender la medicina.

La cirugía vascular ocupa un lugar particular dentro de la atención cardiovascular. Trabajamos con enfermedades que afectan la vida, la funcionalidad y la dignidad de las personas. Nos enfrentamos a pacientes en condiciones críticas, a sistemas de salud con recursos limitados y a decisiones clínicas que no siempre admiten demoras. En este contexto, la técnica quirúrgica es indispensable, pero no suficiente; también se requiere criterio, templanza, capacidad de adaptación y una comprensión profunda de la realidad social de los pacientes.

Mi formación me ha permitido conocer algunos de los estados más críticos de necesidad y pobreza de mi país. También me ha confrontado con estructuras rígidas, inercias institucionales y personas cuya vocación parece haberse debilitado con el tiempo. Estas experiencias, lejos de desalentarme, me han obligado a pensar con mayor claridad sobre el tipo de liderazgo que se necesita en los servicios quirúrgicos y cardiovasculares: un liderazgo que combine competencia técnica, responsabilidad ética y compromiso con la formación de otros.

La maternidad ha añadido otra dimensión a esta experiencia. La familia y los hijos otorgan perspectiva y hacen que muchos problemas cotidianos pierdan parte de su peso. Sin embargo, sería poco honesto negar que la mente de una madre cirujana rara vez descansa por completo. Siempre hay algo ocurriendo de manera simultánea: una paciente compleja, una decisión pendiente, una residente que necesita guía, un proyecto institucional que debe sostenerse, una hija que crece y una casa que también exige presencia. En ocasiones quisiera que algunos problemas fueran breves y pasajeros, para que no interfirieran con la dinámica familiar ni con el limitado sueño reparador. La evidencia reciente sobre mortalidad y bienestar en cirujanos

Correspondencia:
Adriana Torres-Machorro
E-mail: adriana.torres@cardiologia.org.mx

Fecha de recepción: 26-05-2026
Fecha de aceptación: 19-06-2026
DOI: 10.24875/RPERC.M26000009

Disponible en internet: 05-11-2026
Rev Peruana Card. 2026;51(3):107-108
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

recuerda que las demandas de esta profesión no son menores y que sus efectos deben ser tomados con seriedad[2,3].

Permanecer en un ambiente quirúrgico retador demanda algo más que resistencia individual. Requiere redes de apoyo, autoanálisis y flexibilidad ante el cambio positivo. También exige reconocer cuándo pedir ayuda. Comprender que el «no» ya existe antes de formular una pregunta permite avanzar con menos miedo y más estrategia. En la práctica, muchas barreras para el desarrollo profesional, en especial para las mujeres en cirugía académica, no dependen únicamente del esfuerzo individual, sino también de las estructuras institucionales, las oportunidades de mentoría, la distribución del poder y la posibilidad real de conciliar la vida profesional con la personal[4,5].

Asumir una posición de liderazgo se parece, en muchos sentidos, a crecer. Lo observo ahora en mi hija: es un proceso de dolor, felicidad, incomprensión y euforia, cuyos frutos aparecen lentamente. Aprender a caminar, operar un aneurisma toracoabdominal, bajar las escaleras sola o pronunciar una primera palabra requieren elementos comunes: tiempo, repetición, paciencia y acompañamiento. En la trayectoria profesional ocurre algo similar. Los logros no aparecen de inmediato; se construyen a partir de ensayos, errores, renuncias parciales y aprendizajes acumulados.

La responsabilidad también modifica la forma en que una comprende el hospital. Cuando era residente, pensaba que mi mundo podía colapsar después de una guardia de 48 horas o de un examen apenas aprobado. Con el tiempo entendí que la vida adulta, la jefatura de un área y la responsabilidad sobre otros profesionales exigen una fortaleza distinta. Una posición de liderazgo puede ser frágil, porque depende no solo de la capacidad individual, sino también de la confianza del equipo, la continuidad de los proyectos y la habilidad para proteger lo construido sin perder apertura al cambio.

En este camino, además del pilar familiar, los colegas que comparten el deseo de mejorar la medicina en nuestros países son indispensables. Nunca debe subestimarse el valor de una conversación honesta con alguien que entiende la frustración de un caso inalcanzable, la alegría de una cirugía exitosa o el peso de un proyecto institucional. Las alianzas profesionales requieren trabajo adicional, paciencia y comprensión de las necesidades del otro. No siempre son sencillas, pero son necesarias para que los cambios sobrevivan más allá de una sola persona.

Aprender a ceder, esperar, observar, controlar impulsos, planificar y tener paciencia son cualidades que se adquieren progresivamente. No siempre el camino es amable. Sin embargo, la formación quirúrgica también enseña que los resultados duraderos rara vez provienen de soluciones inmediatas. En cirugía, como en la vida institucional, los cambios relevantes suelen encontrar resistencia inicial y aceptación progresiva. Por ello, reiniciar una y otra vez no debe entenderse como un fracaso, sino como parte del trabajo cotidiano de construir algo que pueda permanecer.

Tal vez, con el tiempo, una llegue a convertirse en académica e investigadora nacional, a fundar un área nueva en su hospital o a formar a la siguiente generación de cirujanos. Quizá llegue a operar los casos que alguna vez parecían reservados para los grandes maestros. O puede que el mayor logro sea regresar a casa y encontrar a una hija, un esposo y una mascota sonriendo. La trascendencia profesional no siempre se mide en cargos, publicaciones o procedimientos complejos; también se expresa en aquello que se transmite a otros y que permanece cuando una ya no está presente.

Hacer cirugía por pasión, por compromiso con el país y por la posibilidad de transformar la vida de los pacientes desde distintas dimensiones, clínica, educativa, sanitaria, profesional y humana, es un privilegio. Compartir lo aprendido sin restricciones, formar equipos y ver que aquello que se construyó continúa en otras personas puede ser una de las formas más auténticas de trascendencia para una cirujana.

Referencias

1. Wiedemann P. How to become a good surgeon. Adv Ophthalmol Pract Res. 2023;3:63-6. doi: 10.1016/j.aopr.2023.01.001.
2. Patel VR, Stearns SA, Liu M, Tsai TC, Jena AB. Mortality among surgeons in the United States. JAMA Surg. 2025;160:1032-4. doi: 10.1001/jamasurg.2025.2482.
3. Mitura K, Kozieł S, Komor K. Can the surgeon live his whole life? Analysis of the risk of death related to the profession. Pol Przegl Chir. 2018;90:18-24. doi: 10.5604/01.3001.0011.5955.
4. Thompson-Burdine JA, Telem DA, Waljee JF, Newman EA, Coleman DM, Stoll HI, et al. Defining barriers and facilitators to advancement for women in academic surgery. JAMA Netw Open. 2019;2:e1910228. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.10228.
5. Newman TH, Parry MG, Zakeri R, Pegna V, Nagle A, Bhatti F, et al. Gender diversity in UK surgical specialties: a national observational study. BMJ Open. 2022;12:e055516. doi: 10.1136/bmjopen-2021-055516.

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Guía de práctica clínica para el manejo del paciente con síndrome coronario crónico en el Seguro Social del Perú (EsSalud)

Clinical practice guideline for the management of the patient with chronic coronary syndrome for the Peruvian Social Security (EsSalud)

*Violeta Illatopa-Cerna[1], Ana Brañez-Condorena[2], David Gálvez-Caballero[3], Cecilia Cuevas[3], Gladys M. Espinoza-Rivas[3], Aurelio Mendoza-Paulini[3], Carolina J. Delgado-Flores[2], Oscar Rivera-Torrejón[2], Mario E. Diaz-Barrera[2], Alvaro Taype-Rondan[2], Joan Caballero-Luna[2] y Fabiola Huaroto-Ramírez[2]**

[1]Clínica San Felipe; [2]Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación - IETSI, EsSalud; [3]Instituto Nacional Cardiovascular Carlos Alberto Peschiera Carrillo, EsSalud. Lima, Perú*

Resumen

La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte por enfermedades no transmisibles en el mundo, siendo el síndrome coronario agudo y el síndrome coronario crónico sus presentaciones clínicas más frecuentes. Este artículo resume la guía de práctica clínica para el manejo del síndrome coronario crónico en el Seguro Social del Perú (EsSalud). El proceso metodológico siguió la metodología GRADE y se plantearon 10 preguntas clínicas utilizando el formato PICO. Se elaboraron 17 recomendaciones (2 fuertes y 15 condicionales), 47 buenas prácticas clínicas y 2 flujogramas. Se realizaron búsquedas sistemáticas de evidencia en bases de datos internacionales. Las recomendaciones abarcan estrategias diagnósticas y abordajes terapéuticos para el síndrome coronario crónico. Esta guía de práctica clínica busca estandarizar la atención del síndrome coronario crónico en el contexto peruano y constituye una herramienta fundamental para optimizar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes, promoviendo intervenciones basadas en la evidencia que buscan optimizar la calidad de vida de los pacientes y reducir las complicaciones asociadas a esta enfermedad.

Palabras clave: *Síndrome coronario crónico. Angina estable. Guía de práctica clínica. GRADE. Medicina basada en la evidencia.*

Abstract

Ischemic heart disease is the leading cause of death from non-communicable diseases worldwide, with acute coronary syndromes and chronic coronary syndrome being its most common clinical presentations. This article summarizes the clinical practice guideline for the management of chronic coronary syndrome in the Peruvian Social Security System (EsSalud). The methodological process followed a GRADE approach and included the formulation of 10 clinical questions using the PICO format. Seventeen recommendations (2 strong and 15 conditional), 47 good practice statements, and 2 flowcharts were developed. Systematic searches of evidence were conducted in international databases. These recommendations include diagnostic strategies and therapeutic approaches for chronic coronary syndrome. This clinical practice guideline aims to

***Correspondencia:**
Fabiola Huaroto-Ramírez
E-mail: gpcdireccion.ietsi@essalud.gob.pe

Fecha de recepción: 30-05-2026
Fecha de aceptación: 20-06-2026
DOI: 10.24875/RPERC.26000018

Disponible en internet: 05-11-2026
Rev Peruana Card. 2026;51(3):109-129
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

standardize chronic coronary syndrome care in the Peruvian context and constitutes a fundamental tool to optimize the diagnosis and treatment of patients, promoting evidence-based interventions intended to improve patients' quality of life and reduce complications associated with this disease.

Keywords: *Chronic coronary syndrome. Stable angina. Clinical practice guideline. GRADE. Evidence-based medicine.*

Introducción

La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte por enfermedades no transmisibles en el mundo, e incluye el síndrome coronario agudo (SCA) y el síndrome coronario crónico (SCC)[1].

De acuerdo con la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)[2], el SCC «comprende manifestaciones clínicas derivadas de alteraciones crónicas estructurales o funcionales de las arterias coronarias o la microcirculación cardiaca. Este síndrome puede presentarse con angina, disnea, incomodidad torácica o de forma asintomática, con un riesgo de progresar hacia un SCA en cualquier momento».

La angina típica es el dolor torácico inducido por esfuerzo o estrés emocional, que se alivia con reposo o nitratos sublinguales[3], y los equivalentes anginosos incluyen disnea o mareo durante el esfuerzo; dolor en brazos, mandíbula, cuello, hombro o parte superior de la espalda o abdomen, desencadenado durante el esfuerzo[3].

Objetivos y población objetivo

La guía de práctica clínica (GPC) fue desarrollada con el objetivo de proporcionar recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible para el diagnóstico y el tratamiento de pacientes con SCC atendidos en establecimientos de EsSalud en Perú.

Esta GPC incluye los siguientes escenarios clínicos de SCC[2]: pacientes con angina típica o equivalente anginoso, pacientes con enfermedad coronaria previamente diagnosticada con o sin revascularización, pacientes asintomáticos con prueba no invasiva que evidencia enfermedad coronaria, y aquellos con nueva disfunción ventricular izquierda y sospecha de enfermedad coronaria. No aborda la angina ni la sospecha de enfermedad coronaria vasoespástica o microvascular (angina o isquemia con arterias coronarias sin lesiones obstructivas).

Metodología

Equipo

El grupo elaborador de la guía (GEG) incluyó metodólogos expertos en el desarrollo de GPC y médicos cardiólogos.

Formulación de las preguntas

El GEG formuló preguntas clínicas, cada una de las cuales con una o más preguntas PICO *(Population, Intervention, Comparator, Outcome).* Cada pregunta PICO definió uno o más desenlaces *(outcomes)* de interés. La presente GPC abordó 10 preguntas clínicas y se formularon 17 recomendaciones (2 fuertes y 15 condicionales), 47 buenas prácticas clínicas (BPC) y 2 flujogramas.

Búsqueda y selección de la evidencia

La búsqueda inicial se realizó en 2017 para la versión 2018 de la GPC de angina estable, y con una actualización hasta noviembre de 2024. Se buscaron GPC que hubieran realizado revisiones sistemáticas de la evidencia (RS), revisiones sistemáticas publicadas, artículos científicos y, cuando fue pertinente, estudios primarios. Todas las búsquedas se hicieron en PubMed. De las revisiones sistemáticas de calidad aceptable (según el instrumento *A Measurement Tool to Assess Systematic Reviews-II* [AMSTAR II][4] modificado por EsSalud), se escogió una para cada desenlace de interés; en ausencia de revisiones sistemáticas aceptables, se realizó una búsqueda *de novo* de estudios primarios.

Evaluación de la certeza de la evidencia y cálculo de efectos absolutos

Para cada desenlace se evaluó la certeza de la evidencia siguiendo la metodología de *Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation* (GRADE)[5].

Formulación de las recomendaciones

El GEG revisó la evidencia seleccionada empleando marcos *Evidence to Decision* (EtD) de la metodología GRADE[6,7]. Luego de la discusión, el GEG, por consenso o por mayoría simple, formuló cada recomendación asignándole una fuerza (fuerte o condicional) y una certeza de la evidencia (alta, moderada, baja o muy baja).

Tabla 1. Interpretación de la certeza y la fuerza de las recomendaciones

Término	Significado
Tipos de enunciados	
Recomendación	Premisa accionable sobre la elección entre dos o más opciones en una población específica y en un entorno específico cuando sea relevante. El curso de acción se acompaña de una fuerza (fuerte o condicional) y de la calificación de la certeza de la evidencia que la respalda. Las recomendaciones surgen de una pregunta, para la cual se realizan la búsqueda, la síntesis y la contextualización de la evidencia
Buena práctica clínica (BPC)	Enunciado accionable que brinda orientación acerca de una práctica cuyos beneficios superan ampliamente a los potenciales daños, pero solo existe evidencia indirecta disponible para respaldarla. Para su formulación no se efectúa una síntesis formal de la evidencia
Consideración	Es una nota o comentario adicional que complementa una recomendación o una BPC. Su objetivo es aclarar el contexto, resaltar aspectos importantes o proporcionar detalles específicos
Certeza de la recomendación	
(⊕⊕⊕⊕) Alta	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es alta
(⊕⊕⊕◯) Moderada	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es moderada
(⊕⊕◯◯) Baja	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es baja
(⊕◯◯◯) Muy baja	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es muy baja
Fuerza de la recomendación	
Fuerte (a favor o en contra)	El grupo elaborador de la guía considera que esta recomendación debe seguirse en todos los casos, salvo excepciones puntuales y bien justificadas Se usó el término «recomendamos»
Condicional (a favor o en contra)	El grupo elaborador de la guía considera que esta recomendación se seguirá en la gran mayoría de casos, aunque podría ser oportuno no aplicarla en algunos casos, siempre que sea justificado. Se usó el término «sugerimos»

Formulación de BPC

El GEG formuló las BPC considerando la experiencia clínica, los estándares de práctica aceptados, otras guías de práctica clínica y documentos técnicos relevantes.

Selección de recomendaciones y BPC trazadoras

Se valoró cada enunciado (recomendación y BPC) utilizando los siguientes criterios: impacto clínico en el paciente, impacto en el proceso de atención, costos de implementación y tipo de enunciado. Los de mayor puntaje fueron seleccionados como trazadores.

Revisión por expertos externos

La GPC fue revisada por un especialista de otra institución y por tomadores de decisiones de EsSalud. El proceso detallado en su versión extensa está disponible en el sitio web del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación (IETSI) de EsSalud (https://ietsi.essalud.gob.pe/gpc-guias-de-practica-clinica/).

Implementación de las recomendaciones

El proceso de implementación de las recomendaciones incluye promoción de talleres de capacitación en hospitales y centros de salud, desarrollo de material educativo adaptado para profesionales sanitarios que no sean especialistas en cardiología, y difusión de la GPC a través de medios digitales y físicos para maximizar su alcance.

Actualización de la GPC

La vigencia de la presente GPC se establece en 5 años. Al finalizar este periodo, se recomienda realizar una revisión exhaustiva de la literatura disponible para evaluar la necesidad de una actualización o la creación de una nueva versión, dependiendo de la cantidad y la relevancia de la evidencia emergente.

Cómo usar esta GPC

En la tabla 1 se definen los términos clave utilizados en los enunciados de la GPC.

Recomendaciones y puntos de buena práctica clínica (Tabla 2)

Pregunta 1. En pacientes adultos con SCC, ¿cuáles son las necesidades de educación e información para mejorar la comprensión de su diagnóstico y fomentar su participación en las decisiones de tratamiento?

Educación al paciente

La GPC del National Institute for Health and Care Excellence (NICE) de 2012, actualizada en 2016[8], describe que los pacientes priorizan la información sobre apoyo social y ejercicio seguro[9]; detalles sobre causas, tratamiento y medicación[10]; orientación sobre síntomas, emergencias y horarios de medicación[11]; riesgos y fármacos[12]. Se concluye que la educación es esencial para el manejo integral del SCC, agregando los puntos de BPC sugeridos de la GPC del NICE[8].

Pregunta 2. En pacientes adultos con SCC, ¿cuáles son los criterios para la estratificación de alto riesgo cardiovascular según las pruebas funcionales o anatómicas no invasivas?

Estratificación del riesgo con pruebas funcionales o anatómicas no invasivas

La estratificación del riesgo anual de muerte o de infarto de miocardio no fatal, basada en las recomendaciones históricas de la Bethesda Conference[13] y en las guías de la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC), clasifica a los pacientes en tres categorías de riesgo anual: bajo (< 1%), intermedio (1-3%) y alto (> 3%)[14,15].

Se propone el uso de las pruebas no invasivas, siguiendo los criterios detallados en la figura 1, como puntos de BPC para la estratificación del riesgo de los pacientes con SCC[16-31].

Pregunta 3. En pacientes adultos con SCC, ¿se debería brindar tratamiento médico óptimo o revascularización?

Tratamiento médico óptimo y revascularización miocárdica

Añadir revascularización, incluyendo intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía de bypass coronario (CABG: *coronary artery bypass grafting*)[32,33], luego de asegurar el tratamiento médico óptimo (TMO) (tabla 3), en pacientes con SCC independientemente del riesgo, posiblemente no modifique la mortalidad, la revascularización no planificada, el infarto de miocardio ni la enfermedad cerebrovascular (ECV); sin embargo podría reducir la presencia de angina (riesgo relativo [RR]: 1,25; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 1,00-1,50), aunque la evidencia es incierta.

Definición de tratamiento médico óptimo

Las opciones de fármacos disponibles en EsSalud se detallan en el Material suplementario 1.

Tratamiento médico óptimo y revascularización en SCC de alto riesgo

Se revisaron los ensayos clínicos aleatorizados realizados por Folland et al.[34] en 1997[4], Hartigan et al.[35] en 1998, Boden et al.[36] en 2007, Hueb et al.[37] en 2007 y López-Sendón et al.[38] en 2022. Por cada 1000 personas con SCC y alto riesgo (excluyendo pacientes con estenosis de tronco coronario izquierdo ≥ 50%), de acuerdo con la figura 1, a las que se añade revascularización (ICP o CABG) al tratamiento médico óptimo, probablemente se reducen 101 casos de revascularización no planificada (IC 95%: –124 a –71) y 152 casos de angina persistente (IC 95%: –206 a –87), sin modificar el riesgo de muerte por cualquier causa ni de infarto de miocardio, la mortalidad cardiovascular, la ECV, ni la hospitalización por causa cardiovascular. Por ello, se considera la revascularización en los pacientes cuyos síntomas no se controlan satisfactoriamente con el tratamiento médico óptimo. Los pacientes con lesión de tronco coronario izquierdo ≥ 50% han sido sistemáticamente excluidos de los ensayos clínicos aleatorizados más recientes que comparan revascularización frente a tratamiento médico. Ello se debe a que los estudios más antiguos[39-41] evidenciaron un beneficio en la supervivencia con la revascularización en este grupo, lo que determinó que no se realizaran estudios adicionales que asignan a los pacientes con enfermedad de TCI únicamente a tratamiento médico. Por esta razón, la evidencia disponible para esta población es indirecta; sobre esa base, el GEG consideró que la recomendación de revascularización formulada para los pacientes con SCC de alto riesgo también resulta aplicable a los pacientes con lesión de TCI ≥ 50%.

Tratamiento médico óptimo y revascularización en SCC con fracción de eyección ventricular izquierda reducida (≤ 35%)

Añadir revascularización[36,42] al tratamiento médico óptimo en personas con SCC y fracción de eyección ventricular izquierda ≤ 35%, por cada 1000 pacientes evitará 41 casos de muerte por cualquier causa

Tabla 2. Lista completa de las recomendaciones y las buenas prácticas clínicas

N.º	Enunciado	Tipo
Educación al paciente		
Pregunta 1. En pacientes adultos con SCC, ¿cuáles son las necesidades de educación e información para mejorar la comprensión de su diagnóstico y fomentar su participación en las decisiones de tratamiento?		
1.1	Aconseje al paciente sobre la necesidad de cambios en su estilo de vida (ejercicio, dejar de fumar, control del peso y consejería nutricional) y apoyo psicológico. Ofrezca intervención para el control de factores de riesgo, en caso de ser necesario	BPC
1.2	Eduque al paciente acerca del SCC, sus síntomas y factores desencadenantes (ejercicio, estrés emocional, exposición al frío, alimentos de difícil digestión), así como sobre su evolución a corto y largo plazo, manejo y seguimiento. Involucre a la familia y/o el cuidador del paciente en la discusión	BPC
1.3	Aborde las necesidades del paciente en relación con el SCC, que pueden incluir: Estrategias para regular sus actividades y establecer metas Preocupaciones sobre el estrés, la ansiedad o la depresión Orientación sobre ejercicio físico y actividad sexual Consejería en alimentación saludable	BPC
1.4	Dialogue sobre las ideas, las preocupaciones y las expectativas del paciente, la familia y/o el cuidador motivando a expresar sus dudas sobre su condición, pronóstico y tratamiento. Aclare cualquier malinterpretación sobre la enfermedad y sus implicaciones para la vida diaria, el riesgo de infarto y la expectativa de vida	BPC
1.5	Explique al paciente que el objetivo del tratamiento antianginoso es reducir los episodios de angina, mientras que el objetivo del tratamiento de prevención secundaria es prevenir eventos como la muerte, el infarto de miocardio y la enfermedad cerebrovascular	BPC
1.6	Los pacientes son diferentes en cuanto al tipo y la cantidad de información que necesitan y desean. Por eso, la provisión de información debe individualizarse y puede incluir, pero no limitarse a: Identificación de síntomas de alarma En qué consisten y cómo usar los medicamentos Cómo beneficiarán los medicamentos a su condición Posibles efectos adversos y qué hacer si creen que están experimentando alguno Qué hacer si olvidan una dosis Si será necesario continuar o ajustar el tratamiento después de la primera prescripción Cómo solicitar más medicamentos	BPC
1.7	Explique al paciente que debe acudir a emergencia si tiene un empeoramiento súbito en la frecuencia o la gravedad de su angina	BPC
Estratificación del riesgo		
Pregunta 2. En pacientes adultos con SCC, ¿cuáles son los criterios para la estratificación de alto riesgo cardiovascular según las pruebas funcionales o anatómicas no invasivas?		
2.1	En pacientes con SCC, realizar la estratificación del riesgo en aquellos que: Han completado un tratamiento médico inicial óptimo con control de los síntomas, pero presentan factores de riesgo adicionales o antecedentes de complicaciones Presentaban previamente una condición estable, pero han desarrollado síntomas nuevos o experimentan un empeoramiento de los síntomas que no corresponden a angina inestable	BPC

(Continúa)

Tabla 2. Lista completa de las recomendaciones y las buenas prácticas clínicas *(continuación)*

N.º	Enunciado	Tipo
2.2	En pacientes con SCC, determinar la estratificación del riesgo (bajo [< 1%], intermedio [1-3%] o alto [> 3%]) de muerte o infarto de miocardio, considerando la información disponible individualizada de cada paciente y el resultado validado de alguna de las siguientes pruebas funcionales o anatómicas no invasivas según la experiencia y la disponibilidad de uso local: Prueba de esfuerzo con electrocardiograma Ecocardiografía por estrés Perfusión miocárdica mediante SPECT Resonancia magnética cardiaca por estrés Angiografía por tomografía computarizada coronaria	BPC
2.3	Considere que los pacientes que van a ser sometidos a pruebas funcionales o anatómicas no invasivas para la estratificación del riesgo deben continuar con la terapia farmacológica para el SCC durante la realización de las pruebas	BPC
2.4	Considere determinar la estratificación de alto riesgo de muerte o de infarto de miocardio por pruebas funcionales o anatómicas no invasivas según los criterios de la figura 1	BPC
2.5	La prueba de esfuerzo no debe utilizarse para descartar enfermedad coronaria debido a sus altas tasas de falsos negativos y falsos positivos. Sin embargo, puede ser útil en pacientes con resultados positivos de alto riesgo (Duke ≤ -11) para identificar aquellos con mayor riesgo de muerte o de infarto no fatal. Se debe limitar su aplicación a situaciones en las que no estén disponibles otras pruebas de estratificación del riesgo	BPC
2.6	Considere los siguientes escenarios, según las características clínicas específicas de cada paciente, para una valoración del riesgo y un manejo individualizado, que incluye un seguimiento estrecho (cada 1-3 meses) por el cardiólogo, brindar tratamiento médico óptimo y realizar una evaluación continua de los síntomas: Para pacientes con Duke > -11 con historia clínica sugerente de SCC Para pacientes con un porcentaje de isquemia del 10-20% según la perfusión miocárdica mediante SPECT	BPC
2.7	En pacientes con SCC considere realizar el seguimiento por lo menos cada 3 meses por el cardiólogo, incluyendo la estratificación del riesgo de muerte o de infarto de miocardio, mediante la reevaluación con pruebas funcionales o anatómicas no invasivas según el riesgo basal y la presencia de cambios en el estado clínico o funcional del paciente	BPC
Manejo		
Pregunta 3. En pacientes adultos con SCC, ¿se debería brindar tratamiento médico óptimo o revascularización?		
3.1 ☆	En pacientes adultos con SCC sugerimos brindar tratamiento médico óptimo y decidir agregar o no revascularización para alivio de los síntomas según el estado funcional del paciente, la comorbilidad que presente y la experiencia del equipo quirúrgico o intervencionista *Consideraciones:* El tratamiento médico óptimo consiste en el conjunto de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas dirigidas a controlar los síntomas, prevenir eventos isquémicos coronarios y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Incluye al menos dos fármacos antianginosos de acción prolongada (como un betabloqueador, un bloqueador de los canales del calcio o nitratos de liberación prolongada), además de un antiagregante plaquetario y estatinas en la dosis máxima tolerada. Las opciones de fármacos disponibles en EsSalud se detallan en el Material suplementario 1	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: baja ⊕⊕○○
3.2	En pacientes adultos con SCC, considerar la revascularización en aquellos cuyos síntomas no se controlan satisfactoriamente con el tratamiento médico óptimo	BPC

(Continúa)

Tabla 2. Lista completa de las recomendaciones y las buenas prácticas clínicas *(continuación)*

<table>
<tr><th>N.º</th><th>Enunciado</th><th>Tipo</th></tr>
<tr><td>3.3</td><td>Promueva el cumplimiento de los ocho objetivos esenciales para mejorar y mantener la salud cardiovascular:
<table>
<tr><th>Objetivo</th><th>Descripción</th></tr>
<tr><td>Alimentación saludable</td><td>Adoptar una dieta balanceada rica en frutas, verduras y granos integrales, y baja en grasas saturadas y azúcares</td></tr>
<tr><td>Actividad física</td><td>Realizar al menos 150 minutos de actividad aeróbica moderada o 75 minutos de actividad intensa por semana</td></tr>
<tr><td>No fumar/nicotina</td><td>Evitar el consumo de tabaco y productos relacionados, incluidos cigarrillos electrónicos</td></tr>
<tr><td>Peso saludable</td><td>Obtener y mantener un índice de masa corporal entre 18,5 y 25 kg/m^2</td></tr>
<tr><td>Presión arterial saludable</td><td>Mantener la presión arterial por debajo de 120/80 mmHg
En hipertensos, el objetivo del tratamiento es lograr unos valores de presión arterial sistólica < 130 mmHg*</td></tr>
<tr><td>Colesterol saludable</td><td>Controlar los niveles de colesterol no HDL a menos de 100 mg/dL</td></tr>
<tr><td>Glucosa saludable</td><td>Mantener la glucosa en sangre en ayunas por debajo de 100 mg/dL
En diabéticos, el objetivo para la hemoglobina glucosilada es mantenerla en ≤ 7,0% (53 mmol/mol)*</td></tr>
<tr><td>Sueño saludable</td><td>Dormir entre 7 y 9 horas por noche</td></tr>
</table>
Fuente: American Heart Association. Life's Essential 8: Your checklist for lifelong good health. Dallas: AHA. Disponible en: https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-lifestyle/lifes-essential-8
*Vrints C et al.[2]</td><td>BPC</td></tr>
<tr><td>3.4</td><td>Evalúe la respuesta al tratamiento médico óptimo dentro de un periodo mínimo de 6 semanas a 3 meses, dependiendo de la situación clínica del paciente. En ese momento, se realizará una revisión completa del plan terapéutico para ajustarlo según los resultados obtenidos y las necesidades individuales del paciente</td><td>BPC</td></tr>
<tr><td>3.5</td><td>Discuta cómo los efectos secundarios del tratamiento farmacológico pueden afectar las actividades diarias del paciente y explique por qué es importante que tome el tratamiento farmacológico regularmente</td><td>BPC</td></tr>
<tr><td>3.6</td><td>No excluya del tratamiento a un paciente con SCC basándose solo en su edad</td><td>BPC</td></tr>
<tr><td>3.7</td><td>El enfoque de manejo del SCC no debe ser diferente en hombres y mujeres ni en distintos grupos étnicos</td><td>BPC</td></tr>
<tr><td>3.8</td><td>En pacientes adultos con SCC de alto riesgo, sugerimos brindar revascularización acompañada de tratamiento médico óptimo para disminuir la persistencia de angina

Consideraciones:
Paciente clasificado como de alto riesgo de acuerdo con los criterios descritos en la figura 1</td><td>Fuerza de la recomendación: condicional

Certeza de la evidencia: muy baja ⊕○○○</td></tr>
<tr><td>3.9</td><td>En pacientes adultos con SCC y fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (≤ 35%) recomendamos brindar revascularización coronaria acompañada de tratamiento médico óptimo conforme a los lineamientos establecidos para esta patología, con el fin de reducir la mortalidad y la revascularización repetida</td><td>Fuerza de la recomendación: fuerte

Certeza de la evidencia: moderada ⊕⊕⊕○</td></tr>
</table>

(Continúa)

Tabla 2. Lista completa de las recomendaciones y las buenas prácticas clínicas *(continuación)*

N.º	Enunciado	Tipo
3.10	Al identificar una angiografía confirmatoria, continuar con la indicación de revascularización. Si no se identifica angiografía confirmatoria, buscar otras causas de dolor torácico y considerar angina vasoespástica o microvascular *Consideraciones:* La angiografía coronaria confirmaría la presencia de obstrucciones de manera anatómica, pero además puede determinar las consecuencias funcionales de estas obstrucciones en el flujo sanguíneo coronario (con el apoyo de la reserva fraccional de flujo y otros índices no hiperémicos como la relación instantánea libre de ondas)	BPC
3.11	En pacientes con SCC que cuenten con alguno de los siguientes hallazgos en las pruebas funcionales para estratificación de riesgo intermedio: Duke -11 a -4 Porcentaje de isquemia del 10-20% evaluada mediante perfusión miocárdica con SPECT Afectación de 2 de los 16 segmentos evaluada por ecocardiografía de estrés con dobutamina Defecto de perfusión transmural persistente en al menos 1 de los 16 segmentos evaluado por resonancia magnética cardiaca Individualizar la decisión de realizar revascularización junto con tratamiento médico óptimo solo si habrá beneficio en reducir los episodios de angina y/o disminuir la necesidad de revascularizaciones no planificadas	BPC
Pregunta 4. En pacientes adultos con SCC, ¿se deberían brindar nitratos de acción corta para el manejo de los síntomas de angina?		
4.1	En pacientes adultos con SCC sugerimos brindar nitratos de acción corta para el alivio inmediato de la angina y antes de realizar ejercicio físico	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: baja ⊕⊕○○
4.2	Para el uso de nitratos por vía oral, considere la administración en dosis excéntricas (es decir, con un periodo libre del fármaco de 10 horas) con el objetivo de reducir el riesgo de taquifilaxia o fenómeno de tolerancia	BPC
4.3	Aconseje al paciente: Reposo físico ante un episodio de dolor anginoso; si el dolor no se calma con el reposo, administrar nitrato Sentarse antes de usar un nitrato de acción corta por vía sublingual Repetir la dosis luego de 5 minutos si el dolor no cede Acudir a emergencia si el dolor persiste luego de 5 minutos de tomar la segunda dosis Acudir a cita con cardiología si nota que los episodios de dolor precordial se presentan con menor esfuerzo o en reposo Cómo administrar el nitrato Efectos secundarios, como rubor *(flushing),* cefalea y mareos Sentarse o encontrar algo a qué aferrarse cuando sienta mareos	BPC
Pregunta 5. En pacientes adultos con SCC, ¿se deberían brindar los fármacos antianginosos estándar (betabloqueadores, bloqueadores de los canales del calcio, nitratos de acción prolongada) como tratamiento inicial?		

(Continúa)

Tabla 2. Lista completa de las recomendaciones y las buenas prácticas clínicas *(continuación)*

N.º	Enunciado	Tipo
5.1 ☆	En pacientes adultos con SCC sugerimos iniciar el tratamiento con un betabloqueador o con un bloqueador de los canales del calcio, teniendo en cuenta la comorbilidad, las contraindicaciones y las preferencias del paciente	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: baja ⊕⊕◯◯
5.2	Luego de haber iniciado o cambiado el tratamiento farmacológico, evalúe la respuesta al tratamiento, incluyendo cualquier efecto secundario, a las 2-4 semanas	BPC
5.3	Titule la dosis de acuerdo con los síntomas del paciente hasta la máxima dosis tolerable	BPC
5.4	Si el paciente no tolera el betabloqueador o el bloqueador de los canales del calcio como tratamiento inicial, considere cambiar a otro fármaco	BPC
5.5	En pacientes que no toleren los betabloqueadores ni los bloqueadores de los canales del calcio, ofrezca nitratos de acción prolongada	BPC
5.6	En pacientes adultos con SCC cuyos síntomas anginosos no se controlen con un betabloqueador, sugerimos añadir un bloqueador de los canales del calcio en lugar de un nitrato de acción prolongada *Consideraciones:* Al combinar un betabloqueador con un bloqueador de los canales del calcio, use un dihidropiridínico (nifedipino de liberación prolongada o amlodipino)	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: baja ⊕⊕◯◯
5.7	No ofrezca de forma rutinaria antianginosos diferentes a los betabloqueadores y los bloqueadores de los canales del calcio como tratamiento de primera línea para el SCC	BPC
5.8	No añada un tercer antianginoso en pacientes cuya angina esté controlada con dos fármacos antianginosos	BPC
5.9	En pacientes que esperan una revascularización, o en quienes la revascularización no es apropiada o no es aceptada por el paciente, considere añadir un tercer antianginoso (nitrato de acción prolongada)	BPC
5.10	No administre un bloqueador del calcio dihidropiridínico de acción corta (nifedipino 10 mg) en pacientes con enfermedad arterial coronaria y episodios anginosos	BPC
Pregunta 6. En pacientes adultos con SCC, ¿se debería brindar un antiagregante plaquetario para la prevención de eventos isquémicos coronarios?		
6.1 ☆	En pacientes adultos con SCC sugerimos usar dosis bajas de ácido acetilsalicílico (75-100 mg/día), teniendo en cuenta el riesgo de sangrado y la comorbilidad del paciente	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: baja ⊕⊕◯◯

(Continúa)

Tabla 2. Lista completa de las recomendaciones y las buenas prácticas clínicas *(continuación)*

N.º	Enunciado	Tipo
6.2	En pacientes adultos con SCC que no toleren el ácido acetilsalicílico, prescriba clopidogrel 75 mg por día	BPC
Pregunta 7. En pacientes adultos con SCC con hipertensión o diabetes, ¿se debería brindar un IECA o un ARA-II para la prevención de eventos isquémicos coronarios?		
7.1	En pacientes adultos con SCC con hipertensión o diabetes, sugerimos brindar un IECA *Consideraciones:* El objetivo del tratamiento en pacientes con hipertensión es lograr valores de presión arterial sistólica < 130 mmHg, siempre que el tratamiento antihipertensivo sea bien tolerado	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: baja ⊕⊕○○
7.2	En pacientes adultos con SCC con hipertensión o diabetes y que no toleran los IECA, brinde un ARA-II considerando las características del paciente	BPC
Pregunta 8. En pacientes adultos con SCC, ¿se deberían brindar estatinas para la prevención de eventos isquémicos coronarios?		
8.1 ☆	En pacientes adultos con SCC, recomendamos brindar estatinas *Consideraciones:* Los objetivos del tratamiento son cifras de colesterol LDL en ayunas < 1,4 mmol/l (< 55 mg/dL) o una reducción del colesterol LDL en ayunas de al menos un 50% desde el valor inicial, a los 3 meses de tratamiento	Fuerza de la recomendación: fuerte Certeza de la evidencia: baja ⊕⊕○○
8.2	Decida el uso de estatinas tras una discusión informada con el paciente sobre los riesgos y beneficios del tratamiento, teniendo en cuenta la polifarmacia, los cambios en el estilo de vida y la comorbilidad	BPC
8.3	Titule la dosis de estatinas dependiendo del logro de los objetivos del tratamiento y de la presencia de eventos adversos del paciente, hasta la máxima dosis tolerable	BPC
8.4	Indique a los pacientes en tratamiento con estatinas que acudan al médico si presentan algún síntoma o signo muscular (dolor, sensibilidad o debilidad muscular, o rabdomiólisis) o si reportan la presencia de estos síntomas en la evaluación con su médico tratante. Evaluar si estos efectos adversos se deben a las estatinas y considerar suspender su uso según la dosis que se administró y la gravedad de los eventos adversos	BPC
8.5	Determine las transaminasas hepáticas a los 3 meses y a los 12 meses del inicio del tratamiento con estatinas para evaluar si el paciente presenta una elevación de estas. Posterior a los 12 meses del inicio de estatinas, reevaluar las transaminasas si está clínicamente indicado. Si se superan niveles de transaminasas ≥ 3 veces el límite superior de la normalidad, suspender el uso de estatinas	BPC
Pregunta 9. En pacientes adultos con SCC, ¿se debería brindar suplementación con cápsulas de aceite de pescado (omega 3)?		
9.1	En pacientes adultos con SCC, sugerimos no brindar cápsulas de aceite de pescado (omega 3)	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: baja ⊕⊕○○

(Continúa)

Tabla 2. Lista completa de las recomendaciones y las buenas prácticas clínicas *(continuación)*

N.º	Enunciado	Tipo
Pregunta 10. En pacientes adultos con SCC con indicación de revascularización, ¿se debería brindar ICP o CABG?		
10.1	Utilice la puntuación STS-PROM para estimar el riesgo de mortalidad y de complicaciones en pacientes que irían a CABG *Puntuación STS-PROM:* Información que se utiliza para el cálculo del riesgo quirúrgico: Cirugía planificada (tipo, incidencia de cirugía, prioridad quirúrgica) Datos demográficos (sexo, edad, talla, peso, índice de masa corporal, raza) Resultados de laboratorio (creatinina, hematocrito, recuento de leucocitos, recuento de plaquetas) Factores de riesgo y comorbilidad Estado cardiaco Enfermedad arterial coronaria, enfermedad valvular o arritmias Intervención cardiaca previa El cálculo se realiza mediante un programa informático disponible en https://www.sts.org/resources/acsd-operative-risk-calculator, donde se brinda la puntuación de riesgo de mortalidad y de complicaciones posoperatorias según las características del paciente *Fihn SD et al.*[14]	BPC
10.2	Utilice SYNTAX para estratificar la complejidad angiográfica de las estenosis coronarias significativas en pacientes con enfermedad multivaso con o sin compromiso del tronco coronario izquierdo *Puntuación SYNTAX:* Información que se utiliza: Dominancia (derecha, izquierda) Número de lesiones Segmentos involucrados por lesión Presencia de oclusión total Presencia de trifurcación (unión de tres ramas, un vaso principal y dos ramas laterales) Presencia de bifurcación (unión de un vaso principal y una rama lateral de al menos 1,5 mm de diámetro) Presencia de lesión aorto-ostial Presencia de tortuosidad grave Longitud > 20 mm Presencia de calcificación grave Presencia de trombosis Presencia de enfermedad difusa o de vasos pequeños El cálculo se realiza mediante un programa informático con preguntas secuenciales disponible en https://syntaxscore.org/. La puntuación total se obtiene sumando los puntos de cada criterio evaluado: 0-22 puntos: leve. 23-32 puntos: moderado ≥ 33 puntos: grave Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, Morice MC, Colombo A, Dawkins K, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. EuroIntervention. 2005;1:219-27	BPC

(Continúa)

Tabla 2. Lista completa de las recomendaciones y las buenas prácticas clínicas *(continuación)*

N.º	Enunciado	Tipo
10.3	En pacientes adultos con SCC y enfermedad monovaso de la arteria descendente anterior proximal, sugerimos brindar ICP con *stent* liberador de drogas en lugar de CABG mínimamente invasiva con injerto arterial mamario	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: muy baja ⊕○○○
10.4 ☆	En pacientes adultos con SCC y estenosis ≥ 50% del tronco coronario izquierdo, sugerimos brindar CABG en lugar de ICP para reducir los eventos de revascularización repetida y el infarto de miocardio	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: muy baja ⊕○○○
10.5	Considerar la ICP en lugar de la CABG como una opción en pacientes con lesión localizada en el *ostium* o en el segmento medio del tronco coronario izquierdo, cuando las características anatómicas permitan un abordaje técnicamente favorable	BPC
10.6	En pacientes adultos con SCC, diabetes y enfermedad multivaso, sugerimos brindar CABG en lugar de ICP	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: muy baja ⊕○○○
10.7	En pacientes adultos con SCC y enfermedad multivaso con SYNTAX leve (≤ 22 puntos), sugerimos brindar ICP en lugar de CABG	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: baja ⊕⊕○○
10.8	En pacientes adultos con SCC y enfermedad multivaso con SYNTAX moderado (23-32 puntos), sugerimos brindar CABG en lugar de ICP para reducir los eventos de revascularización repetida y el infarto de miocardio	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: baja ⊕⊕○○

(Continúa)

Tabla 2. Lista completa de las recomendaciones y las buenas prácticas clínicas *(continuación)*

N.º	Enunciado	Tipo
10.9	En pacientes adultos con SCC y enfermedad multivaso con SYNTAX grave (≥ 33 puntos), sugerimos brindar CABG en lugar de ICP	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: baja ⊕⊕◯◯
10.10 ☆	En pacientes adultos con SCC y fracción de eyección ventricular izquierda reducida (≤ 35%) sugerimos preferir CABG sobre ICP, tras una evaluación minuciosa, idealmente realizada por un equipo cardiaco multidisciplinario, que considere las características clínicas y anatómicas del paciente, así como sus preferencias y perspectivas	Fuerza de la recomendación: condicional Certeza de la evidencia: muy baja ⊕◯◯◯
10.11	En pacientes con enfermedad multivaso o enfermedad del tronco coronario izquierdo que requieren CABG, la revascularización debe incluir injertos arteriales, preferentemente utilizando la arteria mamaria interna izquierda	BPC
10.12	En pacientes con características clínicas o anatómicas complejas, la toma de decisiones debe ser realizada de manera multidisciplinaria, involucrando al equipo cardiaco (cirujano cardiovascular, cardiólogo intervencionista y cardiólogo clínico)	BPC
10.13	En pacientes con SCC y enfermedad del tronco coronario izquierdo o multivaso, considere los siguientes escenarios para elegir ICP en lugar del CABG previa evaluación por el equipo cardiaco (cirujano cardiovascular, cardiólogo intervencionista y cardiólogo clínico): Edad avanzada, fragilidad, expectativa de vida reducida Comorbilidad grave Alto riesgo quirúrgico estimado con STS-PROM	BPC
10.14	Discutir los riesgos y los beneficios de la técnica de revascularización seleccionada considerando las características clínicas del paciente, su preferencia, la complejidad anatómica de la enfermedad coronaria y la disponibilidad de experiencia quirúrgica e intervencionista en el centro de atención	BPC
10.15	En los pacientes con SCC que se someten a revascularización realice un seguimiento individualizado a lo largo de su vida (corto, mediano y largo plazo). Asegúrese de realizar una evaluación continua de su progreso, el manejo de los síntomas y la adherencia al tratamiento médico óptimo, realizando ajustes en la terapia según sea necesario, para prevenir y monitorizar posibles eventos de enfermedad cerebrovascular, infarto de miocardio y necesidad de revascularización repetida	BPC
10.16	En los pacientes con SCC que no van a recibir revascularización (aquellos que inicialmente habían sido considerados para revascularización, pero presentan contraindicación para ICP y CABG, lesiones técnicamente no abordables mediante estos procedimientos, o una evaluación del equipo cardiaco que determine la inviabilidad de la revascularización), continuar con el tratamiento médico óptimo, ofrecer rehabilitación cardiaca para reducir los eventos cardiovasculares y realizar un seguimiento individualizado	BPC

☆: recomendaciones trazadoras.
ARA-II: antagonista del receptor de la angiotensina II; BPC: buena práctica clínica; CABG: *coronary artery bypass grafting* (cirugía de *bypass* aortocoronario); HDL: lipoproteínas de alta densidad; ICP: intervención coronaria percutánea; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; LDL: lipoproteínas de baja densidad; SCC: síndrome coronario crónico; SPECT: tomografía computarizada de emisión de fotón único; STS-PROM: *Society of Thoracic Surgeons – Predicted Risk of Mortality.*

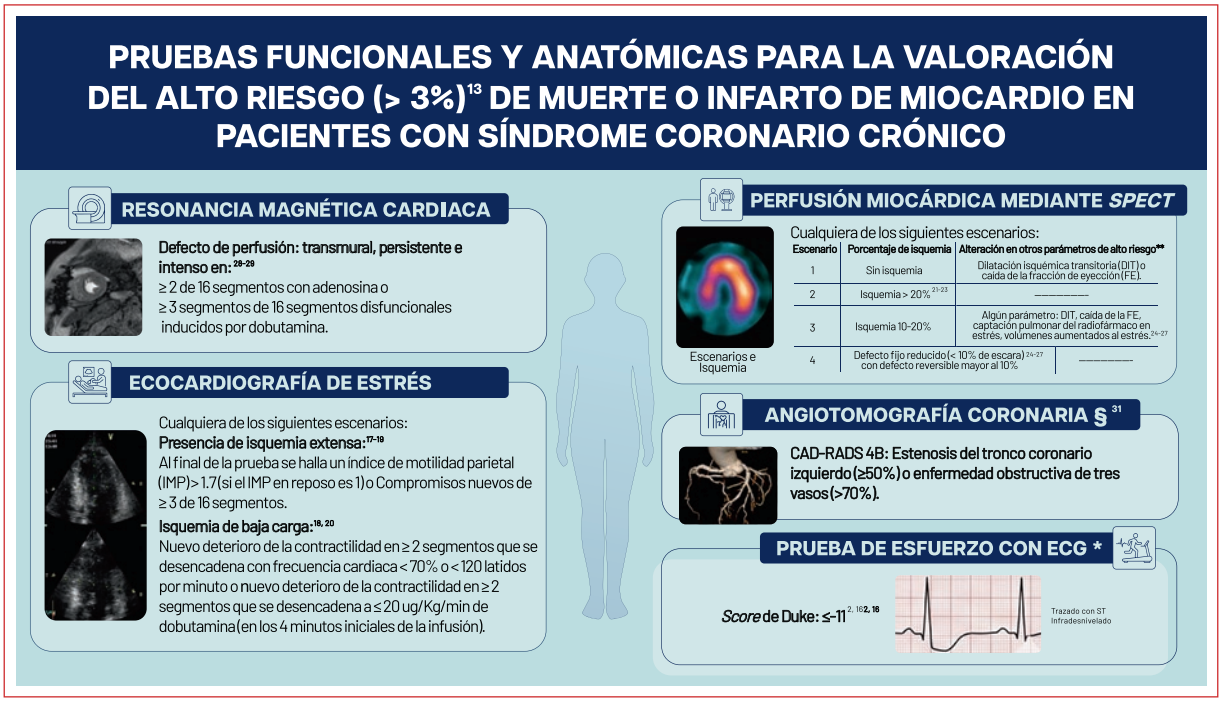


Figura 1. Pruebas funcionales y anatómicas para la valoración de alto riesgo de muerte o de infarto de miocardio en pacientes con síndrome coronario crónico. *La prueba de esfuerzo no debe utilizarse para excluir enfermedad coronaria debido al elevado número de falsos negativos y falsos positivos. **Dilatación isquémica transitoria (DIT); caída de la fracción de eyección (FE) > 10%, volúmenes aumentados al estrés, índice de captación pulmonar; índice de captación del ventrículo derecho: ventrículo izquierdo (VD:VI). DIT con estudio ergométrico > 1,22[55]; DIT con estudio de adenosina > 1,36[21]; DIT con estudio de dobutamina > 1,40[56]; caída de la FE > 10% (valor absoluto)[26]; volumen telesistólico > 70 ml (> 100 ml con BCRIHH)[26]; volumen diastólico > 120 ml (> 160 ml con bloqueo completo de rama izquierda o BCRIHH)[26]; índice de captación pulmonar 0,34[25]; índice de captación VD:VI 0,6[27]. §No se ha evidenciado para el CADS-RADS que el riesgo de muerte o de infarto de miocardio sea > 3%; sin embargo, puede orientar en la valoración. CAD-RADS: Coronary Artery Disease-Reporting and Data System; ECG: electrocardiograma; IMP: índice de motilidad parietal (estimado en modelo de 16 segmentos); SPECT: tomografía computarizada por emisión de fotón único.

(IC 95%: –74 a –3), 59 casos de muerte por causa cardiovascular (IC 95%: –91 a –20) y 109 casos de revascularización no planificada (IC 95%: –136 a –78). Sin embargo, no se modifican las hospitalizaciones por causa cardiovascular, el riesgo de infarto de miocardio ni el riesgo de ECV.

Pregunta 4. En pacientes adultos con SCC, ¿se deberían brindar nitratos de acción corta para el manejo de los síntomas de angina?

Nitratos de acción corta para el manejo de los síntomas de angina

El ensayo clínico aleatorizado realizado por Kattus et al.[43] en 1979 mostró que tanto la nitroglicerina sublingual como el dinitrato de isosorbida sublingual aumentaron el tiempo libre de angina inducida por ejercicio en comparación con placebo, observándose un efecto más prolongado con dinitrato de isosorbida (diferencia de medias [DM] + 106 minutos; IC 95%: +79,11 a + 132,82) que con nitroglicerina sublingual (media 16,81 minutos; IC 95%: +1,78 a 31,86). Asimismo, ambos fármacos fueron efectivos para aliviar la angina durante el ejercicio. Sin embargo, el ensayo clínico aleatorizado realizado por Aronow y Chesluk[44] en 1970 mostró resultados inconsistentes para el dinitrato de isosorbida, sin beneficios concluyentes sobre la tolerancia al ejercicio (DM: –6,17 segundos; IC 95%: –31,21 a 18,86) y con mayor número de episodios anginosos postratamiento (DM: 1,03 episodios; IC 95%: 0,66-1,41).

Pregunta 5. En pacientes adultos con SCC, ¿se deberían brindar los fármacos antianginosos estándar (betabloqueadores, bloqueadores de los canales del calcio y nitratos de acción prolongada) como tratamiento inicial?

Tabla 3. Definición de tratamiento médico óptimo

El tratamiento médico óptimo consiste en el conjunto de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas dirigidas a controlar los síntomas, prevenir eventos isquémicos coronarios y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Incluye al menos:

Dos fármacos antianginosos de acción prolongada (como un betabloqueador, un bloqueador de los canales del calcio o nitratos de liberación prolongada), además de…
Un antiagregante plaquetario y estatinas en la dosis máxima tolerada

Para la intervención no farmacológica se debe promover el cumplimiento de los ocho objetivos esenciales para mejorar y mantener la salud cardiovascular.

Betabloqueadores o bloqueadores de los canales del calcio como tratamiento inicial

Tanto los betabloqueadores como los bloqueadores de los canales del calcio[45] reducen de manera similar la mortalidad por todas las causas y el infarto de miocardio. Sin embargo, el uso de betabloqueadores reduce el número de episodios de angina por semana (DM: –1,05 episodios; IC 95%: –2.13 a –0.02) en comparación con los bloqueadores de los canales del calcio.

Fármacos en el SCC con síntomas anginosos que no se controlan con betabloqueadores

La combinación de betabloqueadores más bloqueadores de los canales del calcio dihidropiridínicos (nifedipino de liberación prolongada o amlodipino) en lugar de betabloqueadores más nitratos de acción larga reduce los episodios de angina (DM: –1,14 episodios; IC 95%: –2,15 a –0,12) y el uso de nitroglicerina (DM: –1,45; IC 95%: –3,29 a –0,39), e incrementa el tiempo total de duración del ejercicio (DM: 46,85 segundos; IC 95%: 8,7 a 85)[46].

Pregunta 6. En pacientes adultos con SCC, ¿se debería brindar un antiagregante plaquetario para la prevención de eventos isquémicos coronarios?

Antiagregante plaquetario para prevenir eventos isquémicos coronarios

La administración de ácido acetilsalicílico o clopidogrel en pacientes con SCC reduce el riesgo de infarto de miocardio no fatal en comparación con el placebo (RR: 0,14; IC 95%: 0,08-0,25)[8], sin diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad cardiovascular ni en el sangrado.

Pregunta 7. En pacientes adultos con SCC con hipertensión o diabetes, ¿se debería brindar un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o un antagonista del receptor de la angiotensina II (ARA-II) para la prevención de eventos isquémicos coronarios?

IECA o ARA-II para prevenir eventos isquémicos coronarios en pacientes con hipertensión o diabetes

El uso de IECA[47] en pacientes con SCC e hipertensión o diabetes reduce la mortalidad por todas las causas (*odds ratio* [OR]: 0,88; IC 95%: 0,83-0,94), la mortalidad por causa cardiovascular (OR: 0,81; IC 95%: 0,75-0,89), la frecuencia de infarto de miocardio (OR: 0,82; IC 95%: 0,76-0,88) y la angina de pecho (OR: 0,94; IC 95%: 0,89-0,99) en comparación con el placebo.

Pregunta 8. En pacientes adultos con SCC, ¿se deberían brindar estatinas para la prevención de eventos isquémicos coronarios?

Estatinas para prevenir eventos isquémicos coronarios en pacientes con SCC

Por cada 1000 pacientes tratados, agregar estatinas a pacientes con SCC[48-50] podría evitar 30 muertes por todas las causas (IC 95%: –40 a –18), 32 muertes de origen coronario (IC 95%: –40 a –22), 49 casos de infarto de miocardio no fatal (IC 95%: –66 a –24), 52 casos de necesidad de revascularización (IC 95%: –71 a –31) y 14 casos de ECV (IC 95%: –20 a –6), sin incrementar los eventos adversos serios no cardiovasculares (RR: 0,92; IC 95%: 0,84-1,01), con un seguimiento de hasta 5 años. Se deben titular las dosis de estatinas a la máxima tolerable.

Pregunta 9. En pacientes adultos con SCC, ¿se debería brindar la suplementación con cápsulas de aceite de pescado (omega 3)?

Suplementación de omega 3

La revisión sistemática de la GPC del NICE[8] muestra que el número de episodios de angina por semana fue similar en el grupo que recibió cápsulas de aceite de pescado y en el grupo que recibió placebo.

Pregunta 10. En pacientes adultos con SCC con indicación de revascularización ¿se debería brindar ICP o CABG?

El GEG consideró que el uso sistemático de las puntuaciones STS-PROM y SYNTAX I constituye el estándar para la toma de decisiones dentro de esta guía: STS-PROM para obtener una estimación objetiva de la mortalidad y la morbilidad postoperatorias, ajustando la estrategia al perfil de riesgo clínico del paciente, y SYNTAX I para determinar la complejidad anatómica y definir la viabilidad del intervencionismo frente a la cirugía.

Revascularización por ICP (stent con drogas) frente a CABG (cirugía mínimamente invasiva con injerto de arteria mamaria interna izquierda) en pacientes con SCC y enfermedad monovaso de descendente anterior proximal

La revascularización miocárdica con ICP (*stent* liberador de drogas), al igual que la revascularización miocárdica (por cirugía mínimamente invasiva)[51], reducirían de manera similar la mortalidad por todas las causas, la mortalidad por causa cardiaca y el infarto de miocardio al año y a 7 años, teniendo en cuenta que la ICP incrementaría la necesidad de revascularización repetida: 20 más por cada 1000 (IC 95%: 0-92) luego del primer año y 185 más por cada 1000 (IC 95%: 12-1000) a los 7 años. El GEG consideró que la ICP es menos invasiva, reduce los tiempos de hospitalización, permite menores costos directos (menos tiempo en el quirófano, menor estancia hospitalaria, menos recursos materiales), un acceso más amplio y equitativo al tratamiento, sería más aceptable por el paciente y es más factible de implementar en una mayor cantidad de centros debido a su menor complejidad. Por ello, debe individualizarse la recomendación en el contexto social, cultural y de acceso a servicios en cada paciente.

Revascularización en pacientes con SCC y enfermedad de tronco coronario izquierdo no protegido (estenosis ≥ 50%)

La ICP (*stent* liberador de drogas) en comparación con la CABG (arteria mamaria interna izquierda)[52,53] brindaría resultados similares en mortalidad por todas las causas, a 1, 5 y 10 años, así como en infarto de miocardio al año. Sin embargo, a los 5 años la ICP incrementa los infartos de miocardio en 27 casos por cada 1000 pacientes (IC 95%: 4-59).

La CABG reduce la necesidad de revascularización repetida en comparación con la ICP: por cada 1000 pacientes tratados, la CABG reduce 30 casos al año (IC 95%: −50 a −14), 72 casos a los 5 años (IC 95%: −101 a −47) y 100 casos a los 10 años (IC 95%: −201 a −33). En cuanto a la ECV, la CABG incrementa 9 eventos por cada 1000 pacientes al año en comparación con la ICP (IC 95%: 3 a 12), sin diferencias claras a los 5 y 10 años.

Revascularización en pacientes con SCC y diabetes tipo 1 o tipo 2 y con enfermedad multivaso

Aunque la evidencia es de muy baja certeza para la mortalidad por todas las causas y el infarto de miocardio, en la revisión sistemática realizada por Zhai et al.[54] en 2019 se encontró que la CABG (incluye injerto arterial) y la ICP (con *stent* liberador de drogas) tendrían similares frecuencias de mortalidad total (1-5 años). Sin embargo, la CABG podría reducir la mortalidad por causa cardiaca y la necesidad de revascularizaciones repetidas, con 39 y 69 casos menos por cada 1000 pacientes tratados (IC 95%: −87 a −7 y −147 a −18, respectivamente). Por otro lado, la ICP podría asociarse con una menor frecuencia de ECV, con 15 casos menos por cada 1000 pacientes tratados (IC 95%: −20 a −6).

Revascularización en pacientes con SCC con enfermedad multivaso y puntuación SYNTAX leve (≤ 22 puntos)

Brindar ICP[52,53] (*stent* con drogas) podría no modificar la mortalidad por todas las causas a los 5 y 10 años, la mortalidad por causa cardiaca a los 5 años, el infarto de miocardio a los 5 años, la ECV a los 5 años y la revascularización repetida a los 5 años, en comparación con la CABG (incluye injertos arteriales).

Revascularización en pacientes con SCC con enfermedad multivaso y puntuación SYNTAX moderada (23-32 puntos)

Se consideraron los ensayos clínicos aleatorizados SYNTAX[52,53]. La revascularización miocárdica con ICP (*stent* con drogas) no modificaría la mortalidad por todas las causas a los 5 y 10 años, la mortalidad cardiovascular a los 5 años ni los casos de ECV a los 5 años. Sin embargo, podría incrementar la necesidad de revascularización repetida y la tasa de infartos: por cada 1000 personas a las que se brinde ICP en lugar de CABG podría ser que aumentaran 67 (IC 95%: 17-159) casos de infarto de miocardio a los 5 años y 103 (IC 95%: 37-195) casos de revascularización repetida a los 5 años.

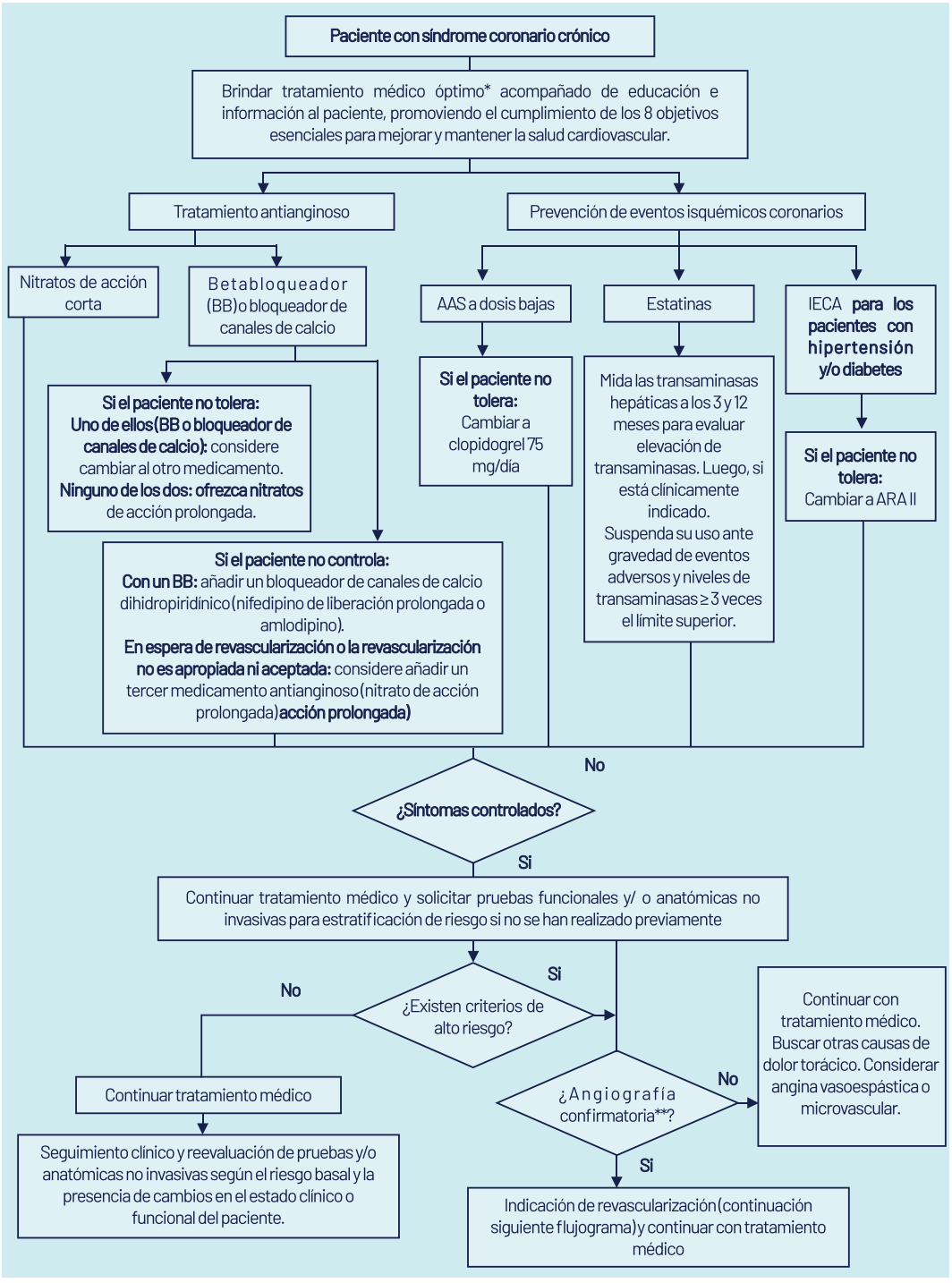


Figura 2. Flujograma para el manejo del paciente con síndrome coronario crónico. *Tratamiento médico óptimo: conjunto de intervenciones farmacológicas que incluye al menos dos fármacos antianginosos de acción prolongada como un betabloqueador, un bloqueador de los canales del calcio o nitratos de liberación prolongada, además de ácido acetilsalicílico y estatinas en la dosis máxima tolerada. **La angiografía coronaria confirma la presencia de obstrucciones de manera anatómica, pero además puede determinar las consecuencias funcionales de estas obstrucciones en el flujo sanguíneo coronario (con el apoyo de la reserva fraccional de flujo y otros índices no hiperémicos como la relación instantánea libre de ondas). AAS: ácido acetilsalicílico; ARA-II: antagonista del receptor de la angiotensina II; BB: betabloqueador; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina.

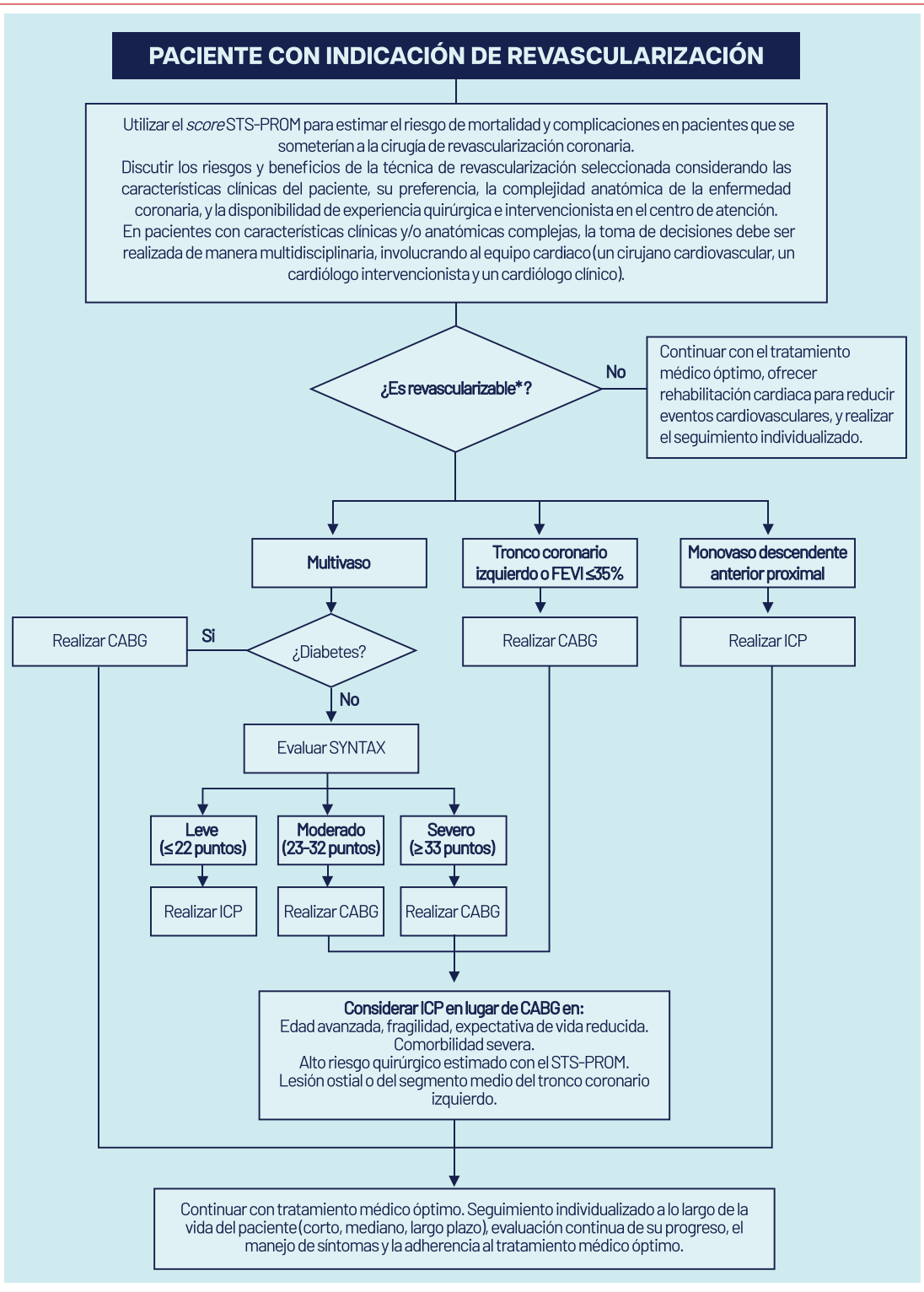


Figura 3. Flujograma de la revascularización en el paciente con síndrome coronario crónico. *No revascularizable: aquellos que inicialmente habían sido considerados para revascularización, pero presentan contraindicación para ICP y CABG, lesiones técnicamente no abordables mediante estos procedimientos o una evaluación del equipo cardiaco que determine la inviabilidad de la revascularización.CABG: *coronary artery bypass grafting* (cirugía de *bypass* aortocoronario); ICP: intervención coronaria percutánea; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; STS-PROM: *Society of Thoracic Surgeons – Predicted Risk of Mortality*.

Revascularización en pacientes con SCC con enfermedad multivaso y puntuación SYNTAX grave (≥ 33 puntos)

Brindar CABG (incluyendo injertos arteriales), en comparación con ICP (*stent* con drogas)[55,56], probablemente reduzca la mortalidad global, la mortalidad por causa cardiaca, la tasa de infartos y la tasa de revascularización sin incrementar los casos de ECV. Por cada 1000 personas tratadas con CABG en lugar de con ICP probablemente se reduzcan 79 (IC 95%: –164 a –19) muertes por todas las causas a los 5 años, 86 (IC 95%: –174 a –11) muertes por todas las causas a los 10 años, 83 (IC 95%: –177 a –27) muertes por causa cardiaca a los 5 años, 57 (IC 95%: –140 a –12) casos de infarto de miocardio a los 5 años y 195 (IC 95%: –312 a –104) casos de revascularización repetida a los 5 años.

Revascularización en pacientes con SCC y fracción de eyección ventricular izquierda reducida (≤ 35%)

Se encontró que la evidencia es muy incierta[57] sobre el efecto de brindar ICP en lugar de CABG para mortalidad por cualquier causa, mortalidad por causa cardiaca, infarto de miocardio y revascularización repetida a 3 años. Ante la falta de evidencia concluyente sobre las diferencias en cuanto a beneficios y riesgos entre la ICP y la CABG, el GEG consideró que priorizar la CABG puede ser una decisión basada en la optimización de los recursos (por ser una opción a largo plazo que puede ser clave para estos pacientes con peor función cardiaca) y en la equidad en salud (los pacientes con mayores necesidades acceden a un tratamiento definitivo). Esta decisión debe ser tomada por un equipo multidisciplinario considerando las características del paciente y sus preferencias.

Los flujogramas de manejo clínico y de revascularización del paciente con SCC se muestran en las figuras 2 y 3, respectivamente.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Ricardo Coloma Araniya (Unidad de Hemodinámica del Servicio de Cardiología del Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú) por la revisión que realizó de la presente guía.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Violeta Illatopa-Cerna es Editora en Jefe de la *Revista Peruana de Cardiología* y secretaria de publicaciones, pero no tuvo participación en ninguna etapa del proceso editorial posterior al envío del manuscrito. Los demás autores no tienen conflicto de intereses que declarar.

Consideraciones éticas

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

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que se utilizó inteligencia artificial generativa para elaboración de imágenes y fueron modificadas en posproceso para que se ajustaran a la idea central del artículo. No se empleó inteligencia artificial generativa para la redacción del texto.

Material suplementario

El material suplementario está disponible en DOI: 10.24875/RPERC.26000018. El material suplementario es proporcionado por el autor de correspondencia y se publica *online* para beneficio del lector. El contenido del material suplementario es responsabilidad exclusiva de los autores.

Referencias

1. Bhandari B, Quintanilla Rodriguez BS, Masood W. Ischemic cardiomyopathy. [Updated 2023 Jul 31]. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537301/.
2. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024;45:3415-537.
3. Gillen C, Goyal A. Stable angina. [Updated 2022 Dec 19]. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559016/.
4. Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, et al. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. BMJ. 2017;358:j4008.
5. Balshem H, Helfand M, Schünemann HJ, Oxman AD, Kunz R, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. J Clin Epidemiol. 2011;64:401-6.
6. Alonso-Coello P, Schünemann HJ, Moberg J, Brignardello-Petersen R, Akl EA, Davoli M, et al. GRADE Evidence to Decision (EtD) frameworks: a systematic and transparent approach to making well informed healthcare choices. 1: Introduction. BMJ. 2016;353:i2016.
7. Alonso-Coello P, Oxman AD, Moberg J, Brignardello-Petersen R, Akl EA, Davoli M, et al. GRADE Evidence to Decision (EtD) frameworks: a systematic and transparent approach to making well informed healthcare choices. 2: Clinical practice guidelines. BMJ. 2016;353:i2089.

8. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Stable angina. NICE 2011-2016 Nov:CG172 PDF. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/cg126.
9. Pier C, Shandley KA, Fisher JL, Burstein F, Nelson MR, Piterman L. Identifying the health and mental health information needs of people with coronary heart disease, with and without depression. Med J Aust. 2008;188(S12):S142-4.
10. Weetch RM. Patient satisfaction with information received after a diagnosis of angina. Professional Nurse (London, England). 2003;19:150-3.
11. McGillion MH, Watt-Watson JH, Kim J, Graham A. Learning by heart: a focused group study to determine the self-management learning needs of chronic stable angina patients. Can J Cardiovasc Nurs. 2004;14:12-22.
12. Karlik BA, Yarcheski A, Braun J, Wu M. Learning needs of patients with angina: an extension study. J Cardiovasc Nurs. 1990;4:70-82.
13. Califf RM, Armstrong PW, Carver JR, D'Agostino RB, Strauss WE. 27th Bethesda Conference: Matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 5. Stratification of patients into high, medium and low risk subgroups for purposes of risk factor management. J Am Coll Cardiol. 1996;27:1007-19.
14. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, Bittl JA, Byrne JG, Fletcher BJ, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2014;64:1929-49.
15. Mark DB, Shaw L, Harrell FE Jr, Hlatky MA, Lee KL, Bengtson JR, et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. N Engl J Med. 1991;325:849-53.
16. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, Brewer LC, Demeter SH, et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the management of patients with chronic coronary disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2023;148:e9-119.
17. Chaowalit N, Arruda AL, McCully RB, Bailey KR, Pellikka PA. Dobutamine stress echocardiography in patients with diabetes mellitus: enhanced prognostic prediction using a simple risk score. J Am Coll Cardiol. 2006; 47:1029-36.
18. Chuah SC, Pellikka PA, Roger VL, McCully RB, Seward JB. Role of dobutamine stress echocardiography in predicting outcome in 860 patients with known or suspected coronary artery disease. Circulation. 1998;97: 1474-80.
19. Yao SS, Qureshi E, Sherrid MV, Chaudhry FA. Practical applications in stress echocardiography: risk stratification and prognosis in patients with known or suspected ischemic heart disease. J Am Coll Cardiol. 2003;42: 1084-90.
20. Sicari R, Pasanisi E, Venneri L, Landi P, Cortigiani L, Picano E. Stress echo results predict mortality: a large-scale multicenter prospective international study. J Am Coll Cardiol. 2003;41:589-95.
21. Hachamovitch R, Berman DS, Kiat H, Cohen I, Cabico JA, Friedman J, et al. Exercise myocardial perfusion SPECT in patients without known coronary artery disease: incremental prognostic value and use in risk stratification. Circulation. 1996;93:905-14.
22. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, Cohen I, Berman DS. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. Circulation. 2003;107:2900-7.
23. Hachamovitch R, Kang X, Amanullah AM, Abidov A, Hayes SW, Friedman JD, et al. Prognostic implications of myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in the elderly. Circulation. 2009;120: 2197-206.
24. Abidov A, Bax JJ, Hayes SW, Cohen I, Nishina H, Yoda S, et al. Integration of automatically measured transient ischemic dilation ratio into interpretation of adenosine stress myocardial perfusion SPECT for detection of severe and extensive CAD. J Nucl Med. 2004;45:1999-2007.
25. Abidov A, Bax JJ, Hayes SW, Hachamovitch R, Cohen I, Gerlach J, et al. Transient ischemic dilation ratio of the left ventricle is a significant predictor of future cardiac events in patients with otherwise normal myocardial perfusion SPECT. J Am Coll Cardiol. 2003;42:1818-25.
26. Mazzanti M, Germano G, Kiat H, Kavanagh PB, Alexanderson E, Friedman JD, et al. Identification of severe and extensive coronary artery disease by automatic measurement of transient ischemic dilation of the left ventricle in dual-isotope myocardial perfusion SPECT. J Am Coll Cardiol. 1996;27:1612-20.
27. Williams KA, Schneider CM. Increased stress right ventricular activity on dual isotope perfusion SPECT: a sign of multivessel and/or left main coronary artery disease. J Am Coll Cardiol. 1999;34:420-7.
28. Ricci F, Khanji MY, Bisaccia G, Cipriani A, Di Cesare A, Ceriello L, et al. Diagnostic and prognostic value of stress cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with known or suspected coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. JAMA Cardiol. 2023;8:662-73.
29. Vincenti G, Masci PG, Monney P, Rutz T, Hugelshofer S, Gaxherri M, et al. Stress perfusion CMR in patients with known and suspected CAD: prognostic value and optimal ischemic threshold for revascularization. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10:526-37.
30. Cury RC, Leipsic J, Abbara S, Achenbach S, Berman D, Bittencourt M, et al. CAD-RADS™ 2.0 — 2022 Coronary Artery Disease-Reporting and Data System: an expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Cardiology (ACC), the American College of Radiology (ACR), and the North America Society of Cardiovascular Imaging (NASCI). J Cardiovasc Comput Tomogr. 2022;16:536-57.
31. Ahmadzadeh K, Roshdi Dizaji S, Kiah M, Rashid M, Miri R, Yousefifard M. The value of Coronary Artery Disease - Reporting and Data System (CAD-RADS) in outcome prediction of CAD patients; a systematic review and meta-analysis. Arch Acad Emerg Med. 2023;11:e45.
32. Pursnani S, Korley F, Gopaul R, Kanade P, Chandra N, Shaw RE, et al. Percutaneous coronary intervention versus optimal medical therapy in stable coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. Circulation Cardiovasc Interv. 2012;5:476-90.
33. Davari M, Sorato MM, Fatemi B, Rezaei S, Sanei H. Medical therapy versus percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass graft in stable coronary artery disease; a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. ARYA Atherosclerosis. 2022;18:1-12.
34. Folland ED, Hartigan PM, Parisi AF. Percutaneous transluminal coronary angioplasty versus medical therapy for stable angina pectoris: outcomes for patients with double-vessel versus single-vessel coronary artery disease in a Veterans Affairs Cooperative randomized trial. Veterans Affairs ACME Investigators. J Am Coll Cardiol. 1997;29:1505-11.
35. Hartigan PM, Giacomini JC, Folland ED, Parisi AF. Two- to three-year follow-up of patients with single-vessel coronary artery disease randomized to PTCA or medical therapy (results of a VA cooperative study). Veterans Affairs Cooperative Studies Program ACME Investigators. Angioplasty compared to medicine. Am J Cardiol. 1998;82:1445-50.
36. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N Engl J Med. 2007;356:1503-16.
37. Hueb W, Lopes NH, Gersh BJ, Soares P, Machado LA, Jatene FB, et al. Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. Circulation. 2007;115:1082-9.
38. López-Sendón JL, Cyr DD, Mark DB, Bangalore S, Huang Z, White HD, et al. Effects of initial invasive vs. initial conservative treatment strategies on recurrent and total cardiovascular events in the ISCHEMIA trial. Eur Heart J. 2022;43:148-9.
39. European Coronary Surgery Study Group. Long-term results of prospective randomised study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. Lancet. 1982.27;2(8309):1173-80.
40. Caracciolo EA, Davis KB, Sopko G, Kaiser GC, Corley SD, Schaff H, et al. Comparison of surgical and medical group survival in patients with left main coronary artery disease. Long-term CASS experience. Circulation. 1995.1;91(9):2325-34. doi: 10.1161/01.cir.91.9.2325.
41. Takaro T, Peduzzi P, Detre KM, Hultgren HN, Murphy ML, van der Bel-Kahn J, et al. Survival in subgroups of patients with left main coronary artery disease. Veterans Administration Cooperative Study of Surgery for Coronary Arterial Occlusive Disease. Circulation. 1982;66(1):14-22. doi: 10.1161/01.cir.66.1.14.
42. Iaconelli A, Pellicori P, Dolce P, Busti M, Ruggio A, Aspromonte N, et al. Coronary revascularization for heart failure with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Eur J Heart Fail. 2023;25(7):1094-104.
43. Kattus AA, Alvaro AB, Zohman LR, Coulson AH. Comparison of placebo, nitroglycerin, and isosorbide dinitrate for effectiveness of relief of angina and duration of action. Chest. 1979;75(1):17-23.
44. Aronow WS, Chesluk HM. Sublingual isosorbide dinitrate therapy versus sublingual placebo in angina pectoris. Circulation. 1970;41(5):869-74.
45. Shu DF, Dong BR, Lin XF, Wu TX, Liu GJ. Long-term beta blockers for stable angina: systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2012;19(3):330-41.
46. Morse JR, Nesto RW. Double-blind crossover comparison of the antianginal effects of nifedipine and isosorbide dinitrate in patients with exertional angina receiving propranolol. J Am Coll Cardiol. 1985;6(6):1395-401.
47. Bangalore S, Fakheri R, Wandel S, Toklu B, Wandel J, Messerli FH. Renin angiotensin system inhibitors for patients with stable coronary artery disease without heart failure: systematic review and meta-analysis of randomized trials. BMJ. 2017;356:j4.
48. Pedersen TR, Berg K, Cook TJ, Faergeman O, Haghfelt T, Kjekshus J, et al. Safety and tolerability of cholesterol lowering with simvastatin during 5 years in the Scandinavian Simvastatin Survival Study. Arch Intern Med. 1996;156(18):2085-92.
49. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet. 1994;344(8934):1383-9.

50. Athyros VG, Papageorgiou AA, Mercouris BR, Athyrou VV, Symeonidis AN, Basayannis EO, et al. Treatment with atorvastatin to the National Cholesterol Educational Program goal versus 'usual' care in secondary coronary heart disease prevention. The GREek Atorvastatin and Coronary-heart-disease Evaluation (GREACE) study. Curr Med Res Opin. 2002;18(4):220-8.
51. Zhang S, Chen S, Yang K, Li Y, Yun Y, Zhang X, et al. Minimally invasive direct coronary artery bypass versus percutaneous coronary intervention for isolated left anterior descending artery stenosis: an updated meta-analysis. Heart Surg Forum. 2023;26(2):E114-25.
52. Gallo M, Blitzer D, Laforgia PL, Doulamis IP, Perrin N, Bortolussi G, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft for left main coronary artery disease: a meta-analysis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2022;163(1):94-105.e15.
53. Hennessy C, Henry J, Parameswaran G, Brameier D, Kharbanda R, Myerson S. Percutaneous coronary intervention vs. coronary artery bypass grafting in left main coronary artery disease: an updated systematic review and meta-analysis. Cureus. 2023;15(11):e48297.
54. Zhai C, Cong H, Hou K, Hu Y, Zhang J, Zhang Y. Clinical outcome comparison of percutaneous coronary intervention and bypass surgery in diabetic patients with coronary artery disease: a meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. Diabetol Metab Syndr. 2019;11:110.
55. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Feldman TE, Ståhle E, Colombo A, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. Lancet. 2013;381(9867):629-38.
56. Thuijs DJFM, Kappetein AP, Serruys PW, Mohr FW, Morice MC, Mack MJ, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicentre randomised controlled SYNTAX trial. Lancet. 2019;394(10206):1325-34.
57. Thuijs DJFM, Milojevic M, Stone GW, Puskas JD, Serruys PW, Sabik JF 3rd, et al. Impact of left ventricular ejection fraction on clinical outcomes after left main coronary artery revascularization: results from the randomized EXCEL trial. Eur J Heart Fail. 2020;22(5):871-9.

Revista Peruana de Cardiología

Permanyer

Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Gestión institucional e implementación de programas de control de la hipertensión arterial, Piura, Perú, 2025

Institutional management and implementation of hypertension control programs, Piura, Peru, 2025

Mariano M. Yáñez-Cesti[1,2], Elmer B. Salazar-Salazar[1] y Cristhian O. Ramírez-Valladares[1]*

[1]Escuela de Posgrado, Universidad César Vallejo; [2]Subregión de Salud Luciano Castillo Colonna, Sullana. Piura, Perú

Resumen

Antecedentes: *La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo cardiovascular modificable, y la reducción de su carga depende de la implementación efectiva de programas de prevención y control en el primer nivel de atención.* **Objetivo:** *Describir el grado percibido de implementación de los programas de prevención y control de la hipertensión arterial, y de la capacidad de gestión institucional, en una subregión sanitaria del norte del Perú, y explorar su relación.* **Método:** *Estudio transversal con 129 trabajadores de salud de la Subregión de Salud Luciano Castillo Colonna (Sullana, Piura), seleccionados por muestreo aleatorio simple de una población de 194. Se aplicaron dos cuestionarios tipo Likert de 15 ítems, autoadministrados, con validez de contenido por juicio de expertos y confiabilidad elevada. El análisis primario fue descriptivo; la relación entre variables se exploró de forma secundaria con el coeficiente de Spearman.* **Resultados:** *El 63% de los participantes percibió un nivel bajo de implementación de los programas y el 68% un nivel bajo de capacidad de gestión institucional. En el análisis exploratorio, ambas percepciones se correlacionaron de forma positiva (rho = 0,869; p < 0,001).* **Conclusiones:** *En la subregión estudiada predominó la percepción de baja implementación de los programas de prevención y control de la hipertensión, y de baja capacidad de gestión institucional. La correlación observada entre ambas percepciones sugiere una vinculación estrecha entre la gestión institucional y el funcionamiento de los programas, y señala la necesidad de fortalecer los procesos de planificación, organización, monitoreo y retroalimentación en el primer nivel de atención.*

Palabras clave: *Hipertensión. Atención primaria de salud. Implementación de programas. Gestión en salud. Enfermedades cardiovasculares. Perú.*

Abstract

Background: *Hypertension is the leading modifiable cardiovascular risk factor, and reducing its burden depends on the effective implementation of prevention and control programs at the primary care level.* **Objectives:** *To describe the perceived level of implementation of hypertension prevention and control programs and institutional management capacity in a health subregion in Northern Peru, and to explore their relationship.* **Methods:** *A cross-sectional study was conducted with 129 health workers from the Luciano Castillo Colonna Health Subregion (Sullana, Piura, Peru) selected by simple random sampling from a population of 194. Two self-administered 15-item Likert-type questionnaires were used, with content validity established by expert judgment and high reliability. The primary analysis was descriptive; the relationship between variables was*

***Correspondencia:**
Mariano M. Yáñez-Cesti
E-mail: mmyanezc@ucvvirtual.edu.pe

Fecha de recepción: 09-07-2026
Fecha de aceptación: 21-07-2026
DOI: 10.24875/RPERC.26000028

Disponible en internet: 05-11-2026
Rev Peruana Card. 2026;51(3):130-134
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

explored secondarily using Spearman's correlation coefficient. **Results:** *Overall, 63% of participants perceived a low level of program implementation, and 68% perceived a low level of institutional management capacity. In the exploratory analysis, both perceptions were positively correlated (rho = 0.869; p < 0.001).* **Conclusions:** *Perceptions of low implementation of hypertension prevention and control programs and low institutional management capacity predominated in the studied subregion. The positive correlation observed between both perceptions suggests a close link between institutional management and program functioning, and highlights the need to strengthen planning, organization, monitoring, and feedback processes at the primary care level.*

Keywords: *Hypertension. Primary health care. Program implementation. Health management. Cardiovascular diseases. Peru.*

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo cardiovascular modificable y una de las causas más frecuentes de mortalidad prematura en el mundo[1]. La reducción de su carga depende, más que de la disponibilidad de fármacos, de la implementación efectiva de programas de prevención y control en el primer nivel de atención. En las Américas, la iniciativa HEARTS de la Organización Panamericana de la Salud constituye el marco de referencia para mejorar el control poblacional de la presión arterial mediante protocolos estandarizados, atención por equipos y sistemas de monitoreo[2,3].

La capacidad de las instituciones sanitarias para planificar, organizar y supervisar estos programas es un determinante reconocido de sus resultados. La evidencia regional muestra brechas persistentes de implementación: en Cuba, cerca del 42% de los procesos de atención presentó deficiencias en supervisión y monitorización[4]; en México, menos del 40% de los pacientes diagnosticados mantiene un control adecuado de su presión arterial[5]; y en Ecuador se estima que alrededor del 46% de los hipertensos permanece sin diagnóstico[6].

En el Perú, más del 60% de los establecimientos públicos presentaría deficiencias en la administración de suministros y recursos humanos[7], y más del 35% de los pacientes hipertensos afiliados al Seguro Integral de Salud no recibe oportunamente sus antihipertensivos[8]. En la Región Piura, el incremento sostenido de la demanda coexiste con una débil coordinación entre niveles de atención y una limitada participación comunitaria, condiciones que comprometen la continuidad del control antihipertensivo.

La gestión institucional, entendida como el conjunto de procesos de planificación, organización y control que articula los recursos de una entidad con sus metas estratégicas[9], podría condicionar la implementación de estos programas. Sin embargo, son escasos los datos locales que caractericen la percepción del propio personal de salud sobre la implementación de los programas antihipertensivos y la capacidad institucional que los sostiene. El objetivo principal de este estudio fue describir el nivel percibido de implementación de los programas de prevención y control de la HTA, y de la capacidad de gestión institucional, en una subregión sanitaria del norte del Perú; de forma secundaria, se exploró la asociación entre ambas percepciones.

Método

Diseño y ámbito

Estudio observacional, transversal y analítico, de enfoque cuantitativo, cuyo reporte siguió la guía STROBE para estudios observacionales[10]. Se desarrolló en la Subregión de Salud Luciano Castillo Colonna (Sullana, Región Piura, Perú), cuyos establecimientos y redes implementan acciones de prevención y control de la HTA. La recolección de datos se efectuó en una única fase durante el año 2025.

Población y muestra

La población estuvo constituida por 194 profesionales y trabajadores de la salud vinculados a las intervenciones de prevención y control de la HTA. Mediante muestreo probabilístico aleatorio simple se obtuvo una muestra de 129 participantes. Se incluyó personal con al menos 6 meses de permanencia en el cargo e involucrado directamente en la gestión o la ejecución de los programas; se excluyeron los que se encontraban con licencias prolongadas o no desempeñaban funciones en el ámbito preventivo.

Variables e instrumentos

Se evaluaron dos constructos mediante autoinforme: la capacidad de gestión institucional (dimensiones de planificación, organización, y control y evaluación) y la

Tabla 1. Nivel percibido de implementación de los programas y de capacidad de gestión institucional (n = 129)

Nivel	Programas (n)	Programas (%)	Gestión (n)	Gestión (%)
Alto	22	17%	16	12%
Medio	26	20%	25	19%
Bajo	81	63%	88	68%

Tabla 2. Análisis exploratorio: correlación de Spearman entre la gestión institucional (global y dimensiones) y la implementación de los programas (n = 129)

Variable/dimensión	rho	p	Magnitud
Gestión institucional (global)	0,869	< 0,001	Alta
Planificación institucional	0,844	< 0,001	Alta
Organización institucional	0,862	< 0,001	Alta
Control y evaluación institucional	0,754	< 0,001	Alta

Análisis secundario de carácter exploratorio; las correlaciones reflejan asociación entre percepciones de la misma fuente y no implican causalidad.

implementación de los programas de prevención y control de la HTA (dimensiones de promoción y prevención de la salud, detección y diagnóstico oportuno, y tratamiento y seguimiento del paciente). Se emplearon dos cuestionarios estructurados de 15 ítems con escala tipo Likert de 5 puntos (1 = nunca a 5 = siempre), adaptados de Amanés[11] y de Romero et al.[12], respectivamente. Ambos instrumentos fueron autoadministrados por los mismos participantes.

Validez y confiabilidad

La validez de contenido se estableció por juicio de tres expertos en salud y gestión pública, quienes valoraron la suficiencia, la claridad, la coherencia y la relevancia de los ítems[13]. La consistencia interna, estimada mediante el alfa de Cronbach en una prueba piloto, fue elevada (0,94 para gestión institucional y 0,89 para los programas).

Análisis estadístico

El análisis primario fue descriptivo, mediante frecuencias y porcentajes de los niveles percibidos de cada variable. La normalidad se evaluó con las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk. Como análisis secundario y de carácter exploratorio, la asociación entre ambas percepciones se estimó con el coeficiente de correlación de Spearman, con un nivel de significancia de $p < 0,05$. Dado que las dos escalas fueron respondidas por la misma fuente, se reconoció la posibilidad de varianza por método común; por ello, la asociación se interpretó de forma conservadora y sin pretensión causal[14]. El procesamiento se realizó con el programa SPSS v.28.

Aspectos éticos

El estudio se desarrolló conforme a los principios de autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia, y al Código de Ética en Investigación de la Universidad César Vallejo[15]. La participación fue voluntaria, con consentimiento informado, y se garantizaron el anonimato y la confidencialidad de los datos, empleados únicamente con fines académicos. Se contó con la autorización institucional de la Dirección de la Subregión de Salud Luciano Castillo Colonna.

Resultados

Los instrumentos mostraron una confiabilidad elevada: alfa de Cronbach de 0,94 para gestión institucional y de 0,89 para los programas de prevención y control de la HTA.

En el análisis descriptivo predominó la percepción de niveles bajos. El 63% de los participantes percibió un nivel bajo de implementación de los programas de prevención y control de la HTA, y el 68% calificó la capacidad de gestión institucional como baja (Tabla 1).

Las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk arrojaron significancias inferiores a 0,001 para ambas variables, por lo que se rechazó el supuesto de normalidad y se utilizó estadística no paramétrica.

En el análisis exploratorio, la percepción de gestión institucional se correlacionó de forma positiva con la de implementación de los programas (rho = 0,869; $p < 0,001$). Las tres dimensiones de la gestión presentaron correlaciones del mismo signo y magnitud similar (rho entre 0,754 y 0,862; $p < 0,001$), patrón compatible con el solapamiento conceptual entre ambos constructos (Tabla 2).

Discusión

El principal hallazgo de este estudio fue que la mayoría del personal de salud percibió una baja implementación de los programas de prevención y control de la HTA y una baja capacidad de gestión institucional en la subregión estudiada. Estos resultados coinciden con las brechas de implementación descritas para los

programas de control de la HTA en América Latina, donde la ausencia de protocolos estandarizados, la débil supervisión y la insuficiencia de los sistemas de monitoreo limitan la detección temprana y la adherencia terapéutica[16,17]. En conjunto, reflejan un primer nivel de atención con capacidad operativa limitada para sostener el control antihipertensivo, en concordancia con lo reportado para el sistema sanitario peruano[7,8].

El análisis exploratorio mostró una correlación positiva entre la capacidad de gestión institucional percibida y la implementación percibida de los programas, congruente con la literatura que vincula la calidad institucional con mejores indicadores sanitarios[18] y con estudios nacionales que asocian la gestión con la efectividad organizativa[19,20]. No obstante, esta asociación debe interpretarse con prudencia. Su carácter transversal impide establecer relaciones causales; ambas variables se midieron por autoinforme y desde una misma fuente, lo que puede inflar la magnitud de la correlación por varianza de método común[14], y además, la implementación de los programas constituye, en parte, una expresión de la propia gestión institucional, por lo que el solapamiento conceptual entre los constructos contribuye a explicar la homogeneidad de los coeficientes. Por estas razones, el aporte del estudio reside principalmente en su componente descriptivo y no en la magnitud de la asociación.

Desde una perspectiva aplicada, los hallazgos respaldan la necesidad de fortalecer los procesos institucionales, la planificación operativa, la definición de roles, la asignación estable de recursos y los mecanismos de monitoreo y retroalimentación, como parte de la implementación de paquetes técnicos tipo HEARTS y de modelos de atención a enfermedades crónicas centrados en la atención primaria[21,22]. La detección oportuna y el abordaje de poblaciones vulnerables siguen siendo prioridades para reducir los eventos cardiovasculares atribuibles a la HTA[23].

Entre las limitaciones, el estudio se circunscribe a una sola subregión sanitaria, por lo que su validez externa es limitada. Las variables se basan en percepciones autorreferidas del personal, susceptibles de sesgo de deseabilidad social y de método común, y no en indicadores objetivos de desempeño. El diseño transversal solo permite describir asociaciones en un momento dado. Las investigaciones futuras deberían incorporar indicadores objetivos de proceso y de resultado, tasas de tamizaje, cobertura de tratamiento y, especialmente, proporción de pacientes con presión arterial controlada, y ser de diseño longitudinal para poder evaluar el efecto real de la gestión institucional sobre el control de la HTA.

Conclusiones

En la subregión sanitaria estudiada predominó la percepción de baja implementación de los programas de prevención y control de la HTA y de baja capacidad de gestión institucional. La correlación positiva observada entre ambas percepciones refuerza la importancia de la gestión institucional como componente operativo del funcionamiento de estos programas. Estos hallazgos identifican una brecha relevante en el primer nivel de atención y orientan la necesidad de fortalecer la planificación operativa, la organización de recursos, la supervisión, el monitoreo y los mecanismos de retroalimentación. Asimismo, resaltan la conveniencia de incorporar en futuras evaluaciones indicadores objetivos de desempeño, como cobertura de tamizaje, continuidad del tratamiento y proporción de pacientes con presión arterial controlada.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Referencias

1. World Health Organization. Global report on hypertension: the race against a silent killer. Ginebra: WHO; 2023.
2. Irazola V, Prado C, Rosende A, Flood D, Tsuyuki R, Ojeda CN, et al. Expanding team-based care for hypertension and cardiovascular risk management with HEARTS in the Americas. Rev Panam Salud Publica. 2025;49:e43.

3. Moran AE, Gupta R. Implementation of Global Hearts hypertension control programs in 32 low- and middle-income countries. J Am Coll Cardiol. 2023;82:1869-84.
4. Hierrezuelo Rojas N, Torres Tejera C, García González E, Cruz Llaugert J, Limia Domínguez AJ, Selva Capdesuñer A. Quality of process in the implementation of the arterial hypertension program. Rev Habanera Cienc Med. 2023;22:1-8.
5. Campos-Nonato I, Oviedo-Solís C, Hernández-Barrera L, Márquez-Murillo M, Gómez-Álvarez E, Alcocer-Díaz L, et al. Detección, atención y control de hipertensión arterial. Salud Publica Mex. 2024;66:539-48.
6. Pineda Varela R, Zurita Guevara J, Morales JP, Solis Loor TA, Zambrano A. Epidemiología, diagnóstico y manejo de la hipertensión arterial en Ecuador. Rev UNESUM-Ciencias. 2024;8:162-78.
7. García-Ortiz JM. Fortalecimiento de la calidad del servicio de salud mediante un modelo de gestión institucional. Salud Vida. 2024;8:16-27.
8. Espinoza-Marchan H, Álvarez-Risco A, Solís-Tarazona Z, Villegas-Chiguala J. Acceso a medicamentos en pacientes del Seguro Integral de Salud con diabetes mellitus y/o hipertensión arterial en Perú. Rev OFIL. 2021;31:71-7.
9. Uriona Díaz IR. Gestión estratégica: el rol del liderazgo y las capacidades técnicas en la planificación institucional. Geo Cienc Humanid. 2023;1:1-12.
10. Von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement. Lancet. 2007;370:1453-7.
11. Amanés Ayma NM. La gestión institucional y su impacto en la calidad del servicio en la Dirección Regional de Salud Tacna, 2023. [Tesis de Maestría]. Tacna: Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann; 2025.
12. Romero Rivera V, Buitrago Galíndez S, Collazos Quinteros Y, Ossa Narváez K. Factores relacionados a la inasistencia a un programa de hipertensión arterial. Rev Cienc Soc. 2021;27:139-50.
13. Maldonado-Suárez N, Santoyo-Telles F. Validez de contenido por juicio de expertos: integración cuantitativa y cualitativa en la construcción de instrumentos de medida. Rev Innov Recerca Educ. 2024;17:1-19.
14. Podsakoff PM, MacKenzie SB, Lee JY, Podsakoff NP. Common method biases in behavioral research: a critical review of the literature and recommended remedies. J Appl Psychol. 2003;88:879-903.
15. Solís Sánchez G, Alcalde Bezhold G, Alfonso Farnós I. Ética en investigación: de los principios a los aspectos prácticos. An Pediatr. 2023;99:195-202.
16. Cazabon D, Farrell M, Gupta R, Joseph L, Pathni AK, Sahoo S, et al. A simple six-step guide to national-scale hypertension control program implementation. J Hum Hypertens. 2022;36:591-603.
17. Prado P, Gamarra A, Rodríguez L, Brettler J, Farrell M, Girola ME, et al. Monitoring and evaluation platform for HEARTS in the Americas: improving population-based hypertension control programs in primary health care. Rev Panam Salud Publica. 2022;47:e161.
18. Hadipour A, Delavari S, Bayati M. What is the role of institutional quality in health outcomes? A panel data analysis on 158 countries from 2001-2020. Heliyon. 2023;9:e20251.
19. Cruz-Chagmani C, Paye-De la Cruz S, Cruz-Gonzales W, Cruz-Chagmani G. Administración eficiente del capital humano y efectividad institucional de los hospitales. Rev Grupo Investig Comunidad Salud. 2023;8:1-6.
20. Leiva Vegas MA. Gestión institucional y desarrollo organizacional del FONDEPES 2023. [Tesis de Maestría]. Lima: Universidad Nacional Federico Villarreal; 2025.
21. Grudniewicz A, Gray CS, Boeckxstaens P, De Maeseneer J, Mold J. Operationalizing the Chronic Care Model with goal-oriented care. Patient. 2023;16:569-78.
22. Basanta Kumara B, Prasad R. Objetivo y principios de la atención primaria de la salud. SSRN Electron J. 2021;1:1-12.
23. Singh G, Agrawal R, Kumar S, Kumar S, Negi R, Goel S, et al. Prevalence and determinants of prehypertension in India during 2015-2021: evidence from the large national surveys. PLoS One. 2025;20:e0325437.

Revista Peruana de Cardiología

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Estratificación del riesgo cardiovascular en el Perú: de los puntajes internacionales a la decisión clínica individualizada

Cardiovascular risk stratification in Peru: from international scores to individualized clinical decision-making

Jorge A. Pérez-Coaguila

Cardiología y Medicina General, Centro Médico César Vallejo, Lima, Perú

Resumen

La estratificación del riesgo cardiovascular orienta las decisiones de prevención primaria, pero la utilidad de los puntajes depende de su desempeño en la población en la que se aplican. Esta revisión narrativa examina los principales modelos de predicción y su pertinencia para el Perú. Se discuten las limitaciones de extrapolar modelos internacionales y la necesidad de validación local. Asimismo, se revisa el papel de los modificadores clínicos y biológicos del riesgo, incluidos la lipoproteína(a), la inflamación, los antecedentes familiares y los factores reproductivos. Se analiza también la contribución de las técnicas de imagen para detectar aterosclerosis subclínica, así como el valor y las limitaciones del puntaje de calcio coronario. Se propone integrar la estimación del riesgo, los modificadores clínicos y la evaluación selectiva de la aterosclerosis subclínica para orientar decisiones preventivas individualizadas en el contexto peruano.

Palabras clave: *Enfermedades cardiovasculares. Evaluación de riesgo. Prevención primaria. Aterosclerosis. Calcio coronario. Perú.*

Abstract

Cardiovascular risk stratification guides primary prevention decisions, but the usefulness of risk scores depends on their performance in the populations in which they are applied. This narrative review examines the main prediction models and their relevance to Peru. It discusses the limitations of extrapolating international models and the need for local validation. The review also addresses clinical and biological risk modifiers, including lipoprotein(a), inflammation, family history, and reproductive factors. It further examines the contribution of imaging techniques to detecting subclinical atherosclerosis, as well as the value and limitations of coronary artery calcium scoring. An approach integrating risk estimation, clinical modifiers, and selective assessment of subclinical atherosclerosis is proposed to guide individualized preventive decisions in the Peruvian context.

Keywords: *Cardiovascular diseases. Risk assessment. Primary prevention. Atherosclerosis. Coronary artery calcium. Peru.*

Correspondencia:
Jorge A. Pérez-Coaguila
E-mail: golder195@gmail.com

Fecha de recepción: 20-06-2026
Fecha de aceptación: 21-07-2026
DOI: 10.24875/RPERC.26000024

Disponible en internet: 05-11-2026
Rev Peruana Card. 2026;51(3):135-140
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tipo de estudio y estrategia de búsqueda

Esta es una revisión narrativa de la literatura. Se realizó una búsqueda no sistemática en PubMed/MEDLINE de artículos en inglés y español sobre el tema, priorizando las guías y los documentos de consenso de sociedades científicas, los ensayos clínicos y las revisiones recientes.

Estratificación del riesgo

La estratificación del riesgo cardiovascular constituye un eje importante en la prevención primaria; sin una estimación del riesgo individual, cualquier indicación farmacológica pierde su fundamento[1]. La confianza en las escalas debe estar condicionada por la población de las cuales derivan y en las que ha sido validada[2]. Los modelos de estratificación del riesgo han sido creados para traducir la carga acumulada de factores de riesgo en una probabilidad estimada, permitiendo al clínico priorizar las intervenciones de mayor impacto[3,4].

Entre las escalas más usadas se encuentra SCORE2, que fue desarrollada, calibrada y validada específicamente para predecir el riesgo a 10 años de un primer evento cardiovascular en poblaciones europeas, consolidando datos provenientes de múltiples cohortes prospectivas del continente[5]. En el Perú, donde la población es mayoritariamente mestiza e indígena, el perfil epidemiológico tiene características propias y las brechas socioeconómicas entre regiones son profundas, por lo que aplicar SCORE2 de forma directa implica asumir un riesgo cardiovascular incierto[6].

Otra herramienta es PREVENT, desarrollada con datos de más de 6 millones de personas provenientes de 46 cohortes, que incluyó por primera vez la función renal como variable predictora y utiliza modelos distintos para hombres y mujeres. Este diseño la distingue conceptualmente de modelos anteriores y la posiciona como una escala más integral para la predicción del riesgo en el contexto de la salud cardiometabólica. Sin embargo, PREVENT sigue siendo un modelo desarrollado y validado únicamente en adultos estadounidenses de entre 30 y 79 años, lo que pone en duda su aplicabilidad directa a una población tan distinta como la peruana[1]. En ausencia de validación formal en población peruana, su empleo como estimador del riesgo debe interpretarse como una aproximación y no como una medida exacta del riesgo cardiovascular[6].

La validación externa de seis modelos de predicción del riesgo cardiovascular en el estudio PURE-Colombia demostró que, si bien la capacidad discriminativa fue similar entre los modelos evaluados, todos presentaron una sobreestimación significativa del riesgo[2]. Los autores concluyen que la aplicación clínica de estos modelos en Colombia requiere factores de corrección específicos para la población local, advertencia que resulta igualmente pertinente para el Perú[2].

Ante estas limitaciones estructurales, es importante disponer de herramientas con mayor aplicabilidad en contextos de bajos y medianos ingresos. El modelo de la Organización Mundial de la Salud, implementado a través del puntaje HEARTS, fue diseñado con el propósito de estimar el riesgo cardiovascular en 21 regiones del mundo definidas por el estudio de Carga Global de Enfermedad, incorporando datos de cohortes de países de ingresos bajos y medianos, y generando tablas de riesgo específicas para 31 países de América Latina y el Caribe. Este modelo fue concebido como una herramienta de apoyo a la prevención cardiovascular primaria en la región, orientada a facilitar el logro del objetivo 3.4 de los Objetivos de Desarrollo Sostenible, que busca reducir en un tercio la mortalidad prematura por enfermedades no transmisibles[4].

La Guía de Práctica Clínica peruana para el tamizaje, la evaluación del riesgo y el manejo de la dislipidemia en pacientes sin enfermedad cardiovascular establecida en el primer nivel de atención, publicada en 2025 por el Instituto Nacional de Salud, adopta la herramienta HEARTS como instrumento de referencia para la estratificación del riesgo en adultos de 40 a 75 años con dislipidemia. La guía recomienda usar HEARTS cuando se dispone de un perfil lipídico completo con colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) entre 100 y 189 mg/dl, o cuando solo se tiene el colesterol total, que debe estar entre 200 y 300 mg/dl. También establece que, en los adultos con dislipidemia sin enfermedad cardiovascular previa, las estatinas de alta intensidad deben considerarse si el riesgo calculado es ≥ 10%[3].

Otra herramienta cercana a nuestra realidad, adaptada para regiones de ingresos bajos y medianos, o para América Latina y el Caribe, es Globorisk-LAC, que representa un esfuerzo regional relevante, porque fue desarrollada a partir de cohortes latinoamericanas y caribeñas con modelos basados en laboratorio y modelos de consultorio para estimar el riesgo cardiovascular a 10 años. Además, Globorisk-LAC mostró una discriminación y una calibración aceptables en su validación interna, y sus autores plantearon que podría ser más apropiada para América Latina y el Caribe que los puntajes globales o regionales previos. Sin embargo, su incorporación institucional y su validación en población peruana todavía son limitadas[7].

PREVENT y SCORE2 son modelos modernos, pero ambos fueron diseñados para poblaciones con características epidemiológicas distintas de las del Perú y, en ausencia de estudios locales de validación, su aplicación solo puede considerarse como una aproximación al riesgo y no como una medida exacta del riesgo cardiovascular[1,5]. La adopción de la herramienta HEARTS en la guía peruana de 2025 constituye una decisión adecuada que privilegia la aplicabilidad sobre la precisión, a la espera de estudios prospectivos locales que permitan calibrar o derivar modelos de predicción ajustados a la realidad epidemiológica del país[3,4].

En prevención primaria, el riesgo cardiovascular no debe interpretarse como una cifra aislada, sino como una estimación inicial que debe ser ajustada por condiciones clínicas, biológicas y familiares que pueden aumentar la probabilidad real[8,9].

Modificadores del riesgo

La lipoproteína (a) [Lp(a)] es uno de los modificadores del riesgo más relevantes en la práctica clínica. Su importancia radica en que está determinada casi en su totalidad por factores genéticos, permanece relativamente estable a lo largo de la vida adulta y guarda una asociación bien establecida con la enfermedad coronaria, el accidente cerebrovascular isquémico y la estenosis aórtica grave[9,10]. Aunque todavía no contamos con terapias aprobadas específicamente para reducir eventos mediante un descenso selectivo de la Lp(a), los pacientes con Lp(a) elevada deben recibir control intensivo de los factores modificables, reducción agresiva del colesterol LDL y evaluación individualizada de terapias hipolipidemiantes de alta intensidad[9,11]. En el estudio FOURIER, los pacientes con Lp(a) basal más alta tuvieron mayor riesgo de eventos coronarios mayores, y el evolocumab redujo la Lp(a) aproximadamente un 27%, con mayor beneficio absoluto en quienes tenían concentraciones más altas al inicio[11].

La proteína C reactiva ultrasensible (hs-PCR) es otro modificador importante, porque permite identificar inflamación vascular en pacientes que no necesariamente tienen el colesterol LDL elevado. La guía americana considera una hs-PCR ≥ 2 mg/l en más de una ocasión como un factor potenciador del riesgo y señala que, si no existe una causa secundaria clara, puede apoyar el uso de estatinas en prevención primaria[8,12]. El ensayo JUPITER mostró que, en hombres y mujeres aparentemente sanos sin hipercolesterolemia, pero con hs-PCR elevada, la rosuvastatina redujo significativamente el primer evento cardiovascular mayor y la mortalidad total en comparación con placebo[12].

Las enfermedades autoinmunitarias e inflamatorias crónicas, como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal, van mucho más allá de ser comorbilidad aislada, pues son estados proaterogénicos sostenidos[8,9,13]. La evidencia demuestra que las enfermedades autoinmunitarias se asocian de forma independiente con mayor carga de aterosclerosis coronaria y mayor riesgo de eventos isquémicos, incluso después de ajustar por factores de riesgo tradicionales[13].

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) también debe considerarse un modificador del riesgo, porque combina inflamación crónica, activación inmunitaria, alteraciones metabólicas, toxicidad farmacológica potencial y mayor carga de aterosclerosis subclínica[8,9]. En cohortes contemporáneas, las personas que viven con VIH presentan mayor riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y hospitalización por enfermedad arterial periférica en comparación con las personas sin VIH, sobre todo en la época moderna cuando el pronóstico de vida de los pacientes con VIH ha aumentado[14,15].

Los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura siguen siendo un modificador clínico de gran valor, porque integran información genética, ambiental y metabólica que muchas veces es omitida por las escalas tradicionales[8,9]. En el estudio de Lloyd-Jones et al.[16], la enfermedad cardiovascular prematura en al menos un progenitor se asoció con el doble de riesgo cardiovascular en varones y con un aumento importante del riesgo en mujeres de mediana edad.

Los factores femeninos y reproductivos también deben incorporarse de manera sistemática en la historia cardiovascular, porque la presencia de preeclampsia, la hipertensión gestacional, la diabetes gestacional, el parto pretérmino y la menopausia precoz identifican mujeres con mayor susceptibilidad cardiometabólica futura[17,18]. La guía americana incluye estos antecedentes como marcadores reproductivos de riesgo, y la guía europea reconoce la menopausia prematura, la preeclampsia y otros trastornos hipertensivos del embarazo como modificadores que pueden reclasificar el riesgo[8,9].

Los puntajes de riesgo son inconsistentes en ciertos grupos poblacionales y sobre todo no validan la carga aterosclerótica real acumulada por un individuo a lo largo de una vida de exposición lipídica e inflamatoria[19,20]. Un paciente con un riesgo moderado puede no tener

aterosclerosis detectable o puede presentar placas extensas en múltiples territorios vasculares, pero la estratificación del riesgo habitual conduce al mismo tratamiento, ignorando realidades clínicas distintas[20].

Aterosclerosis subclínica

La aterosclerosis no es un evento que aparece de manera aguda, sino un proceso que comienza silenciosamente desde la segunda década de la vida y avanza de forma progresiva en función del tiempo de exposición a lipoproteínas aterogénicas, la inflamación crónica y la disfunción endotelial[21,22]. Lo que ha cambiado en los últimos años es nuestra capacidad para verla: las técnicas de imagen no invasivas permiten hoy detectar y cuantificar esa carga subclínica en personas que aún no tienen síntomas, abriendo la puerta a un enfoque distinto de la prevención cardiovascular, que es intervenir sobre la enfermedad misma, no sobre una estimación estadística del riesgo[19,20].

El estudio CARDIA fue diseñado específicamente para estudiar el desarrollo de factores de riesgo coronario desde la adultez joven y su relación con la enfermedad cardiovascular posterior. Sus datos longitudinales establecieron que la exposición a factores de riesgo cardiovascular en la adultez temprana, en especial la dislipidemia, predice el desarrollo de calcio coronario décadas más tarde. Este hallazgo tiene una implicación fundamental: la biología que impulsa el riesgo de eventos en la sexta o la séptima décadas de la vida se pone en marcha mucho antes de que las estrategias convencionales de prevención se inicien[22,23].

La aterosclerosis subclínica en poblaciones aparentemente sanas es llamativa. La cohorte PESA, compuesta por empleados de mediana edad asintomáticos del Banco de Santander en España, encontró que casi la mitad de los participantes presentaban enfermedad aterosclerótica intermedia o generalizada en múltiples territorios vasculares. Esta elevada prevalencia fue detectada en una población sin síntomas y sin indicación formal de tratamiento preventivo según las guías vigentes[20]. El estudio sueco SCAPIS evaluó mediante angiografía coronaria por tomografía computarizada a 25 182 adultos de 50 a 64 años sin enfermedad coronaria conocida. Se detectó aterosclerosis coronaria en el 42,1% y estenosis significativa (≥ 50%) en el 5,2%. Estos hallazgos muestran una elevada frecuencia de aterosclerosis coronaria subclínica en esa población[24]. Estas no son poblaciones seleccionadas de alto riesgo, sino que representan a la población general de mediana edad, y su carga de enfermedad está sustancialmente subestimada por las escalas de riesgo convencionales[20].

Quizás el hallazgo más disruptivo del seguimiento longitudinal de PESA concierne a las concentraciones de colesterol LDL asociadas con la progresión aterosclerótica. El análisis del seguimiento a 3 años demostró que la progresión de la aterosclerosis subclínica se asoció con la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular convencionales, siendo la edad, el sexo y la dislipidemia los predictores más potentes. Críticamente, los datos de PESA sugieren que la cifra de colesterol LDL por encima de la cual parece desarrollarse aterosclerosis se sitúa en aproximadamente 50-60 mg/dl, muy inferior a cualquier umbral de tratamiento actualmente recomendado. Estos hallazgos son consistentes con los niveles de colesterol LDL asociados con regresión de la enfermedad en otros estudios. El paradigma de «cuanto más bajo, mejor» no solo aplica a los pacientes de alto riesgo establecido, sino también a individuos clasificados como de bajo riesgo por criterios convencionales, cuestionando el umbral de riesgo para iniciar la terapia hipolipidemiante[21]. En la cohorte PESA se demostró que la aterosclerosis subclínica no se distribuye de manera uniforme: la enfermedad iliofemoral se correlacionó más fuertemente con la enfermedad aórtica y el CAC (puntaje de calcio coronario) que con la enfermedad carotídea, sugiriendo mecanismos fisiopatológicos parcialmente distintos según el territorio[20].

En el contexto peruano, la evidencia sobre la aterosclerosis subclínica aún es limitada, pero empieza a aportar señales relevantes para la práctica clínica. Díaz-Lazo et al.[25] evaluaron a personas sin enfermedad cardiovascular sintomática mediante medición del grosor íntima-media carotídeo, y encontraron que la edad ≥ 55 años y la hipertensión arterial se asociaron de manera independiente con un incremento del grosor íntima-media carotídeo. Este hallazgo es importante porque muestra que, incluso en poblaciones aparentemente libres de enfermedad cardiovascular clínica, la carga aterosclerótica puede estar presente y relacionarse con factores de riesgo tradicionales[25].

La cohorte MESA proporcionó evidencia definitiva del gradiente pronóstico asociado al CAC: en comparación con los participantes con CAC = 0, aquellos con CAC ≥ 100 presentaron un riesgo más de 9 veces mayor de evento coronario y más de 6 veces mayor de evento cardiovascular total. En un análisis de MESA, se combinaron las tasas observadas de eventos coronarios con estimaciones del efecto de la aspirina y del riesgo de hemorragia procedentes de metaanálisis.

Se estimó un posible beneficio neto de la aspirina en participantes con CAC ≥ 100 y un balance desfavorable en quienes tenían CAC = 0. Estos resultados corresponden a estimaciones de beneficio y daño, no a una comparación aleatorizada del tratamiento en la cohorte[19].

Sin embargo, la interpretación de CAC = 0 como «ausencia de aterosclerosis» ha sido sustancialmente revisada por los datos de PESA. Se demuestra que CAC = 0 no debería considerarse indicativo de ausencia de enfermedad, dado que entre los participantes de PESA con CAC = 0 casi el 60% tenía placas ateroscleróticas detectables en otros territorios vasculares. Esta disociación refleja la evolución de la aterosclerosis temprana: la calcificación es un evento tardío en la evolución de la placa y las placas blandas no calcificadas son invisibles para la puntuación CAC[20,21].

Las guías actuales para el tratamiento con estatinas en prevención primaria incorporan el CAC como herramienta modificadora del riesgo en individuos de riesgo intermedio. Un CAC ≥ 100 favorece el inicio de estatinas, mientras que un CAC = 0 apoya su postergación salvo que existan otras características de alto riesgo[8]. Los datos de progresión de PESA sugieren que la reducción del colesterol LDL debería considerarse incluso en individuos con carga modesta de factores de riesgo si se demuestra enfermedad subclínica por cualquier modalidad[21].

El futuro de la prevención cardiovascular reside en la toma de decisiones individualizada, guiada por imagen, que trate la enfermedad demostrada y no la estimación del riesgo[19-21,24].

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Khan SS, Matsushita K, Sang Y, Ballew SH, Grams ME, Surapaneni A, et al. Development and validation of the American Heart Association's PREVENT equations. Circulation. 2024;149:430-49.
2. López-López JP, García-Pena AA, Martínez-Bello D, González AM, Pérez-Mayorga M, Muñoz Velandia OM, et al. External validation and comparison of six cardiovascular risk prediction models in the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE)-Colombia study. Eur J Prev Cardiol. 2025;32:564-72.
3. Instituto Nacional de Salud (Perú). Guía de práctica clínica para el tamizaje, evaluación de riesgo y manejo de la dislipidemia en pacientes sin enfermedad cardiovascular establecida en el primer nivel de atención: versión extensa. Lima: Subdirección de Guías de Práctica Clínica, Centro de Evaluación de Tecnologías en Salud, Instituto Nacional de Salud; 2025. Serie Guías de Práctica Clínica N. 04-2025.
4. WHO CVD Risk Chart Working Group; Kaptoge S, Pennells L, De Bacquer D, Cooney MT, Kavousi M, Stevens G, et al. World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions. Lancet Glob Health. 2019;7:e1332-45.
5. SCORE2 Working Group, ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. Eur Heart J. 2021;42:2439-54.
6. Carrillo-Larco RM, Altez-Fernandez C, Pacheco-Barrios N, Bambs C, Irazola V, Miranda JJ, et al. Cardiovascular disease prognostic models in Latin America and the Caribbean: a systematic review. Glob Heart. 2019;14:81-93.
7. Cohorts Consortium of Latin America and the Caribbean. Derivation, internal validation, and recalibration of a cardiovascular risk score for Latin America and the Caribbean (Globorisk-LAC): a pooled analysis of cohort studies. Lancet Reg Health Am. 2022;9:100258. doi: 10.1016/j.lana.2022.100258.
8. Writing Committee Members; Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, Johnson HM, Anderson TS, Bittner VA, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of dyslipidemia. Circulation. 2026;153:e1154-276. doi: 10.1161/CIR.0000000000001423.
9. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J. 2025;46:4359-78. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf190.
10. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, Ference BA, Arsenault BJ, Berglund L, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. Eur Heart J. 2022;43:3925-46. doi: 10.1093/eurheartj/ehac361.
11. O'Donoghue ML, Fazio S, Giugliano RP, Stroes ESG, Kanevsky E, Gouni-Berthold I, et al. Lipoprotein(a), PCSK9 inhibition, and cardiovascular risk. Circulation. 2019;139:1483-92. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037184.
12. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FAH, Genest J, Gotto AM Jr, Kastelein JJ, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med. 2008;359:2195-207. doi: 10.1056/NEJMoa0807646.
13. Mortensen MB, Jensen JM, Rønnow Sand NP, Kragholm K, Blaha MJ, Grove EL, et al. Association of autoimmune diseases with coronary atherosclerosis severity and ischemic events. J Am Coll Cardiol. 2024;83:2643-54. doi: 10.1016/j.jacc.2024.04.030.
14. Rosenson RS, Hubbard D, Monda KL, Reading SR, Chen L, Dluzniewski PJ, et al. Excess risk for atherosclerotic cardiovascular outcomes among US adults with HIV in the current era. J Am Heart Assoc. 2020;9:e013744. doi: 10.1161/JAHA.119.013744.
15. Grinspoon SK, Fitch KV, Zanni MV, Fichtenbaum CJ, Umbleja T, Aberg JA, et al. Pitavastatin to prevent cardiovascular disease in HIV infection. N Engl J Med. 2023;389:687-99. doi: 10.1056/NEJMoa2304146.
16. Lloyd-Jones DM, Nam BH, D'Agostino RB Sr, Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults. JAMA. 2004;291:2204-11. doi: 10.1001/jama.291.18.2204.

17. Benschop L, Duvekot JJ, Roeters van Lennep JE. Future risk of cardiovascular disease risk factors and events in women after a hypertensive disorder of pregnancy. Heart. 2019;105:1273-8. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313453.
18. O'Kelly AC, Michos ED, Shufelt CL, Vermunt JV, Minissian MB, Quesada O, et al. Pregnancy and reproductive risk factors for cardiovascular disease in women. Circ Res. 2022;130:652-72. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319895.
19. Miedema MD, Duprez DA, Misialek JR, Blaha MJ, Nasir K, Silverman MG, et al. Use of coronary artery calcium testing to guide aspirin utilization for primary prevention: estimates from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2014;7:453-60. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000690.
20. Fernández-Friera L, Peñalvo JL, Fernández-Ortiz A, Ibáñez B, López-Melgar B, Laclaustra M, et al. Prevalence, vascular distribution, and multiterritorial extent of subclinical atherosclerosis in a middle-aged cohort: the PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) study. Circulation. 2015;131:2104-13. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014310.
21. Ibáñez B, Fernández-Ortiz A, Fernández-Friera L, García-Lunar I, Andrés V, Fuster V. Progression of Early Subclinical Atherosclerosis (PESA) Study: JACC Focus Seminar 7/8. J Am Coll Cardiol. 2021;78:156-79. doi: 10.1016/j.jacc.2021.05.011.
22. Friedman GD, Cutter GR, Donahue RP, Hughes GH, Hulley SB, Jacobs DR Jr, et al. CARDIA: study design, recruitment, and some characteristics of the examined subjects. J Clin Epidemiol. 1988;41:1105-16. doi: 10.1016/0895-4356(88)90080-7.
23. Pletcher MJ, Bibbins-Domingo K, Liu K, Sidney S, Lin F, Vittinghoff E, et al. Nonoptimal lipids commonly present in young adults and coronary calcium later in life: the CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) study. Ann Intern Med. 2010;153:137-46. doi: 10.7326/0003-4819-153-3-201008030-00004.
24. Bergström G, Persson M, Adiels M, Björnson E, Bonander C, Ahlström H, et al. Prevalence of subclinical coronary artery atherosclerosis in the general population. Circulation. 2021;144:916-29.
25. Díaz-Lazo A, Beraún-Barrantes J, Montalvo R. Factores asociados al incremento del grosor de la íntima media de la arteria carótida en personas sin enfermedad cardiovascular sintomática. Acta Med Peru. 2024;41:199-205.

Revista Peruana de Cardiología

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

CARDIOWAZE: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Estratificación y manejo

CARDIOWAZE: acute coronary syndrome without ST-segment elevation. Stratification and management

Víctor A. Enríquez-Martínez

Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú

Resumen

El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST comprende el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST y la angina inestable. Se manifiesta por dolor torácico opresivo retroesternal o equivalentes como disnea. Su diagnóstico requiere un electrocardiograma en los primeros 10 minutos, que puede mostrar depresión del segmento ST u otras alteraciones variables, seguido de la medición de troponina de alta sensibilidad con esquemas de control de 1 a 2 horas en caso de duda diagnóstica. El tratamiento médico inicial incluye antiagregación con aspirina, un inhibidor P2Y12 y anticoagulación parenteral. La estratificación del riesgo se realiza mediante escalas como GRACE y TIMI o basada en criterios clínicos para definir la estrategia invasiva y el momento de intervención. El tratamiento al alta se basa en el uso de doble antiagregación plaquetaria por 12 meses, estatinas de alta intensidad para alcanzar un objetivo de C-LDL < 55 mg/dl y IECA/ARAII. Los betabloqueantes ya no son de uso sistemático prolongado en pacientes revascularizados con fracción de eyección del ventrículo izquierdo ≥ 50%. La educación del paciente y los programas de rehabilitación cardiaca al alta reducen significativamente la mortalidad y los reingresos.

Palabras clave: *SCASEST. Angina inestable. Troponina. GRACE. Estratificación del riesgo. Manejo.*

Abstract

The non-ST-segment elevation acute coronary syndrome comprises both non-ST-elevation myocardial infarction and unstable angina. Clinically, it presents retrosternal oppressive chest pain or equivalents such as dyspnea. Its diagnosis requires an electrocardiogram within the first 10 minutes of medical contact, which may show ST-segment depression or other variable abnormalities, followed by the measurement of high-sensitivity cardiac troponin with 1 to 2 hours protocols in case of diagnostic uncertainty. Initial medical treatment includes antiplatelet therapy with aspirin, a P2Y12 inhibitor, and parenteral anticoagulation. Risk stratification is performed using scores such as GRACE or TIMI, as well as clinical criteria, to determine the invasive strategy and timing. Discharge treatment is based on dual antiplatelet therapy for 12 months, high-intensity statins to achieve an LDL-c target of < 55 mg/dL, and ACE inhibitors or ARBs. Beta-blockers are no longer routinely used long-term in revascularized patients with a left ventricular ejection fraction ≥ 50%. Finally, patient education and cardiac rehabilitation programs significantly reduce mortality and readmissions.

Keywords: *NSTE-ACS. Unstable angina. Troponin. GRACE. Risk stratification. Management.*

Correspondencia:
Víctor A. Enríquez-Martínez
E-mail: victorenriquezm@hotmail.com

Fecha de recepción: 16-06-2026
Fecha de aceptación: 30-07-2026
DOI: 10.24875/RPERC.26000022

Disponible en internet: 05-11-2026
Rev Peruana Card. 2026;51(3):141-152
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción y definición

El espectro del síndrome coronario agudo (SCA) es muy amplio y abarca a aquellos pacientes que se presentan con síntomas isquémicos recientes con o sin alteraciones en el electrocardiograma (ECG) y con o sin elevación de los biomarcadores cardiacos[1]. Dentro de este espectro, el SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST) engloba el infarto agudo de miocardio (IAM) sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y la angina inestable[2].

El síntoma principal suele ser dolor torácico opresivo retroesternal o equivalentes anginosos como disnea, dolor epigástrico o dolor en el miembro superior izquierdo, o síntomas neurovegetativos inespecíficos[3].

El IAMSEST se define como el ascenso o el descenso de la troponina cardiaca (cTn) con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia, junto con al menos un criterio de los siguientes: síntomas de isquemia miocárdica aguda, cambios isquémicos nuevos en el ECG característicos, evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o alteración segmentaria de la motilidad regional, o identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia[4].

La angina inestable, por otro lado, se define como la isquemia miocárdica en reposo o con mínimo esfuerzo en ausencia de biomarcadores de necrosis o de lesión miocárdica; sin embargo, con el desarrollo actual de las troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn) se ha reducido este diagnóstico, con un incremento relativo de la detección de infarto de miocardio de hasta un 20%[2].

El objetivo de este artículo es actualizar al personal de salud sobre las estrategias vigentes de estratificación y los recientes cambios de paradigmas en el manejo del SCASEST.

Tipo de estudio y estrategia de búsqueda

Esta es una revisión narrativa de la literatura. Se realizó una búsqueda no sistemática en PubMed, MEDLINE y ScienceDirect de artículos en inglés y español sobre el tema, priorizando guías y documentos de consenso de sociedades científicas, ensayos clínicos y revisiones recientes. Los términos de búsqueda principal fueron: “guía de práctica clínica”, “infarto de miocardio ST no elevado”, “síndrome coronario”, “angina inestable”, “tratamiento actualizado infarto ST no elevado” y “doble antiagregación plaquetaria”. Se incluyeron estudios y guías entre los años 2015 y 2026 prioritariamente. Se utilizó la Guía SANRA para garantizar la calidad de este artículo de revisión.

Epidemiología

El SCASEST representa aproximadamente el 60-70% de los SCA en todo el mundo[5], constituyendo la forma más frecuente de IAM. La mortalidad intrahospitalaria del IAMSEST (6%) es menor que la del IAM con elevación del segmento ST (12%), pero la mortalidad a 1 año es similar o más alta por la mayor carga comórbida[6]. En Latinoamérica y Asia, el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST aún predomina (45-55% de los SCA), por el menor acceso a un diagnóstico temprano. En el Perú, según el registro de SUSALUD[7], el 69% de los casos son en varones, el 51,9% en mayores de 65 años. En el Perú la mayor parte de casos de IAMSEST es reportado por ESSALUD (> 50%). Solo el 2,3% de los casos fueron registrados como IAMSEST bajo el código CIE-10: I21.4, mientras que el 80% presenta el código CIE-10: I21.9 (infarto agudo de miocardio no especificado), lo cual sugiere un subregistro significativo de SCASEST en el sistema de salud peruano. La mortalidad intrahospitalaria en los registros RENIMA fue del 7,4% en 2008 y del 4,9% en 2013[8].

Diagnóstico y evaluación inicial

El diagnóstico temprano es fundamental y comienza con una anamnesis enfocada y la obtención de un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos desde el primer contacto médico[1,2]. En pacientes con ECG no diagnóstico debe hacerse un control seriado con la intención de identificar posibles cambios isquémicos. Posteriormente debe realizarse la medición, tan pronto como sea posible, de enzimas cardiacas, idealmente hs-cTn; en caso de que esta no sea diagnóstica, se recomienda repetir el estudio en 1 a 2 horas si se miden hs-cTn[9] y en 3 a 6 horas en caso de las troponinas convencionales[10]. Es fundamental considerar factores de confusión que elevan la troponina, tales como la edad avanzada, la disfunción renal y el tiempo de inicio de los síntomas.

En los pacientes con sospecha de SCASEST se debe iniciar el tratamiento médico de forma inmediata.

La ecocardiografía de urgencia puede limitarse a pacientes con *shock* cardiogénico, inestabilidad hemodinámica o sospecha de complicación mecánica[11].

La realización sistemática de una ecocardiografía se recomienda durante la hospitalización para evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), la función sistólica del ventrículo derecho y posibles valvulopatías; además, la ecocardiografía puede utilizarse

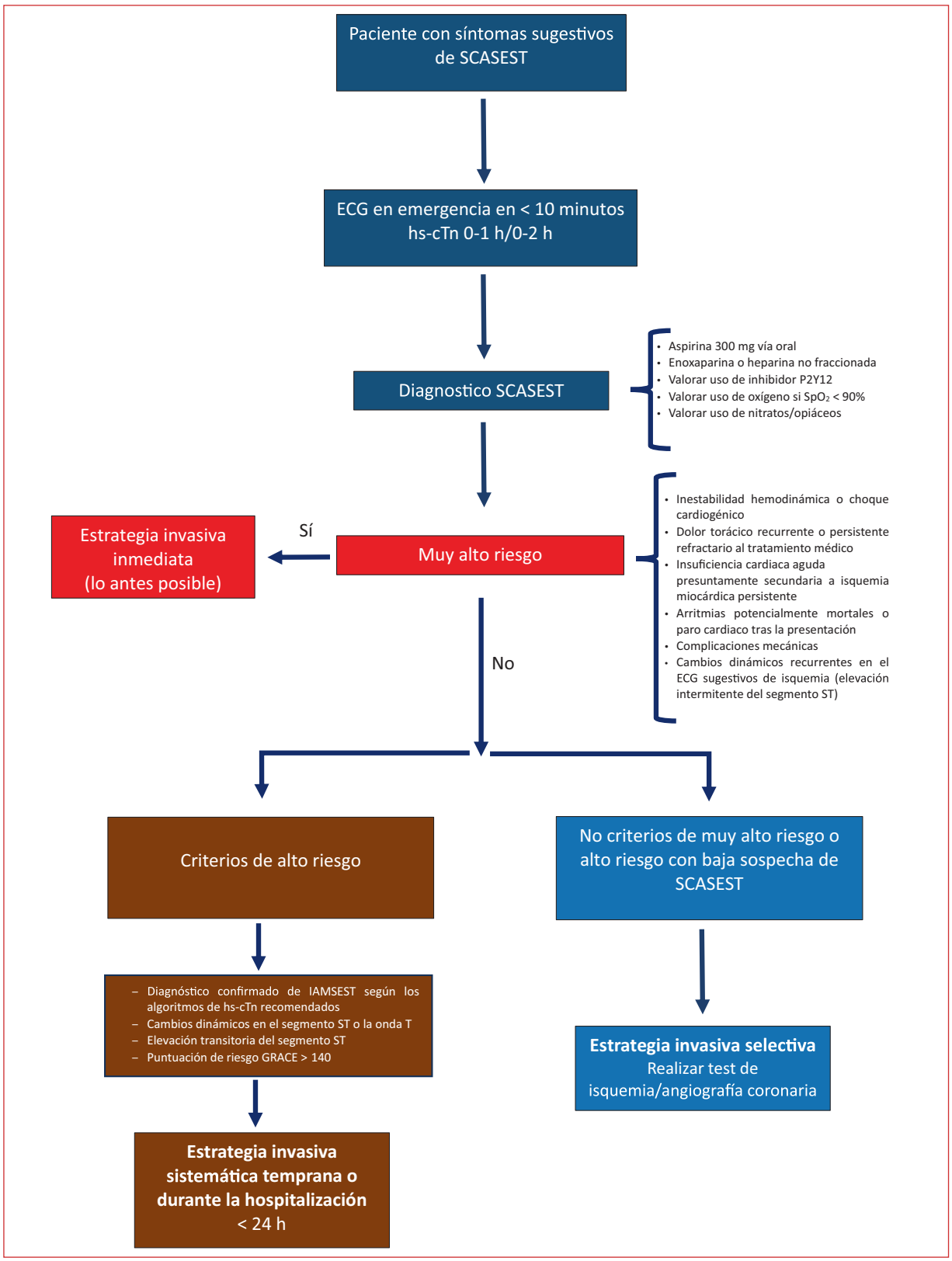


Figura 1. Diagrama central. Flujograma de atención en el diagnóstico y la estratificación de riesgo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). El color rojo representa muy alto riesgo, el color café indica alto riesgo y el color celeste significa ausencia de criterios de muy alto riesgo o alto riesgo. ECG: electrocardiograma; hs-cTn: troponina cardiaca de alta sensibilidad; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

para excluir complicaciones mecánicas tempranas tras un IAM y la presencia de trombo intraventricular[1].

Estratificación del riesgo

La estratificación del riesgo en el IAMSEST es el paso más crítico una vez confirmado el diagnóstico (Fig. 1). La estratificación determina la gravedad del cuadro clínico y define el momento óptimo para la intervención del paciente en la sala de hemodinámica[1,2].

Pilares clínicos de la estratificación

Existen cuatro elementos clave que determinan el pronóstico inmediato[1,2]:

- Clínica y estabilidad: presencia de angina refractaria, *shock* cardiogénico, insuficiencia cardiaca aguda (Killip-Kimball ≥ II) o arritmias ventriculares malignas.
- ECG: depresión dinámica o transitoria del segmento ST (especialmente si es ≥ 0,5 mm en ≥ 2 derivaciones contiguas), inversión profunda de la onda T (> 1 mm en ≥ 2 derivaciones contiguas) o elevación transitoria del ST; así como cambios específicos asociados a lesión coronaria de alto riesgo (Wellens, de Winter, patrón de tronco, etc.)[12].
- Biomarcadores: magnitud de la elevación y el patrón cinético (curva de ascenso/descenso) de las troponinas cardiacas, idealmente hs-cTn.
- Comorbilidad: edad avanzada, diabetes *mellitus,* insuficiencia renal crónica, falla cardiaca avanzada, antecedentes de revascularización mediante intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía de revascularización coronaria, y accidente cerebrovascular.

La evaluación del riesgo utilizando la escala GRACE *(Global Registry of Acute Coronary Events)*[13,14] (Tabla 1) es el método de referencia actual debido a su mayor precisión para predecir la mortalidad intrahospitalaria a 1 y 3 años; además, tiene el potencial de ser superior a la evaluación subjetiva del médico. Sin embargo, no hay suficiente evidencia que demuestre que su uso sistemático se traduzca en un riesgo reducido de eventos cardiovasculares[2].

Los péptidos natriuréticos pueden identificar a los pacientes con riesgo de muerte, insuficiencia cardiaca y eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) recurrentes. En los ensayos de SCA, los valores de ingreso de péptido natriurético cerebral (BNP) > 80 pg/ml y de fracción N terminal del propéptido natriurético cerebral (NT-proBNP) > 1170 pg/ml para hombres y > 2150 pg/ml para mujeres identifican a los pacientes de alto riesgo. Los pacientes con IAM y concentraciones de NT-proBNP < 1115 pg/ml tienen una alta probabilidad de recuperación de la función del ventrículo izquierdo. En pacientes con *shock* cardiogénico e IAM, las concentraciones de NT-proBNP > 12.782 pg/ml predijeron un resultado adverso a pesar de la revascularización coronaria[15].

Tabla 1. Escala GRACE 2.0

Variable	Valor
Edad	Años
Frecuencia cardiaca	Latidos por minuto
Presión arterial sistólica	mmHg
Insuficiencia cardiaca congestiva De no contar con el parámetro	Clasificación Killip Kimball (I-IV) Indicar sí/no → Uso de diuréticos
Creatinina De no contar con el valor	mg/dl Indicar sí/no → Antecedente enfermedad renal
Alteraciones del segmento ST	Sí/no
Elevación de troponina	Sí/no
Paro cardiaco al ingreso	Sí/no

GRACE 2.0 establece el porcentaje de mortalidad intrahospitalaria, a 6 meses, a 1 año y a 3 años.

Se recomienda la evaluación del riesgo de sangrado mediante los criterios del Academic Research Consortium for High Bleeding Risk (ARC-HBR)[16] y la puntuación PRECISE-DAPT (Tabla 2)[17] para guiar la duración y la intensidad del tratamiento antitrombótico.

Históricamente se utilizó la escala CRUSADE, que sigue siendo excelente para evaluar el riesgo de sangrado intrahospitalario agudo. Sin embargo, la escala PRECISE-DAPT se ha posicionado como herramienta preferente, dado que orienta las decisiones clínicas sobre cuánto tiempo mantener la doble antiagregación plaquetaria (DAP)[1,2].

Terapia médica en fase aguda

Oxígeno

La suplementación de oxígeno está recomendada en pacientes con SCASEST e hipoxemia (SpO_2 < 90%)[18]. La evidencia actual indica que el uso sistemático de oxígeno suplementario podría incrementar el daño miocárdico inducido por el estrés oxidativo y la vasoconstricción[18,19].

Analgesia

Los nitratos pueden utilizarse en fase aguda para el manejo del dolor, idealmente por vía intravenosa, siempre y cuando lo permitan las condiciones hemodinámicas del paciente y con monitoreo cercano de la presión arterial. Los nitratos no han demostrado reducir la mortalidad ni el riesgo de reinfarto en el SCA; su beneficio es puramente sintomático y hemodinámico[20].

Los opiáceos deben utilizarse cuidadosamente; se sugiere limitar su uso para pacientes con dolor torácico refractario y grave. Los opiáceos pueden retrasar la absorción gástrica e intestinal de los inhibidores del receptor P2Y12, principalmente del clopidogrel[21]. En general, es preferible priorizar la revascularización.

El uso de antiinflamatorios no esteroideos está asociado a un incremento de los MACE, por lo que no se sugiere su uso en el manejo del dolor[22].

Terapia antitrombótica

Aspirina

La aspirina reduce la mortalidad y en estudios de prevención secundaria ha mostrado también una reducción de la ocurrencia de eventos de infarto e ictus[1,2]. En los pacientes que reciben ticagrelor se recomienda una dosis de mantenimiento de aspirina ≤ 100 mg[23].

Inhibidores orales del receptor P2Y12

La combinación de un inhibidor del receptor P2Y12 (prasugrel, ticagrelor, clopidogrel) con aspirina ha demostrado beneficio en cuanto a reducción de los MACE, pero con un mayor incremento del sangrado[23,24]. Se recomienda la elección del fármaco teniendo en cuenta la estrategia de tratamiento a seguir y el riesgo de sangrado del paciente.

Por norma general, no se recomienda el pretratamiento sistemático con inhibidores de P2Y12 en el IAMSEST[25]. Esto se justifica sobre todo porque hasta un 5-10% de los pacientes con IAMSEST requieren cirugía de revascularización coronaria de urgencia debido a enfermedad grave del tronco de coronaria izquierda o de tres vasos[1]; además, los estudios clínicos no han demostrado que el pretratamiento tenga beneficio en reducir los eventos isquémicos mayores[25]. Se puede iniciar el tratamiento antes de conocer la anatomía coronaria si el centro no dispone de sala de hemodinámica propia o el tiempo de traslado para el cateterismo va a ser marcadamente prolongado y el riesgo de sangrado del paciente es sumamente bajo[2].

Tabla 2. PRECISE-DAPT

Criterios	Valor resultante
Edad	Puntaje ≥ 25: riesgo de sangrado alto. DAP corta (1 a 3 meses), luego suspender el inhibidor P2Y12 y continuar solo con aspirina, o viceversa Puntaje < 25: riesgo de sangrado bajo/moderado. Estrategia estándar de 12 meses de DAP (o incluso extendida)
Aclaramiento de creatinina	
Leucocitos	
Antecedente de sangrado clínico	
Hemoglobina basal	

DAP: doble antiagregación plaquetaria.

Se recomienda el uso de prasugrel o ticagrelor como primera opción, ya que reducen el riesgo de MACE y de trombosis en comparación con el clopidogrel[23,24]. El ticagrelor es de elección cuando se opta por una estrategia de tratamiento no invasiva[26]. Se recomienda el uso de clopidogrel cuando existe un alto riesgo de sangrado, edad avanzada o fragilidad, intolerancia o contraindicación a ticagrelor o prasugrel, o por coste o acceso limitado.

Por otro lado, no debe utilizarse prasugrel en pacientes con antecedente de ictus o accidente isquémico transitorio[24].

Anticoagulación

La elección dependerá de la función renal y de la estrategia de tratamiento utilizada. En el contexto local se dispone de enoxaparina y de heparina no fraccionada (HNF) (Tabla 3).

La enoxaparina es ideal por su predictibilidad biológica (no requiere monitorización mediante el tiempo de tromboplastina parcial activada) y su eficacia para reducir los eventos isquémicos, mientras que la HNF tiene como limitaciones la falta de respuesta predecible y el mayor riesgo de trombocitopenia inducida por heparina[27].

En los pacientes que ingresarán a una estrategia invasiva inmediata se sugiere el uso de HNF, ya que en la sala de hemodinámica facilita el control del tiempo de coagulación activado[28]. En los pacientes con estrategia invasiva temprana se recomienda enoxaparina. Una vez en hemodinámica, si la dosis inicial de enoxaparina fue indicada en < 8 horas no requiere dosis adicionales, y si fue en > 8 horas hay que administrar una dosis en bolo adicional de 0,3 mg/kg por vía intravenosa[1,2].

En los pacientes con SCASEST que no se someterán a angiografía invasiva temprana (< 24 h) se recomienda

Tabla 3. Fármacos para el tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en fase aguda

Fármaco	Dosis de carga/ inicial	Dosis de mantenimiento	Observación
Nitroglicerina IV	10 µg/min y titular	Infusión regulable	Ideal en hipertensión y EAP Evitar si sospecha de infarto de ventrículo derecho, IAMCEST inferior, hipotensión, estenosis aórtica grave o uso reciente de inhibidores de la fosfodiesterasa 5
Morfina IV	2-4 mg	Repetir cada 5-15 min Dosis máxima 10 mg	Utilizar en dolor refractario Puede retrasar el efecto del inhibidor de P2Y12
Fentanilo IV	25-50 µg	Dosis hasta 100 µg	Utilizar en dolor refractario Puede retrasar efecto del inhibidor de P2Y12
Aspirina VO	162-325 mg	75-100 mg cada 24 h	
Clopidogrel VO	300-600 mg	75 mg cada 24 h	300 mg cuando no se realiza ICP inmediata o en pacientes ≥ 75 años 600 mg cuando se decide ICP
Ticagrelor VO	180 mg	90 mg cada 12 h	Puede generar disnea
Prasugrel VO	60 mg	5-10 mg cada 24 h	Usar dosis bajas en < 60 kg o ≥ 75 años No usar si hay antecedentes de accidente cerebrovascular isquémico
Heparina no fraccionada (HNF) IV	70-100 UI/kg bolo (4000 UI máximo)	12 UI/kg por hora	Ajustar con control de tiempo de tromboplastina parcial activada: objetivo 60-80 s Usuario crónico de warfarina con INR < 2,5, administrar bolo de 60 UI/kg para ICP Usuario crónico de ACOD, administrar bolo de 60 UI/kg (sin importar el tiempo de ultima dosis) para ICP
Enoxaparina SC	1 mg/kg cada 12 h	1 mg/kg cada 12 h	Reducir a cada 24 h si TFG < 30 ml/min Si la dosis inicial fue > 8 h, administrar bolo de 0,3 mg/kg para ICP Usuario crónico de warfarina con INR < 2,5, administrar bolo de 0,5 mg/kg para ICP Usuario crónico de ACOD, administrar bolo de 0,5 mg/kg (sin importar el tiempo de ultima dosis) para ICP
Fondaparinux SC	2,5 mg/d	2,5 mg/d	Se prefiere cuando no se anticipa una estrategia invasiva temprana Administrar un único bolo de heparina no fraccionada a dosis completa durante la ICP, debido al riesgo de trombosis de catéter Evitar si TFG < 30ml/min

ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; EAP: edema agudo de pulmon; IAMCEST; infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; ICP: intervención coronaria percutánea; INR: *International Normalized Ratio*; IV: intravenosa; SC: subcutánea; TFG: tasa de filtración glomerular; VO: vía oral.

fondaparinux en lugar de enoxaparina mientras se espera la angiografía invasiva[1]. Cabe destacar que el uso de fondaparinux está asociado a la formación de trombos en el catéter y, por lo tanto, se debe administrar un bolo de dosis completa de HNF si el paciente se somete a una ICP[1,2].

Tras una angioplastia exitosa puede suspenderse el anticoagulante siempre que no exista otra indicación para continuar (fibrilación auricular, tromboembolia venosa, trombo ventricular, etc.). Si el paciente no fue revascularizado, deberá recibir el tratamiento anticoagulante hasta el alta o típicamente hasta un máximo de 8 días[29].

Para los pacientes que venían usando anticoagulantes orales directos (ACOD), como apixabán, rivaroxabán o dabigatrán, o antagonistas de la vitamina K (warfarina), y que serán sometidos a angiografía coronaria por SCASEST, se puede añadir una dosis baja de HNF (60 UI/kg) o enoxaparina (0,5 mg/kg) antes del procedimiento para asegurar la permeabilidad de los catéteres. La warfarina se indica cuando el *International Normalized Ratio* (INR) es < 2,5, y en pacientes que utilizan ACOD se administra de forma sistemática, sin importar cuándo fue la última toma[1,2].

Estrategia invasiva

Una vez definido el diagnóstico del paciente como un SCASEST es necesario establecer el momento óptimo para la angiografía coronaria invasiva y la revascularización. El objetivo es lograr la revascularización y la reducción de los MACE. Cada paciente debe ser evaluado de forma individual y definir el destino final con apoyo del *heart team* (Tabla 4)[1,2].

Estrategia invasiva inmediata

Una estrategia invasiva inmediata se refiere a la angiografía de emergencia (es decir, lo antes posible) y la ICP si está indicada. Esto se recomienda para pacientes con diagnóstico provisional de SCASEST y cualquiera de los siguientes criterios de muy alto riesgo[1]:

- Inestabilidad hemodinámica o *shock* cardiogénico.
- Dolor torácico recurrente o persistente refractario al tratamiento médico.
- Insuficiencia cardiaca aguda presuntamente secundaria a isquemia miocárdica persistente.
- Arritmias potencialmente mortales o paro cardiaco tras la presentación.
- Complicaciones mecánicas.
- Cambios dinámicos recurrentes en el ECG sugestivos de isquemia (en particular, con elevación intermitente del segmento ST)[30].

En el caso del *shock* cardiogénico por SCASEST se recomienda la revascularización de emergencia de la arteria culpable, independientemente del tiempo de retraso[30,31].

Estrategia invasiva temprana o durante la hospitalización

Se refiere a la angiografía invasiva sistemática (e ICP si es necesaria) dentro de las 24 horas posteriores a la presentación[32,33]. Esta estrategia debe considerarse en pacientes con un diagnóstico provisional de SCASEST y cualquiera de los siguientes criterios de alto riesgo[1]:

- Diagnóstico confirmado de IAMSEST según los algoritmos de hs-cTn recomendados.
- Cambios dinámicos en el segmento ST o la onda T.
- Elevación transitoria del segmento ST.
- Puntuación de riesgo GRACE > 140.

Estrategia invasiva selectiva

Se recomienda un abordaje invasivo selectivo tras la realización de pruebas de isquemia adecuadas o la detección de enfermedad coronaria obstructiva mediante angiografía por tomografía computarizada coronaria en pacientes sin características de riesgo muy alto o alto y con un bajo índice de sospecha de SCASEST.

Un abordaje invasivo selectivo también es apropiado para pacientes con IAMSEST o angina inestable que no se consideran buenos candidatos para la angioplastia coronaria por tener contraindicaciones relativas para el procedimiento, como alto riesgo de sangrado por DAP, trombocitopenia grave (plaquetas < 50 × 10^9/l), enfermedad renal crónica avanzada sin hemodiálisis, falla renal aguda, expectativa de vida < 1-2 años, demencia avanzada, anatomía conocida sin posibilidad de angioplastia percutánea o de cirugía de revascularización miocárdica, o por deseo del paciente[2].

Los pacientes con pruebas positivas de alto riesgo o síntomas recurrentes deben ingresar al laboratorio de hemodinámica previo al alta, mientras que aquellos con estudios no invasivos negativos pueden ser dados de alta[34].

Al proceder con la revascularización por medio de ICP o cirugía de revascularización coronaria, el objetivo general recomendado es lograr una revascularización completa basada en el estado clínico, la complejidad anatómica y la comorbilidad[35].

Planificación del tratamiento hospitalario previo al alta

Doble antiagregación

En pacientes con SCASEST, la adición de un inhibidor del receptor P2Y12 al tratamiento reduce el riesgo de eventos trombóticos tempranos y tardíos[1,2]. Luego de la angioplastia, el régimen estándar consiste en DAP con un inhibidor potente de P2Y12 y aspirina por un periodo de 12 meses[1].

Las alternativas al tratamiento estándar, con el objetivo de reducir el riesgo de sangrado, incluyen la reducción del tiempo de DAP y el desescalado de prasugrel o ticagrelor a clopidogrel, dependiendo del balance entre el riesgo de sangrado y el riesgo isquémico. El desescalado puede ser considerado una alternativa más allá de los 30 días de tratamiento con DAP. Por otro lado, la reducción del tiempo de DAP puede considerarse en pacientes que no han cursado ningún evento luego de 3 a 6 meses de tratamiento con DAP y que no tienen un riesgo isquémico alto. Se recomienda continuar con monoterapia, idealmente con un inhibidor del receptor P2Y12, como ticagrelor[36,37].

En los pacientes con un alto riesgo de sangrado gastrointestinal se pueden utilizar inhibidores de la bomba de protones, idealmente pantoprazol, en combinación con la DAP, o anticoagulación para reducir este riesgo[38,39].

En los pacientes que requieren anticoagulación por otro motivo (p. ej., fibrilación auricular, tromboembolia venosa o prótesis valvulares mecánicas) se plantea un periodo corto de triple terapia con aspirina, clopidogrel y un anticoagulante oral[40], y luego de 1 a 4 semanas se recomienda retirar la aspirina para posteriormente continuar solo con clopidogrel y anticoagulante hasta cumplir 1 año de tratamiento. En la práctica clínica habitual

Tabla 4. Estratificación del riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Estrategia de tratamiento	Escenario clínico	Categoría de riesgo
Estrategia invasiva inmediata Tiempo de ingreso a hemodinámica: emergencia (lo antes posible)	Inestabilidad hemodinámica o *shock* cardiogénico Dolor torácico recurrente o persistente refractario al tratamiento médico Insuficiencia cardiaca aguda presuntamente secundaria a isquemia miocárdica persistente Arritmias potencialmente mortales o paro cardiaco tras la presentación Complicaciones mecánicas Cambios dinámicos recurrentes en el electrocardiograma sugestivos de isquemia (en particular, con elevación intermitente del segmento ST)	Muy alto riesgo/ inestable
Estrategia invasiva temprana o durante la hospitalización Tiempo de ingreso a hemodinámica: < 24 h	Diagnóstico confirmado de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST según los algoritmos de troponina cardiaca de alta sensibilidad recomendados Cambios dinámicos en el segmento ST o la onda T Elevación transitoria del segmento ST Puntuación de riesgo GRACE > 140	Alto riesgo
Estrategia invasiva selectiva Estratificación no invasiva Realizar *test* de isquemia con imagen o angiografía por tomografía computarizada	En pacientes sin características de muy alto riesgo o alto riesgo y baja sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST Mal candidato para angioplastia coronaria por contraindicaciones relativas, como: Alto riesgo de sangrado por doble antiagregación plaquetaria Trombocitopenia grave (plaquetas < 50 × 10^9/l) Enfermedad renal crónica avanzada sin hemodiálisis Falla renal aguda Expectativa de vida < 1-2 años Demencia avanzada Anatomía conocida sin posibilidad de angioplastia percutánea o cirugía de revascularización miocárdica Deseo del paciente	Los pacientes con *test* de isquemia de alto riesgo o angiografía coronaria positiva deben ser manejados de forma invasiva

se recomienda el uso de ACOD debido a su eficacia y perfil de seguridad, con excepción de los portadores de prótesis valvular mecánica o estenosis mitral moderada-grave, quienes solo pueden ser tratados con warfarina[41,42].

El prasugrel y el ticagrelor no deben usarse en esquemas de triple terapia debido a sus tasas prohibitivas de sangrado[1,2].

En los pacientes con IAMSEST en quienes se decide tratamiento no invasivo, la DAP debe continuarse por 1 año o menos en casos de alto riesgo de sangrado[1,2]. En los pacientes con IAM tipo 2, el tratamiento debe enfocarse en identificar y tratar la causa precipitante además del control de los factores de riesgo cardiovascular. En caso de IAM con arterias coronarias no obstructivas es vital realizar las evaluaciones necesarias para establecer la causa (coronariografía invasiva funcional, ecocardiografía, resonancia magnética) y el tratamiento debe individualizarse según la etiología identificada; se considerará la antiagregación en pacientes con evidencia de enfermedad aterosclerótica. En el síndrome de takotsubo, el tratamiento es generalmente de soporte y empírico, debido a la falta de estudios aleatorizados[43].

Niveles de lípidos

Se recomienda el inicio de estatinas a dosis de alta intensidad (atorvastatina 40-80 mg/día o rosuvastatina 20-40 mg/día) lo más pronto posible durante la hospitalización para reducir el riesgo de MACE[1,44]. El objetivo de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) es de < 55 mg/dl junto con una reducción de ≥ 50% respecto del C-LDL de base[1,45]. En los pacientes con tratamiento a dosis máximas de estatinas y C-LDL ≥ 70 mg/dl y en aquellos con C-LDL entre 55 y < 70 mg/dl con muy alto riesgo se puede agregar al tratamiento ezetimiba[46], ácido bempedoico[47] o inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9, como evolocumab[48] o alirocumab[49], según su disponibilidad para este fin. Así mismo, son alternativas de tratamiento en caso de intolerancia a las estatinas[2].

Se recomienda realizar un control de perfil lipídico 4 a 8 semanas luego de iniciar la terapia de alta intensidad o cuando hubo un ajuste de dosis, para valorar la respuesta y la adherencia. Por cada 38,7 mg/dl de reducción absoluta en el C-LDL, el riesgo de MACE disminuye aproximadamente un 22%[50].

Inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2

En la actualidad, los inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 (SGLT-2), como la empagliflozina y la dapagliflozina, son uno de los pilares terapéuticos para el manejo de la insuficiencia cardiaca[51,52].

Su impacto directo sobre el IAM, tanto en la prevención de eventos isquémicos primarios y secundarios como en la reducción de MACE, ha mostrado resultados clínicos neutrales[53,54]. Sin embargo, en pacientes con indicaciones para inhibidores de SGLT-2, como diabetes *mellitus* tipo 2, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca o IAM reciente, se puede brindar la oportunidad de iniciar el tratamiento con estos agentes y disminuir el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca[53,54]. Cabe señalar que los inhibidores de SGLT-2 se asocian a mayor riesgo de infecciones urinarias, infecciones genitales micóticas, hipovolemia y cetoacidosis euglucémica, por lo que se deben suspender 3 días previos a una cirugía.

Agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1

En un estudio, la semaglutida, un agonista del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1, logró una reducción relativa significativa del 20% en el objetivo primario compuesto de muerte por causa cardiovascular, IAM no fatal o ictus no fatal; sin embargo, hasta un 16,6% de los pacientes abandonó el tratamiento principalmente por problemas digestivos[55].

Betabloqueantes

En los pacientes con diagnóstico de SCASEST se recomienda el inicio temprano (< 24 h) de betabloqueantes en ausencia de contraindicaciones con el objetivo de reducir las tasas de reinfarto y de arritmias ventriculares[1,2].

La indicación del uso de betabloqueantes a largo plazo con el objetivo de reducir los MACE luego de un evento isquémico agudo ha experimentado un cambio de paradigma impulsado por la evidencia de los grandes ensayos clínicos contemporáneos: REDUCE-AMI[56], REBOOT-CNIC[57] y BETAMI-DANBLOCK[58]. Los estudios sugieren que el beneficio de los betabloqueantes ya no se asume de forma universal para todo paciente que ha sufrido un IAM, y que se deben valorar la indicación y la continuidad del tratamiento de forma individual.

FEVI ≤ 40%

Deben iniciarse de forma sistemática dentro de las primeras 24 horas, es decir, si el paciente está hemodinámicamente estable, sin signos de bajo gasto ni riesgo de *shock* cardiogénico[1,2]. En este grupo de pacientes se deberá mantener el tratamiento a largo plazo.

FEVI ≥ 50% e infarto revascularizado

El uso sistemático a largo plazo de betabloqueantes no demostró beneficio en los objetivos primarios de los estudios, principalmente en el compuesto de muerte por cualquier causa y IAM no mortal, por lo que no se recomienda de manera sistemática ni obligatoria a largo plazo si el paciente no tiene otra indicación concomitante (fibrilación auricular, FEVI reducida o angina refractaria)[56-58].

FEVI 41-49%

La evidencia reciente muestra un escenario intermedio. Los metaanálisis sugieren que existe beneficio clínico en este subgrupo (reduciendo el compuesto de muerte por cualquier causa, IAM no fatal o ingresos por insuficiencia cardiaca). Se tiende a mantener una recomendación favorable, evaluando el riesgo isquémico y la presencia de remodelado ventricular de forma individualizada[59].

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (IECA/ARAII)

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAII) se mantienen como un pilar fundamental de la terapia médica óptima, respaldados por las guías internacionales más recientes[2,51,52].

En pacientes con SCASEST y FEVI ≤ 40% su beneficio principal radica en la atenuación del remodelado ventricular adverso, la estabilización endotelial y la reducción de MACE[1,2,51,52]. Además, su beneficio se ha visto en otros grupos de pacientes con otras patologías, como diabetes, enfermedad renal crónica e hipertensión[60].

En pacientes que han sufrido un SCASEST con FEVI > 40%, revascularizados y sin diabetes ni enfermedad renal crónica, el beneficio absoluto es menor gracias a la revascularización moderna; los metaanálisis históricos confirman una reducción modesta, pero estadísticamente significativa, en la mortalidad por todas las causas y en el reinfarto[2,61].

Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides

Basándose en el estudio EPHESUS, el uso de antagonistas de los receptores de mineralocorticoides reduce drásticamente la mortalidad por cualquier causa y la mortalidad por causa cardiovascular, principalmente por reducción de la muerte súbita cardiaca[62]. Se recomienda su utilización en pacientes postinfarto que ya reciben dosis óptimas de IECA o ARAII y betabloqueantes, y que cumplen con FEVI ≤ 40%, presencia de insuficiencia cardiaca clínica o diagnóstico de diabetes *mellitus* siempre que no exista enfermedad renal significativa y el potasio sérico sea ≤ 5,0 mEq/l[62].

Seguimiento tras el alta

Las intervenciones de soporte iniciadas en el hospital y continuadas posteriormente están asociadas a una mortalidad reducida a 3 meses y a 1 año, así como también a una reducción de los reingresos a 30 días[1,2]. Entre las medidas importantes se encuentran la educación del paciente (conocimiento de la enfermedad, conductas saludables, cese del tabaquismo, actividad física, dieta sana) y la adherencia al tratamiento.

La implementación de programas de rehabilitación cardiaca con abordaje multidisciplinario, personalizado y bien establecido es fundamental en el manejo. Se reduce la morbimortalidad mediante educación, ejercicio, nutrición, tratamiento farmacológico y apoyo psicológico, con beneficios demostrados en el remodelado ventricular, la FEVI, la capacidad funcional y los MACE; sin embargo, siguen estando infrautilizados debido a barreras de captación, derivación tardía e inadecuada percepción del riesgo por parte de los pacientes[63,64].

Los programas de rehabilitación realizados en un centro, asociados a programas de telemedicina, indujeron beneficios de salud persistentes y se mantuvo su costo-eficacia hasta 2 años después de finalizar la intervención, aunque hubo una reducción parcial de los beneficios originales una vez terminada la fase de teleintervención activa[65].

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Para la preparación de este manuscrito, el autor declara la utilización del modelo de lenguaje de inteligencia artificial Gemini (Google) con el propósito exclusivo de estructurar y dar formato a las referencias bibliográficas según el estilo Vancouver. La herramienta no fue utilizada en ninguna otra fase de la investigación, incluyendo la generación de datos, la búsqueda bibliográfica, la selección de fuentes citadas, el análisis de resultados ni la redacción del contenido científico original. La validación del contenido científico y de las referencias fue realizada y verificada por el autor.

Referencias

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2023;44:3720-826.
2. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 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:e771-862.
3. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021;144:e368-454.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation. 2018;138:e618-51.
5. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2010;362:2155-65.
6. Szummer K, Wallentin L, Lindhagen L, Alfredsson J, Erlinge D, Held C, et al. Relations between type of acute coronary syndrome and long-term outcomes: an analysis from the SWEDEHEART registry. EuroIntervention. 2018;14:e1194-201.
7. Hernández-Vásquez A, Vargas-Fernández R, Chacón-Díaz M. Tendencias en la epidemiología del infarto agudo de miocardio en el Perú: un análisis de los registros oficiales de SUSALUD. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2024;5:187-97.
8. Reyes-Rocha M, Ruiz-Mori E; investigadores del RENIMA II. Registro Nacional de Infarto de Miocardio Agudo II: RENIMA II. Rev Peru Cardiol. 2013;39:60-71.
9. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, Twerenbold R, Reiter M, Zellweger C, et al. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. CMAJ. 2012;184:E587-97.
10. Thiruganasambandamoorthy V, Toarta C, Shorr R, Nemnom MJ, Mukarram M, Wells GA, et al. Use of conventional cardiac troponin assay for diagnosis of non-ST-elevation myocardial infarction. BMC Emerg Med. 2020;20:2.
11. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2015;4:3-5.

12. Gołąbek N, Jakubowski W, Król S, Kozioł M, Niewiara Ł, Kleczyński P, et al. ECG patterns suggestive of high-risk coronary anatomy in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome — an analysis of real-world patients. Postepy Kardiol Interwencyjnej. 2023;19:326-32.
13. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with an acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). BMJ. 2006;333:1091.
14. Fox KA, FitzGerald G, Puymirat E, Huang W, Carruthers K, Simon T, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. BMJ Open. 2014;4:e004425.
15. Thygesen K, Mair J, Mueller C, Huber K, Weber M, Plebani M, et al. Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care: a position statement from the Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. Eur Heart J. 2012;33:2001-6.
16. Natsuaki M, Morimoto T, Shiomi H, Yamaji K, Watanabe H, Shizuta S, et al. Application of the Academic Research Consortium for High Bleeding Risk criteria to acute coronary syndrome patients. Am J Cardiol. 2021; 143:6-12.
17. De Luca L, D'Ascenzo F, Musumeci G, Saia F, Parodi G, Varbella F, et al. Validation of the PRECISE-DAPT score in an all-comers registry of patients undergoing percutaneous coronary intervention. EuroIntervention. 2018;14:e914-21.
18. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2017;377:1240-9.
19. Stub D, Smith KL, Bernard SA, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al; AVOID Investigators. Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction. Circulation. 2015;131:2143-50.
20. Collins R, Peto R, Flather M, Parish S, Sleight P, Conlon M, et al.; ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet. 1995;345:669-82.
21. Parodi G, Xanthopoulou I, Bellandi B, Buonamici P, Antoniucci D, Tziakas D, et al. Effects of morphine coadministration on clopidogrel, prasugrel, and ticagrelor pharmacological profiles in patients with acute myocardial infarction: charge and discharge of the antiplatelet pill. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8:1199-206.
22. Schjerning Olsen AM, Gislason GH, McGettigan P, Fosbøl EL, Sørensen R, Hansen W, et al. Association of NSAID use with risk of 1-year safety outcomes in patients after myocardial infarction: a nationwide cohort study. J Am Coll Cardiol. 2015;65:2081-9.
23. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al.; PLATO Investigators. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2009;361:1045-57.
24. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Bodí V, et al.; TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2007;357: 2001-15.
25. Tarantini G, Mojoli M, Varbella F, Caporale R, Rigattieri S, Ando G, et al. Timing of oral P2Y12 inhibitor administration in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the DUBIUS-trial. J Am Coll Cardiol. 2021;77: 1991-2003.
26. James S, Angiolillo DJ, Cornel JH, Erlinge D, Husted S, Kontny F, et al.; PLATO Study Group. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes intended for non-invasive management: substudy from prospective randomised platelet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial. BMJ. 2011;342:d3527.
27. Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, Van de Werf F, Menown IB, Goodman SG, et al. Efficacy and safety of the low-molecular-weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. Eur Heart J. 2007;28:2077-86.
28. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, Cohen M, Grines CL, Goodman SG, et al.; SYNERGY Trial Investigators. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. JAMA. 2004;292:45-54.
29. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, Turpie AG, Bernink PJ, Murphy SA, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction: results of the Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) 11B trial. Circulation. 1999;100: 1593-601.
30. Jobs A, Collet JP, Thiele H, Desch S, de Waha-Thiele S, Koenig W, et al. Optimal timing of an invasive strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomised trials. Lancet. 2017;389:1347-56.
31. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. N Engl J Med. 1999;341: 625-34.
32. Awan A, Ogunti R, Fatima U, Gonzalez H, Ganta N, Rizwan M, et al. Timing of percutaneous coronary intervention in non-ST elevation acute coronary syndrome — meta-analysis and systematic review of literature. Cardiovasc Revasc Med. 2020;21:1398-404.
33. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, Cannon CP, Clayton TC, de Winter RJ, et al. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA. 2008;300:71-80.
34. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, Wallentin L, Boden WE, Spacek R, et al.; Collaborative Systematic Review Group. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. JAMA. 2005;293:2908-17.
35. Siebert VR, Borgaonkar S, Jia X, Nguyen HL, Birnbaum Y, Lakkis NM, et al. Meta-analysis comparing multivessel versus culprit coronary arterial revascularization for patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Am J Cardiol. 2019;124:1501-11.
36. Mehran R, Baber U, Sharma SK, Cohen DJ, Angiolillo DJ, Briguori C, et al. Ticagrelor with or without aspirin in high-risk patients after PCI. N Engl J Med. 2019;381:2032-42.
37. Ge Z, Kan J, Gao X, Zhang JJ, Ye F, Gu S, et al. Ticagrelor monotherapy versus dual antiplatelet therapy after 1 month of DAPT following percutaneous coronary intervention in acute coronary syndrome: the ULTIMATE-DAPT randomized clinical trial. Lancet. 2024;403:1455-64.
38. Ahn HJ, Lee SR, Choi EK, Rhee TM, Kwon S, Oh S, et al. Protective effect of proton-pump inhibitor against gastrointestinal bleeding in patients receiving oral anticoagulants: a systematic review and meta-analysis. Br J Clin Pharmacol. 2022;88:4684-95.
39. Kang D, Kim J, Park H, Choi S, Lee J, Jeong M, et al. Effects of proton pump inhibitors on gastrointestinal bleeding and cardiovascular outcomes in myocardial infarction patients treated with DAPT. EuroIntervention. 2025;21:e229-39.
40. Lopes RD, Heizer G, Aronson R, Vranckx P, Goodman SG, Windecker S, et al. Antithrombotic therapy after acute coronary syndrome or PCI in atrial fibrillation. N Engl J Med. 2019;380:1509-24.
41. Gargiulo G, Goette A, Tijssen J, Eckardt L, Lewalter T, Vranckx P, et al. Safety and efficacy outcomes of double vs. triple antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis of non-vitamin K antagonist oral anticoagulant-based randomized clinical trials. Eur Heart J. 2019;40:3757-67.
42. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet. 2014;383:955-62.
43. Montone RA, Cosentino N, Gorla R, Biscaglia S, La Vecchia G, Rinaldi R, et al. Stratified treatment of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: the PROMISE trial. Eur Heart J. 2026;47:1456-66.
44. Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, Johnson HM, Anderson TS, Bittner VA, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of dyslipidemia: a report of the American College of Cardiology/AmericanHeart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2026;153: e1154-276.
45. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2004;350:1495-504.
46. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, Stone PH, Evenson JR, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2015;372:2387-97.
47. Nissen SE, Lincoff AM, Nicholls SJ, Ruotolo G, Macdonald DE, Hanipah ME, et al. Bempedoic acid and cardiovascular outcomes in statin-intolerant patients. N Engl J Med. 2023;388:1353-64.
48. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. N Engl J Med. 2017;376:1713-22.
49. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, Bhatt DL, Bittner VA, Diaz R, et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2018;379:2097-107.
50. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhala L, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. Lancet. 2010;376:1670-81.
51. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 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. Circulation. 2022;145: e895-1032.
52. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2021;42:3599-726.

53. Butler J, Jones WS, Udell JA, Anker SD, Petrie MC, Harrington J, et al. Empagliflozin after acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2024;390: 1455-66.
54. James S, Erlinge D, Storey RF, McGuire DK, de Belder M, Eriksson N, et al. Dapagliflozin in myocardial infarction without diabetes or heart failure. NEJM Evid. 2024;3:EVIDoa2300286.
55. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Kahn RE, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med. 2023;389:2221-32.
56. Yndigegn T, Lindahl B, Mars K, Hofmann R, James S, Redfors B, et al. Beta-blockers after myocardial infarction and preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2024;390:1472-81.
57. Ibanez B, Latini R, Rossello X, Domínguez-Rodríguez A, Fernández-Vázquez F, Pelizzoni V, et al. Beta-blockers after myocardial infarction without reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2025;393:1889-900.
58. Munkhaugen J, Kristensen AMD, Halvorsen S, Holmager T, Olsen MH, Bakken A, et al. Beta-blockers after myocardial infarction in patients without heart failure. N Engl J Med. 2025;393:1901-11.
59. Rossello X, Munkhaugen J, Bakken A, Halvorsen S, Atar D, Ibanez B, et al. β blockers after myocardial infarction with mildly reduced ejection fraction: an individual patient data meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet. 2025;406:1128-37.
60. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. Circulation. 1998;97:2202-12.
61. Al-Mallah MH, Tleyjeh IM, Abdel-Latif AA, Weaver WD. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in coronary artery disease and preserved left ventricular systolic function: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Am Coll Cardiol. 2006;47:1576-83.
62. Pitt B, Remme WJ, Zannad F, Neaton J, Martínez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003;348: 1309-21.
63. Dibben GO, Faulkner J, Oldridge N, Rees K, Thompson DR, Zwisler AD, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: a meta-analysis. Eur Heart J. 2023;44:452-69.
64. Aleksova A, Fluca AL, Beltrami AP, Dozio E, Sinagra G, Marketou M, et al. Part 1 - Cardiac rehabilitation after an acute myocardial infarction: four phases of the programme — where do we stand? J Clin Med. 2025; 14:1117.
65. Frederix I, Solmi F, Goetschalckx K, Houbrechts M, Gevaert S, Van Craenenbroeck E, et al. Long-term clinical and economic effectiveness of a comprehensive tele-cardiac rehabilitation program: final results of the Telerehab III randomized controlled trial. Eur J Prev Cardiol. 2024; 31:589-98.

Revista Peruana de Cardiología

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Fenotipo no clásico de la enfermedad de Fabry. A propósito de un caso

Non-classical phenotype of Fabry disease. A case report

Julio C. Velasco-Castro[1,2], Alwis J. Vega-Cataño[1,2], Gieselle J. Fragozo-Plata[1,2], Fredy A. Ramírez-Jara[1,2], Cristian F. Carrillo-Pinzón[1,2] y Lorena García-Agudelo[1,2]*

[1]*Departamento de Investigación GIHORO;* [2]*Departamento de Medicina Interna. Hospital Regional de la Orinoquia, Yopal, Colombia*

Resumen

Este informe describe un caso de enfermedad de Fabry no clásico en un hombre de 49 años que consultó con múltiples manifestaciones cardiovasculares, principalmente hipertrofia ventricular izquierda inexplicable, y enfermedad renal, con niveles bajos de la enzima alfa-galactosidasa A. Se resalta la importancia de una evaluación clínica exhaustiva, considerando la amplia variedad de patologías que pueden enmascarar la enfermedad y retrasar su diagnóstico oportuno. Este caso es clínicamente relevante debido a su baja prevalencia y a la presentación de una variante no clásica de la enfermedad.

Palabras clave: *Enfermedad de Fabry. Alfa-galactosidasa A. Enfermedad renal. Hipertrofia ventricular izquierda.*

Abstract

This report describes a case of non-classical Fabry disease in a 49-year-old man who consulted with multiple cardiovascular manifestations, mainly unexplained left ventricular hypertrophy, and kidney disease, with reduced alpha-galactosidase A activity. The importance of a thorough clinical evaluation is emphasized, considering the wide variety of pathologies that can mask the disease and delay its timely diagnosis. This case is clinically relevant due to its low prevalence and the presentation of a non-classical variant of the disease.

Keywords: *Fabry disease. Alpha-galactosidase A. Kidney disease. Left ventricular hypertrophy.*

Correspondencia:
Julio C. Velasco-Castro
E-mail: juliovelascoinvestigacion@gmail.com

Fecha de recepción: 25-11-2025
Fecha de aceptación: 09-04-2026
DOI: 10.24875/RPERC.25000041

Disponible en internet: 15-07-2026
Rev Peruana Card. 2026;51(3):153-158
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La enfermedad de Fabry es un trastorno genético poco frecuente ligado al cromosoma X, causado por variantes patógenas en el gen *GLA* que conllevan deficiencia de la enzima alfa-galactosidasa A/α-Gal A, codificada por *GLA*, lo que provoca la acumulación progresiva de glucoesfingolípidos como globotriaosilceramida (GL-3) y su derivado globotriaosilesfingosina (Lyso-GL-3) en múltiples tejidos (renal, cardiaco, neurológico, vascular y cerebral, entre otros)[1]. Los depósitos de estos sustratos, junto con su carácter inmunogénico, llevan al desarrollo de efectos nocivos como la activación del sistema inmunitario, la inflamación y el estrés oxidativo, que en consecuencia ocasionan daño tisular progresivo y disfunción orgánica[1-3].

La enfermedad de Fabry es un trastorno ligado al cromosoma X que puede afectar tanto a hombres como a mujeres, aunque la expresión clínica en mujeres suele ser más variable. De acuerdo con la European Society of Cardiology, su prevalencia no está bien establecida y se cree que es infravalorada debido a que las estimaciones actuales han sido evaluadas en asociación con otras condiciones clínicas. En tanto, algunos autores describen que ocurre en 1 de cada 40.000-170.000 nacimientos[3,4] y otros aseguran que está presente en 0,02-0,09 por 10.000 habitantes. En individuos con hipertrofia ventricular izquierda de etiología no clara, la enfermedad de Fabry se ha observado en el 0,5-1% de los casos. En pacientes con enfermedad renal terminal y que reciben hemodiálisis se ha descrito una prevalencia del 0,2-1,2%, mientras que en hombres con ictus criptogénico la prevalencia asciende al 3-4%[2,4].

Existen dos fenotipos de la enfermedad: el clásico, que puede tener comportamiento fisiopatológico y clínico de inicio temprano, progresión rápida y desenlace tardío, y el no clásico o tardío, que puede tener un inicio leve de las manifestaciones y en fases avanzadas la afección cardiaca y renal tiene un comportamiento mayor que usualmente requiere terapia de reemplazo renal o implante de un marcapasos/cardiodesfibrilador o cardioversor[3].

Las manifestaciones clínicas habituales del fenotipo clásico incluyen crisis dolorosas (acroparestesias) que debutan durante la infancia o la adolescencia, córnea *verticillata* y angioqueratomas, mientras que el compromiso cardiovascular se manifiesta con hipertrofia ventricular izquierda, fibrosis miocárdica, arritmias e insuficiencia cardiaca.

La insuficiencia cardiaca está infradiagnosticada en los individuos con enfermedad de Fabry e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada y arritmias ventriculares en hombres mayores de 30 años y mujeres mayores de 40 años[4]. Es usual encontrarse pacientes con insuficiencia renal que pueden progresar a enfermedad renal crónica y terminal[5]. Las afectaciones neurológicas frecuentemente observadas son el accidente isquémico transitorio y el ictus, que pueden ocurrir en edades tempranas y ocasionar discapacidad y morbimortalidad significativa[6].

El diagnóstico suele retrasarse hasta etapas avanzadas de la enfermedad, cuando ya se evidencian la hipertrofia ventricular izquierda y la insuficiencia renal. Con frecuencia, los pacientes presentan una persistencia prolongada de las manifestaciones clínicas antes de obtener un diagnóstico definitivo. El tratamiento de elección para la enfermedad de Fabry es la terapia de reemplazo enzimático con enzimas recombinantes, como la agalsidasa alfa y la agalsidasa beta. En los últimos años se han evidenciado beneficios clínicos significativos, aunque también ciertas limitaciones, en comparación con la terapia oral basada en chaperonas. Entre estas, el migalastat ha demostrado eficacia únicamente en pacientes portadores de variantes del gen *GLA* susceptibles a este tipo de tratamiento[6,7].

Se presenta el caso de un paciente que consultó con múltiples manifestaciones específicas de órgano, principalmente cardiovasculares, y mediante los estudios realizados, incluida la determinación de unos niveles bajos de la enzima alfa-galactosidasa A, fue diagnosticado con enfermedad de Fabry.

Caso clínico

Varón de 49 años, con antecedentes de consumo ocasional de alcohol y tabaquismo esporádico. Refiere que su padre falleció a los 57 años a causa de una enfermedad renal terminal de etiología no especificada.

Consultó a urgencias por un cuadro de 1 mes de evolución de malestar general asociado a astenia, adinamia, artralgias generalizadas, episodios febriles no cuantificados y cefalea pulsátil de predominio temporal izquierda, de intensidad 3/10 según la escala análoga del dolor, además de sensación de palpitaciones, disnea de medianos esfuerzos con clase funcional II/IV de la New York Heart Association, ortopnea, poliuria, polidipsia y nicturia.

En la admisión, el paciente se encontraba en regular estado general con alteración notable en los signos vitales. Presentaba hipertensión arterial (170/98 mmHg),

Tabla 1. Resultados de laboratorio

Analítica	Resultados			Parámetros
	Día 1	Día 3	Día 5	
Hemoglobina	7,6	7,0	8,0	13,2-16,6 g/dl
Leucocitos	8,44	7,01	5,73	4,5-11,0 × 10^3/mm^3
Neutrófilos	69,9	71,1	91	40-70%
Linfocitos	35,3	-	4,9	20-40%
Plaquetas	117,6	116	169	150-400 × 10^3/mm^3
Potasio	2,69	2,7	3,5	3,5-5,0 mEq/l
Sodio	134	-	138	135-145 mEq/l
Transaminasa glutámico oxalacética	36	-	-	8-48 u/l
Transaminasa glutámico pirúvica	19	-	-	8-33 u/l
Tiempo de tromboplastina	30,6	-	36,2	25-35 s
Tiempo de protrombina	11	-	11,3	11-13,5 s INR: 0,8-1,1
Fosfatasa alcalina	87	-	-	44-147 u/l
Amilasa	102	-	-	30-100 u/l
Lactato deshidrogenasa	1181	624	234	125-333 u/l
Ferritina	-	760,33	-	30-400 ng/ml
Glucemia	90	-	112	< 140 mg/dl
Hemoglobina glucosilada	5,6	-	-	< 5,7%
Creatinina	10,37	11,8	12,62	0,7-1,2 mg/dl
Nitrógeno ureico en sangre	93,6	108	106,4	6-20 mg/dl
Lipoproteínas de baja densidad	-	674	-	< 100 mg/dl
Troponina I	369,10	-	-	< 11 ng/ml
Propéptido natriurético cerebral tipo B	> 25,000	-	-	< 125 pg/ml

INR: *International Normalized Ratio.*

taquipnea (26 respiraciones por minuto) con saturación de oxígeno del 91% al aire ambiente y temperatura de 36 °C. Peso 60 kg y talla 1,65 m. Tenía edema palpebral.

El electrocardiograma solo sugirió hipertrofia ventricular izquierda. Los laboratorios de ingreso se muestran en la tabla 1. Los gases arteriales mostraron acidosis metabólica leve. El examen de orina evidenció proteinuria (500 mg/dl; valor normal < 14 mg/dl) y hematuria (250 eritrocitos/campo; valor normal 0-2 eritrocitos/campo). La proteinuria de 24 horas fue de 378,4 mg (nivel normal: < 0,15 g/24 h). Las pruebas serológicas para virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis B y sífilis fueron negativas. Los niveles de vitaminas B1 y B12, el ácido fólico, los anticuerpos antiperoxidasa tiroidea, las inmunoglobulinas, los autoanticuerpos, el complemento y los marcadores tumorales fueron normales o negativos. La radiografía y la tomografía computarizada de tórax documentaron derrame pleural bilateral, atelectasias subsegmentarias basales posteriores e infiltrados con tendencia a la consolidación en los lóbulos inferiores.

Dado que se consideró una glomerulonefritis rápidamente progresiva secundaria de probable origen autoinmunitario, lesión renal aguda con tasa de filtración glomerular (TFG) de 8,37 ml/min/1,73 m^2 en deterioro (Tabla 1, días 3 y 5), lesión miocárdica aguda y neumonía adquirida en la comunidad, se inició terapia con líquidos intravenosos, labetalol 20 mg intravenoso en dosis única, amlodipino 10 mg al día por vía oral, clonidina 150 µg cada 8 horas por vía oral, metilprednisolona 500 mg al día por vía intravenosa y piperacilina-tazobactam 2,25 g cada 6 horas.

Los exámenes de control al quinto día de hospitalización mostraron mayor compromiso de la función renal (TFG de 4,36 ml/min/1.73 m^2), los niveles de hemoglobina se optimizaron luego de recibir transfusión de una unidad de glóbulos rojos y el perfil ferrocinético fue

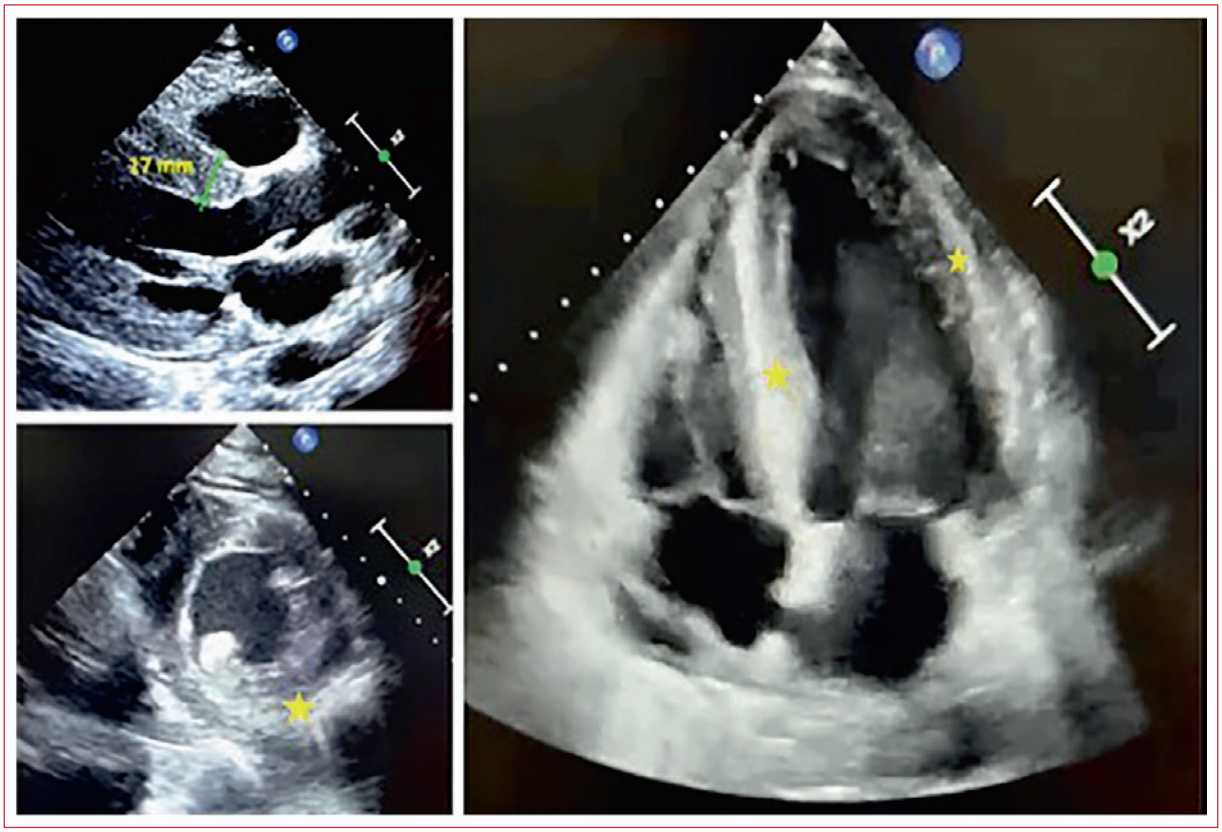


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico que muestra el ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica, tabique interventricular de 17 mm de grosor (lo normal es < 13 mm), fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 55%, disfunción diastólica tipo I, dilatación auricular izquierda grave e insuficiencia valvular mitral leve y tricuspídea funcional leve con presión sistólica de la arteria pulmonar de 32 mmHg.

normal, exceptuando los niveles elevados de ferritina y la lactato deshidrogenasa en descenso en comparación con la medición inicial (Tabla 1, día 3). El ecocardiograma transtorácico reportó hipertrofia ventricular izquierda y dilatación grave de la aurícula izquierda (Fig. 1), mientras que en el Doppler de arterias renales se observó un aumento de los índices de resistencia en relación con cambios estructurales por nefropatía crónica.

El paciente estuvo hospitalizado en la unidad de cuidado intensivo y completó la terapia antibiótica por 7 días sin presentar recaídas ni manifestaciones respiratorias. No se documentaron episodios febriles. Dada la sintomatología con compromiso renal y cardiaco, principalmente la hipertrofia ventricular izquierda, se sospechó enfermedad de Fabry, por lo que se tomaron muestras para evaluar los niveles de GL-3 y Lyso-GL-3, los cuales fueron elevados, asociados a deficiencia de la enzima alfa-galactosidasa A. En la internación se planteó terapia de reemplazo renal por el importante compromiso renal, pero no fue aceptada por el paciente, que rechazó todas las conductas médicas y solicitó su salida voluntaria, limitando la realización de estudios genéticos tanto en el paciente como en sus familiares de primer grado, incluidos sus dos hijos.

Los autores no logramos determinar si presentó alguna recaída o complicaciones asociadas puesto que desistió del seguimiento y los controles incluso en la consulta externa. Lo único que se logró conocer fue que el paciente está recibiendo tratamiento homeopático.

Discusión

La enfermedad de Fabry fue descrita por primera vez de manera independiente por el cirujano inglés William Anderson y el dermatólogo alemán Johannes Fabry. Este último observó en sus pacientes la presencia de angioqueratomas asociados a síntomas sistémicos. En un inicio, la patología se consideró una afección predominantemente cutánea; sin embargo, las investigaciones posteriores permitieron comprender que se trataba de un trastorno metabólico de carácter sistémico[8].

Etiológicamente, la enfermedad de Fabry es un trastorno lisosomal ligado al cromosoma X, caracterizado por la acumulación progresiva de GL-3 y de su forma desacetilada, lyso-GL-3, en múltiples tejidos. Esta acumulación ocurre principalmente en el endotelio vascular y afecta de manera predominante al corazón, los riñones, la piel y el sistema nervioso. Las manifestaciones clínicas son heterogéneas y pueden variar desde un compromiso multiorgánico grave hasta presentaciones individuales con síntomas más sutiles o limitados[9].

En la forma clásica de la enfermedad de Fabry, las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen acroparestesias, crisis dolorosas, angioqueratomas (51,5%), fenómeno de Raynaud, córnea *verticillata* (66,6%), hipoacusia (25,9%), alteraciones de la sudoración, trastornos gastrointestinales (10,5%) y sensación persistente de fatiga o letargo. En la edad adulta, las manifestaciones suelen presentarse en fases más avanzadas, con la aparición de proteinuria, lipiduria, hematuria, edema, linfedema (16,5%) y nefropatías que pueden progresar hacia enfermedad renal terminal. La afectación cardiaca se observa en aproximadamente el 40-60% de los pacientes, mientras que en el ámbito neurológico son frecuentes los eventos cerebrovasculares[1,9,10].

En el análisis del caso presentado, la edad de inicio de las manifestaciones clínicas fue consistente con lo descrito para esta variante fenotípica. Un hallazgo relevante fue el antecedente paterno de fallecimiento asociado a enfermedad renal terminal. Las manifestaciones del paciente se corresponden con el fenotipo de inicio tardío, predominando el compromiso cardiaco y renal, tal como ha sido ampliamente documentado en la literatura[8-10].

El diagnóstico suele ser presuntivo y, con frecuencia, se retrasa durante años, hasta que los pacientes presentan manifestaciones clínicas avanzadas antes de obtener una confirmación definitiva. En muchos casos, la enfermedad se sospecha cuando la hipertrofia ventricular izquierda, la cardiopatía y la enfermedad renal ya están establecidas[9,10].

La evaluación de los pacientes con enfermedad de Fabry debe comenzar con una anamnesis detallada, que incluya el análisis de antecedentes familiares y la identificación de posibles portadores. Asimismo, el reconocimiento oportuno de los síntomas y la realización de estudios de laboratorio y de imagen son elementos fundamentales para un diagnóstico preciso y temprano[7-10].

La enfermedad de Fabry presenta una afectación multisistémica y su diagnóstico diferencial se fundamenta inicialmente en la evaluación detallada de las manifestaciones clínicas[11]. En el ámbito neurológico, puede confundirse con neuropatías asociadas a enfermedades metabólicas, como la diabetes *mellitus.* Asimismo, en pacientes con síntomas compatibles con eventos cerebrovasculares deben considerarse otras enfermedades, entre ellas la esclerosis múltiple, las vasculitis, los trastornos de la coagulación y los estados protrombóticos[11,12].

Desde la perspectiva oftalmológica, es fundamental descartar otras causas de córnea *verticillata,* en particular aquellas inducidas por fármacos como la amiodarona, la cloroquina, la hidroxicloroquina y la indometacina[13]. Por otra parte, en los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda sin causa aparente, la medición de glucoesfingolípidos debe ser contemplada, dado que una proporción significativa de estos individuos permanecen sin un diagnóstico etiológico establecido[8-12].

Entre los diagnósticos diferenciales de enfermedad de Fabry también se incluyen aquellos con compromiso renal, tales como la amiloidosis, la nefropatía diabética e hipertensiva, la nefritis lúpica, la nefropatía por inmunoglobulina A y la glomeruloesclerosis focal y segmentaria. La enfermedad de Fabry es muy heterogénea y sus fenotipos pueden simular múltiples condiciones patológicas, lo que dificulta su reconocimiento temprano[11]. En el presente reporte de caso, mediante un análisis exhaustivo de la anamnesis, las pruebas de laboratorio y los estudios imagenológicos, fue posible descartar otras etiologías más frecuentes, como las mencionadas previamente. Esto permitió considerar la enfermedad de Fabry como una de las principales posibilidades diagnósticas, la cual se confirmó mediante la medición de GL-3 y su derivado Lyso-GL-3.

El abordaje terapéutico del compromiso cardiovascular, en particular de la hipertrofia ventricular izquierda, se fundamenta en intervenciones dirigidas tanto a reducir el acúmulo de Gb3 como a optimizar la función cardiaca. La disminución de los niveles de Gb3 puede alcanzarse mediante terapia de reemplazo enzimático, utilizando agentes como agalsidasa beta, agalsidasa alfa o pegunigalsidasa alfa. Estos fármacos restauran la actividad de la enzima alfa-galactosidasa A, lo que facilita la depuración del sustrato lisosomal acumulado y contribuye a desacelerar la progresión del daño estructural miocárdico[6,10,11].

Otra estrategia terapéutica es el empleo de chaperonas farmacológicas orales, como el migalastat, que actúan estabilizando las variantes mutadas de *GLA* susceptibles de ser rescatadas, mejorando su plegamiento y actividad enzimática residual[6,8,10]. De manera complementaria, la terapia de reducción de sustrato,

representada por moléculas como lucerastat, venglustat y eliglustat, se orienta a disminuir la biosíntesis de Gb3 mediante la inhibición de la glucosilceramida sintasa, reduciendo con ello la carga metabólica derivada del acúmulo lisosomal[14].

Debido a que el paciente rechazó las indicaciones médicas y solicitó su egreso voluntario, no fue posible instaurar el tratamiento específico, incluidas las terapias de reemplazo renal y enzimático. Posteriormente, los autores intentamos establecer comunicación telefónica con el paciente para dar seguimiento a su evolución clínica, pero dichos esfuerzos resultaron infructuosos.

Conclusiones

El diagnóstico diferencial de la enfermedad de Fabry requiere una evaluación clínica integral debido a la heterogeneidad de las manifestaciones y la similitud con múltiples patologías. La identificación precisa depende de una correlación minuciosa entre la anamnesis, los hallazgos clínicos y las pruebas específicas de laboratorio, lo que permite distinguirla de otras enfermedades y confirmar oportunamente su etiología, como se hizo en este caso.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Referencias

1. Ozcan SG, Eren N, Dincer MT, Atli Z, Bolayirli M, Ergul M, et al. The relationship between multiple plasma biomarker levels and renal disease activity in Fabry disease. BMC Nephrol. 2025;26:258.
2. Pantazis A, Vischer AS. First in a series on Fabry disease: what is the problem and how does this translate into clinical signs? Eur Heart J. 2016;14(6).
3. Mignani R, Biagini E, Cianci V, Pieruzzi F, Pisani A, Tuttolomondo A, et al. Effects of current therapies on disease progression in Fabry disease: a narrative review for better patient management in clinical practice. Adv Ther. 2025;42:597-635.
4. Pieroni M, Moon JC, Arbustini E, Barriales-Villa R, Camporeale A, Vujkovac AC, et al. Cardiac involvement in Fabry disease: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2021;77:922-36.
5. Michaud M, Mauhin W, Belmatoug N, Bedreddine N, Garnotel R, Catros F, et al. Maladie de Fabry: quand y penser? Rev Med Intern. 2021;42:110-9.
6. Thompson SE, Roy A, Geberhiwot T, Gehmlich K, Steeds RP. Fabry disease: insights into pathophysiology and novel therapeutic strategies. Biomedicines. 2025;13:624.
7. Umer M, Kalra DK. Treatment of Fabry disease: Established and emerging therapies. Pharmaceuticals (Basel). 2023;16(2):320. doi: 10.3390/ph16020320.
8. Pande S, Varzideh F, Gambardella J, Jankauskas SS, Cerasuolo FA, Spinelli L, et al. Fabry disease cardiomyopathy: a state-of-the-art review. Prog Cardiovasc Dis. 2025;92:43-65.
9. Lenders M, Brand E. Fabry disease — a multisystemic disease with gastrointestinal manifestations. Gut Microbes. 2022;14:2027852.
10. Al-Chaer RN, Folkmann M, Mårtensson NL, Feldt-Rasmussen U, Mogensen M. Cutaneous manifestations of Fabry disease: a systematic review. J Dermatol. 2025;52:571-82.
11. Esposito P, Caputo C, Repetto M, Somaschini A, Pietro B, Colomba P, et al. Diagnosing Fabry nephropathy: the challenge of multiple kidney disease. BMC Nephrol. 2023;24:344.
12. Perretta F, Cabrera G, Politei J. New drugs available for Fabry Disease. Kidney Blood Press Res. 2025;50:366-74.
13. Rekova P, Kovarova I, Uher T, Srpova B, Dostalova G, Linhart A, et al. Missed diagnosis of Fabry disease: should we screen patients with multiple sclerosis? Neurol Sci. 2024;45:231-9.
14. Sahyoun JY, Sabeti S, Robert MC. Drug-induced corneal deposits: an up-to-date review. BMJ Open Ophthalmol. 2022;7:e000943.

Revista Peruana de Cardiología

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Infarto agudo de miocardio recurrente en ectasia coronaria Markis I: reporte de caso

Recurrent myocardial infarction in Markis I coronary ectasia: a case report

Carlos E. García-Morón[1], Nelson L. Moreno-Ruiz[2], Carlos A. Fuentes-Pérez[2] y Diana Vargas-Vergara[2]*

[1]Servicio de Cardiología, Clínica Universitaria Colombia - Fundación Universitaria Sanitas; [2]Servicio de Cardiología, Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, Colombia

Resumen

La ectasia arterial coronaria (EAC) se caracteriza por una dilatación difusa asociada a alteraciones del flujo y mayor riesgo trombótico, especialmente en la clasificación de Markis tipo I. Se reporta el caso de un varón de 62 años con EAC multivaso y seis infartos recurrentes. Durante el tratamiento con warfarina presentó un nuevo evento isquémico en el contexto de un tiempo en rango terapéutico subóptimo (50%). Ante esta situación, se decidió el cambio a rivaroxabán más clopidogrel. Este caso resalta los desafíos del manejo antitrombótico en la EAC grave y describe una estrategia terapéutica en un escenario clínico de difícil control.

Palabras clave: *Ectasia coronaria. Infarto de miocardio. Anticoagulantes.*

Abstract

Coronary artery ectasia (CAE) is characterized by diffuse arterial dilatation associated with altered flow dynamics and an increased thrombotic risk, particularly in Markis type I classification. We report the case of a 62-year-old man with multivessel CAE and six recurrent myocardial infarctions. While on warfarin therapy, he experienced a new ischemic event in the setting of suboptimal time in therapeutic range (50%). Given this situation, therapy was switched to rivaroxaban plus clopidogrel. This case highlights the challenges of antithrombotic management in severe CAE and describes a therapeutic strategy in a difficult-to-control clinical scenario.

Keywords: *Coronary artery ectasia. Myocardial infarction. Anticoagulants.*

***Correspondencia:**
Carlos E. García-Morón
E-mail: carlosgarciamoron25@gmail.com

Fecha de recepción: 08-01-2026
Fecha de aceptación: 09-04-2026
DOI: 10.24875/RPERC.26000001

Disponible en internet: 05-11-2026
Rev Peruana Card. 2026;51(3):159-164
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La ectasia arterial coronaria (EAC) se define como una dilatación difusa de la arteria coronaria de al menos 1,5 veces su diámetro normal, con una longitud superior a 20 mm o mayor de un tercio del vaso, a diferencia del aneurisma coronario, definido como una dilatación focal[1]. El flujo lento coronario se diagnostica mediante angiografía coronaria con un flujo de grado 2 TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction), requiriendo al menos tres ciclos cardiacos para que el contraste inyectado opacifique por completo el vaso distal[2].

La prevalencia estimada de la EAC oscila entre el 1,2 y el 4,8% en los estudios de angiografía coronaria. Desde el punto de vista anatómico, la arteria coronaria derecha es la más frecuentemente afectada, seguida por la arteria descendente anterior izquierda[3]. Además, los factores de riesgo más descritos son la hipertensión arterial y la diabetes *mellitus*, presentes en el 32,2 y el 34,7% de los casos, respectivamente, con una frecuencia mayor en el sexo masculino[4].

La etiología de esta condición varía según el grupo etario: mientras que en los adultos predomina la ateroesclerosis, en los niños y adolescentes la causa más común es la enfermedad de Kawasaki.

Histológicamente, la EAC se caracteriza por la destrucción de la túnica media y una vasculitis difusa mediada por enzimas que degradan el tejido conectivo, como las metaloproteinasas (MMP)[5]. Las placas de ateroma y los macrófagos constituyen las principales fuentes de MMP-9, cuya actividad se asocia estrechamente con niveles elevados de fibrinógeno, proteína C reactiva e interleucina 6. Por último, la inestabilidad de las placas y el fenómeno de flujo lento influyen directamente en la marcada tendencia a la formación de trombosis coronaria, condicionando la aparición de síndromes coronarios agudos[1].

El presente trabajo se redactó siguiendo los criterios de la guía CARE para asegurar el rigor y la transparencia en el reporte de la información clínica.

Caso clínico

Varón de 62 años, con antecedentes de hipertensión, dislipidemia y prediabetes, y ataque cerebrovascular no secuelar en 2020, que consulta por un cuadro de 2 días de evolución de dolor torácico opresivo, intermitente, de intensidad moderada, con irradiación al dorso y los miembros superiores. El cuadro progresa de forma súbita hacia una intensidad 10/10, asociándose a disnea de esfuerzo y diaforesis profusa. A su ingreso, el electrocardiograma evidencia ondas Q de necrosis en la cara inferior (Fig. 1) y biomarcador cardiaco elevado (troponina T: 593 ng/l).

El paciente tiene un historial clínico complejo, con seis eventos previos de síndrome coronario agudo con dos hospitalizaciones recientes en el último año. Con el fin de facilitar la comprensión de la evolución clínica, en la tabla 1 se presenta una cronología estructurada de los eventos, las intervenciones y los cambios en el tratamiento.

En abril de 2025 se le hizo un cateterismo que reportó EAC con flujo lento generalizado. Se realizó angioplastia con balón en el tercio medio de la arteria circunfleja y se evidenció una alta carga trombótica en la coronaria derecha, que requirió el uso de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa (tirofibán).

En junio reingresó por síndrome coronario agudo y la angiografía confirmó la persistencia de ectasias coronarias difusas (Markis I) y una arteria coronaria derecha dominante con placas ateroscleróticas difusas e imágenes sugestivas de gran carga trombótica en los segmentos medio y distal. Se manejó nuevamente con infusión de tirofibán por 24 horas.

Dada la recurrencia de los eventos trombóticos en menos de 3 meses y el sustrato anatómico de ectasia difusa, se instauró una estrategia de prevención secundaria intensiva mediante terapia combinada con clopidogrel 75 mg/día y anticoagulación oral con warfarina (dosis acumulada semanal de 29 mg). A pesar de este esquema, el paciente presenta el evento actual. A su ingreso se documentó un *International Normalized Ratio* (INR) subterapéutico (1,41-1,5). Se realizó una revisión exhaustiva de los controles ambulatorios de coagulación, evidenciando un tiempo en rango terapéutico de apenas el 50%, calculado mediante el método de Rosendaal a partir de los controles seriados del INR entre junio de 2025 y el evento índice en diciembre de 2025. No se contó con información sistemática que permitiera evaluar factores asociados a este control subóptimo, como adherencia al tratamiento, interacciones farmacológicas, variabilidad dietaria o acceso irregular a los controles de INR.

Debido a la naturaleza recurrente de los eventos trombóticos (seis episodios previos de síndrome coronario agudo y un evento cerebrovascular) a pesar de la terapia antitrombótica, se realizó un estudio de extensión para trombofilia. Se llevó a cabo una evaluación dirigida a estados protrombóticos adquiridos, incluyendo estudio para síndrome antifosfolípido (anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM y anticuerpos anti-β2 glucoproteína I IgG e IgM),

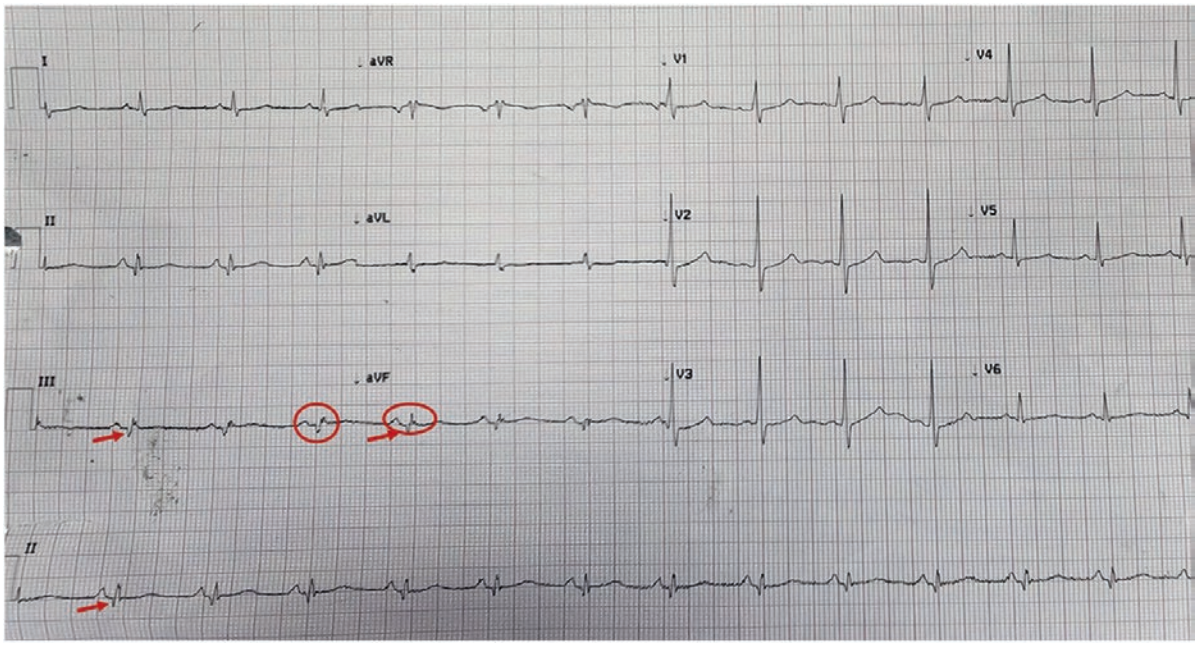


Figura 1. Electrocardiograma que muestra ondas Q en las derivadas de la pared inferior DII-DIII-AV (flechas) y elevación del ST en DIII y AVF (círculos).

además de la mutación del gen *JAK2*. Los resultados fueron negativos para anticuerpos antifosfolípidos y mutación del gen *JAK2.* Adicionalmente se realizaron estudios complementarios orientados a descartar condiciones sistémicas, autoinmunitarias o inflamatorias, incluyendo anticuerpos antinucleares, niveles de complemento (C3, C4), niveles de ferritina y electroforesis de proteínas. En conjunto, estos hallazgos no sugirieron la presencia de un estado de hipercoagulabilidad sistémica ni de vasculitis en el contexto clínico evaluado.

La arteriografía coronaria actual (Fig. 2) mostró una oclusión total de la coronaria derecha ectásica con alta carga de trombo y flujo lento distal (TIMI 0-1). Tras la evaluación por el equipo de cardiología, se determinó que el paciente no era candidato a revascularización quirúrgica ni percutánea inmediata debido a la morfología de los vasos

Se instauró manejo médico inicial con heparina de bajo peso molecular como puente hacia una nueva estrategia antitrombótica. En el contexto de un control subóptimo con antagonistas de la vitamina K (tiempo en rango terapéutico: 50%), se decidió el egreso con rivaroxabán 15 mg cada 24 horas asociado a clopidogrel 75 mg/día como estrategia antitrombótica.

El paciente egresó asintomático, con plan de seguimiento estricto por consulta externa de cardiología. Durante el seguimiento ambulatorio, el paciente fue valorado por medicina interna en enero de 2026, evidenciando una evolución clínica favorable sin recurrencia de eventos trombóticos ni nuevos episodios de síndrome coronario agudo. Posteriormente, el 27 de febrero de 2026, fue valorado por medicina física y rehabilitación, y en la actualidad se encuentra en fase II de rehabilitación cardiaca, con adecuada tolerancia al programa y sin nuevos eventos cardiovasculares reportados hasta la fecha de elaboración de este reporte.

Discusión

El presente caso ilustra la complejidad terapéutica de la EAC de alto grado. Según la clasificación de Markis, el paciente presentaba una variante tipo I (afectación difusa de dos o tres vasos), considerada la forma más agresiva de la enfermedad. Este fenotipo se asocia a un riesgo trombótico particularmente elevado, derivado de la extensa alteración hemodinámica coronaria. La recurrencia de eventos trombóticos en la arteria coronaria derecha es concordante con la literatura, que identifica a este vaso como el más frecuentemente afectado, con una prevalencia de hasta el 76%[6].

Más allá de su caracterización epidemiológica, la relevancia clínica de la EAC radica en su asociación con eventos isquémicos recurrentes, en especial en formas difusas y de alto grado, como la de este caso.

Tabla 1. Cronología de los eventos

Fecha	Evento	Arterias culpables	Tratamiento realizado	Evolución
2018	IAMCEST	ACD (70%) y ACX (70%)	Intervención coronaria percutánea más terapia antiagregante dual según las guías	Desarrollo de cardiopatía isquémica con FEVI preservada
2022	ACV isquémico	-	Manejo médico	Sin secuelas neurológicas
28/04/2025	IAMSEST	ADA proximal (70%), ACX (80%) con aneurismas, ACD aneurismática con trombo y embolización distal	Infusión de tirofibán	Persistencia de alto riesgo trombótico
30/04/2025	Intervención coronaria percutánea (2.º tiempo)	ACX tercio medio	Angioplastia con balón	Mejoría clínica
Junio 2025	SCA recurrente (< 3 meses)	Ectasia coronaria difusa multivaso	Clopidogrel más warfarina	Recurrencia trombótica, inicio warfarina
22/06/2025	IAMCEST inferior	ACD, imagen de gran carga trombótica en tercio medio y distal	Bolo e infusión de tirofibán por 24 h	Nuevo evento trombótico
Diciembre 2025	SCA inferior	Oclusión total de ACD, oclusión total de arteria del surco auriculoventricular y placa en tercio distal de ADA	Clopidogrel + rivaroxabán	Hasta la fecha sin nuevo evento isquémico cardiaco

ACD: arteria coronaria derecha; ACV: accidente cerebrovascular; ACX: arteria circunfleja; ADA: arteria descendente anterior; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; SCA: síndrome coronario agudo.

Aunque el diagnóstico de EAC se basa en criterios anatómicos evaluados por angiografía coronaria y puede clasificarse según su extensión y morfología, en la práctica clínica estas clasificaciones tienen un valor limitado más allá de identificar formas de alto grado (como la tipo I de Markis), las cuales se asocian con mayor carga trombótica y peor pronóstico[7-10].

En nuestro paciente, cuya anatomía corresponde a una EAC de alto grado (Markis I) con afectación difusa, la recurrencia de eventos trombóticos a pesar del tratamiento convencional planteó un reto diagnóstico. No obstante, el estudio de trombofilia resultó negativo (síndrome antifosfolípido, mutación JAK2, anticuerpos antinucleares, complemento C3 y C4, ferritina y electroforesis de proteínas), lo que sugiere que el sustrato protrombótico es predominantemente hemodinámico, mediado por la gravedad de la ectasia y el flujo lento documentado.

Una vez establecido el sustrato anatómico y descartadas causas sistémicas de hipercoagulabilidad, el enfoque terapéutico se centró en la optimización de la estrategia antitrombótica. El manejo de la EAC continúa siendo controversial debido a la ausencia de guías de práctica clínica definitivas, lo que obliga a individualizar el tratamiento basándose en la evidencia disponible.

En primera instancia, la doble antiagregación plaquetaria (DAPT) se ha propuesto como una estrategia efectiva. Un metaanálisis en red realizado por Azarboo et al.[9] halló que la DAPT presentó la mayor probabilidad de ser la estrategia más eficaz para prevenir eventos cardiovasculares mayores, con un valor *Surface Under the Cumulative Ranking Curve* (SUCRA) de 0,91.

La aplicabilidad de estos hallazgos a pacientes con EAC de alto grado es limitada, dado que la mayoría de los estudios incluyen poblaciones heterogéneas y con menor carga trombótica que la observada en este caso. Además, dichas conclusiones derivan principalmente de estudios observacionales retrospectivos y reportes de casos, lo que restringe la estandarización del manejo en poblaciones de muy alto riesgo, como los pacientes con EAC tipo Markis I. En nuestro caso, la gravedad de la ectasia difusa y la recurrencia trombótica sugieren que la estrategia terapéutica debe ir más allá de lo observado en ectasias de menor grado o localizadas. La coronariografía izquierda mostró además ectasia difusa de la arteria descendente anterior y ectasia moderada de la arteria circunfleja, hallazgos que se muestran en la figura 3.

En escenarios de ectasia de alto grado, el éxito de la terapia parece depender críticamente de la estabilidad del efecto anticoagulante. Doi et al.[11,12] observaron que los pacientes tratados con warfarina que mantenían un control óptimo, definido como un tiempo en rango terapéutico ≥ 60%, no presentaron eventos isquémicos, en contraste con una tasa del 33% en aquellos con control subóptimo. En nuestro caso, un tiempo en rango terapéutico documentado del 50% permite inferir una ventana de desprotección antitrombótica que explicaría la recurrencia isquémica a pesar del tratamiento instaurado.

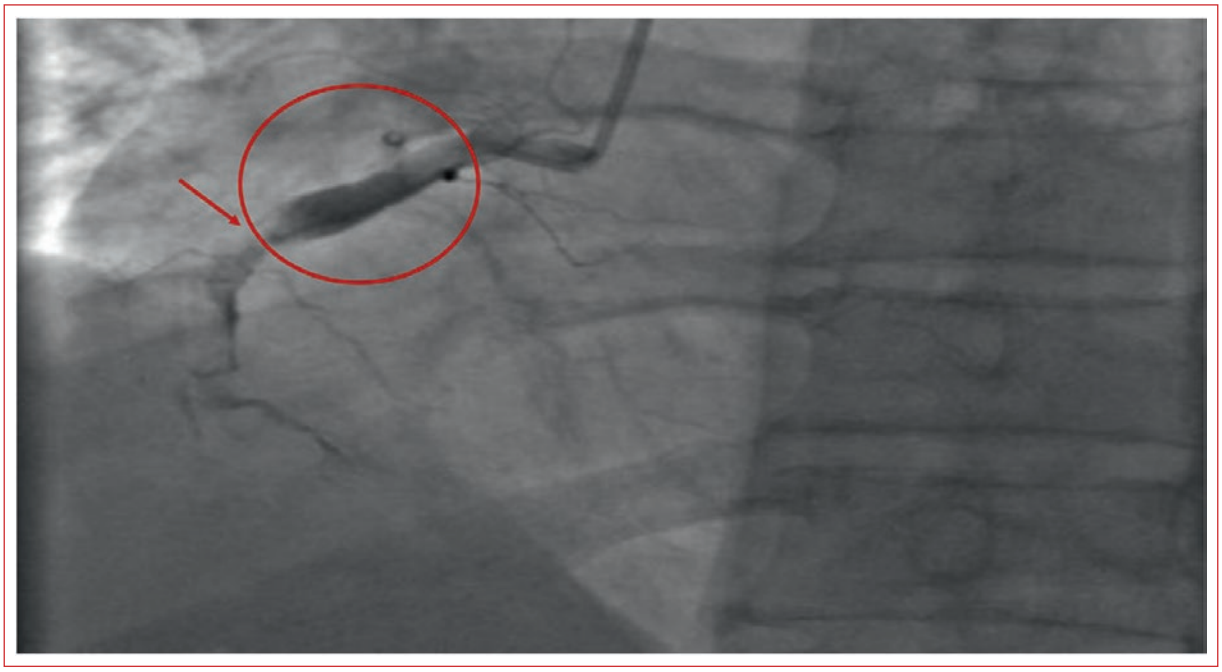


Figura 2. Coronaria derecha con ectasia en los tercios proximal y medio, con oclusión total e imagen de trombo sin visualización del lecho distal (flecha y círculo).

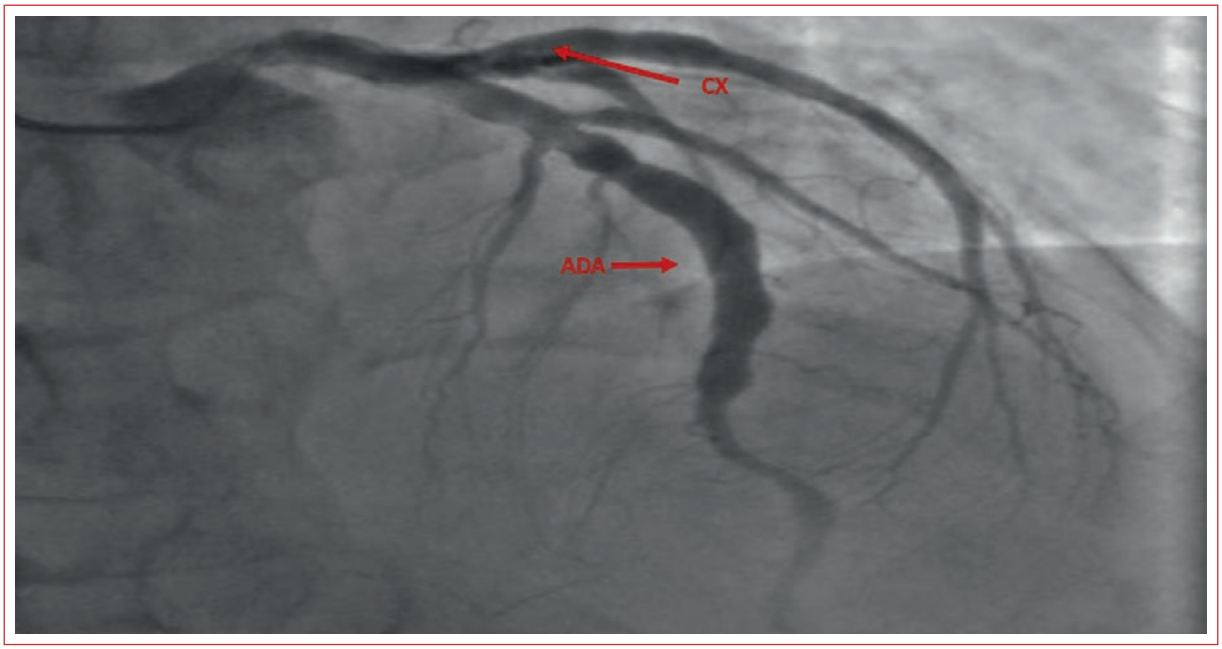


Figura 3. Arteria descendente anterior (ADA) ectásica con flujo lento en todo su recorrido, arteria circunfleja (CX) con ectasia moderada en el tercio proximal y oclusión total crónica de la arteria del surco auriculoventricular.

Ante esta situación clínica, se consideró el uso de anticoagulantes orales directos como parte de la estrategia terapéutica. El ensayo aleatorizado exploratorio OVER-TIME comparó la DAPT convencional frente a la combinación de clopidogrel y rivaroxabán, y aunque no se alcanzó significancia estadística en el objetivo primario, se documentó una tasa numéricamente inferior de reinfarto en el grupo tratado con rivaroxabán (3,3 frente a 12,5%), así como una reducción significativa en el tiempo de lisis del coágulo de fibrina[6].

De forma complementaria, un estudio de cohorte realizado por Solís-Jiménez et al.[8] ha descrito una posible

asociación entre el uso de esquemas de anticoagulación con anticoagulantes orales directos y menores tasas de eventos cardiovasculares mayores en comparación con la DAPT en ciertos contextos, en especial en seguimientos a largo plazo. No obstante, estos hallazgos provienen principalmente de estudios observacionales y no permiten establecer conclusiones definitivas sobre su superioridad. Esta evidencia sugiere que los anticoagulantes orales directos podrían considerarse como una alternativa terapéutica en escenarios seleccionados, en particular en pacientes con un control subóptimo con antagonistas de la vitamina K, aunque esta observación debe interpretarse con cautela y no permite establecer comparaciones directas de eficacia[8].

Este caso presenta algunas limitaciones importantes que deben considerarse. En primer lugar, corresponde a una observación individual, lo que impide establecer relaciones causales o generalizar estrategias terapéuticas. En segundo lugar, el control subóptimo de la anticoagulación con warfarina introduce un factor de confusión relevante en la interpretación de la recurrencia trombótica. Finalmente, la ausencia de estudios comparativos robustos en EAC grave limita la extrapolación de la evidencia disponible, por lo que las decisiones terapéuticas deben individualizarse.

Conclusiones

- La EAC es una patología compleja que trasciende la obstrucción mecánica convencional y representa un trastorno dinámico de la hemodinámica coronaria, donde el flujo lento y la estasis sanguínea incrementan significativamente el riesgo de eventos isquémicos recurrentes.
- Ante la ausencia de guías de práctica clínica estandarizadas, el tratamiento debe ser individualizado, considerando tanto la carga trombótica como la estabilidad del control anticoagulante, en especial en caso de control subóptimo con esquemas convencionales.
- En los pacientes con variantes anatómicas de alto grado (Markis I y II), caracterizadas por afectación difusa, el uso de anticoagulación incluyendo anticoagulantes orales directos puede considerarse como parte de la estrategia terapéutica en escenarios seleccionados, como se describe en este caso.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Referencias

1. Woźniak P, Iwańczyk S, Błaszyk M, Stępień K, Lesiak M, Mularek-Kubzdela T, et al. Coronary artery aneurysm or ectasia as a form of coronary artery remodeling: etiology, pathogenesis, diagnostics, complications, and treatment. Biomedicines. 2024;12:1984.
2. Harkin KL, Loftspring E, Beaty W, Joa A, Serrano-Gomez C, Farid A, et al. Visual estimates of coronary slow flow are not associated with invasive wire-based diagnoses of coronary microvascular dysfunction. J Am Coll Cardiol. 2024;83:449-56.
3. Eid MM, Mostafa MR, Alabdouh A, Abdelqadir YH, Mohamed S, Abdelazeem B, et al. Long-term outcomes of acute myocardial infarction in pre-existing coronary artery ectasia: a systematic review and meta-analysis. Curr Probl Cardiol. 2023;48:101626.
4. Eyuboglu M, Eyuboglu C. Coronary artery ectasia in the pathophysiology of myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. Am J Cardiol. 2022;171:28-31.
5. Li Y, Ko C. Coronary artery aneurysm and ectasia: a brief review. World J Cardiol. 2025;17:40-8.
6. Araiza-Garaygordobil D, Gopar-Nieto R, Sierra-Lara Martínez JD, Mullasari AS, Belderrain-Morales N, Nájera-Rojas NA, et al. A randomized trial of antithrombotic therapy in patients with acute coronary syndrome and coronary ectasia (OVER-TIME). Am Heart J. 2025;281:103-11.
7. Chou YD, Lu TW, Lin SI, Cheng HE, Liao FC, Lee CW. The role of anticoagulation in acute coronary syndrome patients with coronary artery ectasia. Res Rep Clin Cardiol. 2025;16:41-9.
8. Solis-Jiménez F, Esparza XL, Guzman-Solorzano HP, Villalobos-Pedroza M, Morales- Villamil LA, Diaz-Herrera BA, et al. Anticoagulant versus antiplatelet therapy after acute coronary syndromes in patients with coronary artery ectasia: a retrospective cohort study. Cardiovasc Drugs Ther. 2025 Sep 24. doi: 10.1007/s10557-025-07784-0. Online ahead of print.
9. Azarboo A, Shahabaddin Daneshvar M, Sattari Abroy A, Assempoor R, Taghvaei A, Nasrollahizadeh A, et al. Antithrombotic therapy in adults with ectatic coronary artery disease: a systematic review and network meta-analysis. Egypt Heart J. 2025;77:13.
10. Izraiq M, Alshoubaki N, Abu-Dhaim OA, Aqel R. Coronary artery ectasia in acute coronary syndrome: the role of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in management. Interv Cardiol. 2024;19:e25.
11. Esposito L, Di Maio M, Silverio A, Cancro FP, Bellino M, Attisano T, et al. Treatment and outcome of patients with coronary artery ectasia: current evidence and novel opportunities for an old dilemma. Front Cardiovasc Med. 2022;9:805727.
12. Doi T, Sato M, Inoue K, Yamada T, Tanaka Y, Suzuki H, et al. Coronary artery ectasia predicts future cardiac events in patients with acute myocardial infarction. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2017;37:2350-5.

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Infarto de miocardio oclusivo en un paciente con doble arteria descendente anterior: reporte de caso

Occlusive myocardial infarction in a patient with a double left anterior descending artery: a case report

Andrés Ramón-Ormeño

Servicio de Cardiología, Clínica Internacional, Lima, Perú

Resumen

Presentamos el caso de un varón de 53 años que ingresó a urgencias por un cuadro de angina de pecho. Se realizó el diagnóstico de infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. Posteriormente, en la coronariografía, se evidenció una doble arteria descendente anterior con lesión oclusiva en su rama larga, siendo revascularizada con éxito.

Palabras clave: *Infarto de miocardio. Cateterismo cardiaco. Angioplastia coronaria con balón.*

Abstract

We present the case of a 53-year-old male patient who was admitted to the emergency department with a chest pain episode. The diagnosis of non-ST elevation myocardial infarction was made. Subsequently, during the coronary angiography, a double anterior descending artery with an occlusive lesion in its long branch was observed, which was successfully revascularized.

Keywords: *Myocardial infarction. Cardiac catheterization. Coronary balloon angioplasty.*

Correspondencia:
Andrés Ramón-Ormeño
E-mail: andres.ramon@unmsm.edu.pe

Fecha de recepción: 06-03-2026
Fecha de aceptación: 09-04-2026
DOI: 10.24875/RPERC.26000008

Disponible en internet: 14-07-2026
Rev Peruana Card. 2026;51(3):165-169
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

Las anomalías coronarias tienen una incidencia del 1% en las coronariografías, siendo la arteria descendente anterior (DA) doble una de las variantes más infrecuentes[1]. En el Perú, en un estudio observacional se observó que, de todas las anomalías coronarias, la doble DA corresponde al 10%[2]. En 1983 se planteó la definición de la doble DA, siendo la bifurcación de la DA proximal en dos vasos, uno corto que permanece en el surco interventricular anterior y no llega al ápice, y uno largo que escapa del surco interventricular anterior y continúa hasta el ápice. Existen cuatro tipos de doble DA. En el tipo I, la rama corta es la que genera la mayoría de las ramas septales perforantes, y la rama larga recorre el surco interventricular, descendiendo por el lado izquierdo y reentrando en el surco interventricular distal, alcanzando el ápice. En el tipo II, la rama corta es la misma que en el tipo I, pero la rama larga desciende por el lado del ventrículo derecho antes de reingresar al surco interventricular. En el tipo III, la rama corta es similar a la de los tipos I y II, pero la rama larga viaja de forma intramiocárdica en el tabique interventricular. En el tipo IV, se forma un vaso muy corto con ramas septales y diagonales, y la rama larga tiene un origen inusual, pudiendo salir de la arteria coronaria derecha[3] (Tabla 1). En una serie de casos publicados en la revista *Indian Heart Journal* se evaluó una revisión de 340 pacientes con doble sistema de DA y se evidenció que el 30,8% tenían enfermedad coronaria, y de estos, el 45,5% tuvieron un síndrome coronario agudo[4]. Por ello, en el presente artículo reportamos el caso de un paciente de 53 años con infarto de miocardio oclusivo, en el que la coronariografía evidenció una doble DA con oclusión total de la rama larga.

El presente reporte de caso ha sido realizado siguiendo la guía CARE para la integridad, la transparencia y el análisis de los datos.

Caso clínico

Varón de 53 años, procedente de Perú, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia, alérgico al ácido acetilsalicílico, que ingresa a emergencias por un malestar torácico de 2 horas de evolución y refiere haber tenido un episodio de diaforesis 5 horas antes. En la exploración física se encontraba orientado, con un llenado capilar normal, y no se auscultaron soplos. Se realizó un electrocardiograma en los primeros 10 minutos, que mostró cambios isquémicos (Fig. 1). Los valores de troponina T ultrasensible al ingreso fueron de 0,015 ng/ml (valor normal: 0,014), con un incremento a la hora de 0,38 ng/ml, por lo que se realizó el diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST). Debido al antecedente de alergia al ácido acetilsalicílico, se indicó una dosis de carga con 180 mg de ticagrelor según el protocolo institucional. El ecocardiograma a pie de cama mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 53% y áreas de hipocinesia medio septal y apical anterior.

A las 2 horas, el paciente ingresó a cateterismo cardiaco y en la coronariografía se evidenció una lesión oclusiva en el nacimiento de una rama de la DA proximal, y esta, a su vez, continuaba por otra rama que daba origen a las arterias septales perforantes; se pensó en una primera instancia que se trataba de una gran rama septal (Fig. 2A). Se catalogó el diagnóstico como un infarto de miocardio oclusivo, por lo que se realizó angioplastia con balón, logrando la revascularización e identificando una rama de largo recorrido que originaba las arterias diagonales, transitaba por el surco interventricular anterior hacia el lado izquierdo y finalizaba con un giro a nivel del ápex (Fig. 2B). Se trata, entonces, de una doble DA de tipo I. Al presentar lesiones graves en un tercio de su recorrido, se decidió implantar tres *stents* medicados, que fueron adecuadamente expandidos, obteniendo un buen resultado angiográfico. Posterior al procedimiento, el paciente evolucionó de manera favorable, sin intercurrencias durante su hospitalización, y fue dado de alta con medicación al cuarto día posterior al evento.

Discusión

Nuestro reporte muestra el caso de un paciente con infarto de miocardio sobre una variante anatómica poco frecuente, como es la doble DA. El paciente, a pesar de que ingresó con el diagnóstico de IAMSEST, tenía una oclusión total del segmento afectado, lo cual puede ser una de las probables razones de que no se manifestara como un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) por la irrigación de un mismo territorio de ambas ramas. De aquí nace el paradigma de seguir clasificando de forma clásica como IAMCEST e IAMSEST, ya que, de este último, el 25-33% de los pacientes tienen una oclusión arterial aguda, y si no son intervenidos de forma temprana tienen una mayor mortalidad y tamaño del infarto, por lo que se generó el nuevo concepto de infarto de miocardio oclusivo, basado en la presencia o ausencia de oclusión coronaria aguda en vez de en la elevación del segmento ST en el electrocardiograma[5].

Tabla 1. Clasificación de Spindola-Franco de los tipos de doble arteria descendente anterior

Tipo	Descripción angiográfica
I	La arteria DA corta transcurre por el SIVA y es, generalmente, desde donde se originan las principales perforantes septales. La porción larga desciende por el lado ventricular izquierdo y regresa al segmento distal del SIVA hasta llegar al ápex
II	La arteria DA corta es igual al tipo I y la larga desciende por el lado ventricular derecho del SIVA y regresa al segmento distal de este para continuar su recorrido hasta el ápex
III	La arteria DA corta se corresponde con las descritas en los tipos I y II, y la larga tiene un recorrido intramiocárdico a través del tabique interventricular y regresa a la superficie epicárdica por el segmento distal del SIVA hasta llegar al ápex
IV	La arteria DA original y la corta forman un vaso muy corto que se sitúa muy alto en el SIVA, desde donde se originan las principales ramas perforantes septales y las arterias diagonales. La arteria DA larga es una rama de la coronaria derecha que en su inicio cursa anterior al infundíbulo del ventrículo derecho y hace una aguda curva hasta alcanzar el SIVA, emitiendo su recorrido hasta el ápex, el resto de las arterias septales y diagonales.

DA: descendente anterior; SIVA: surco interventricular anterior.
Adaptada de Spindola-Franco et al.[3].

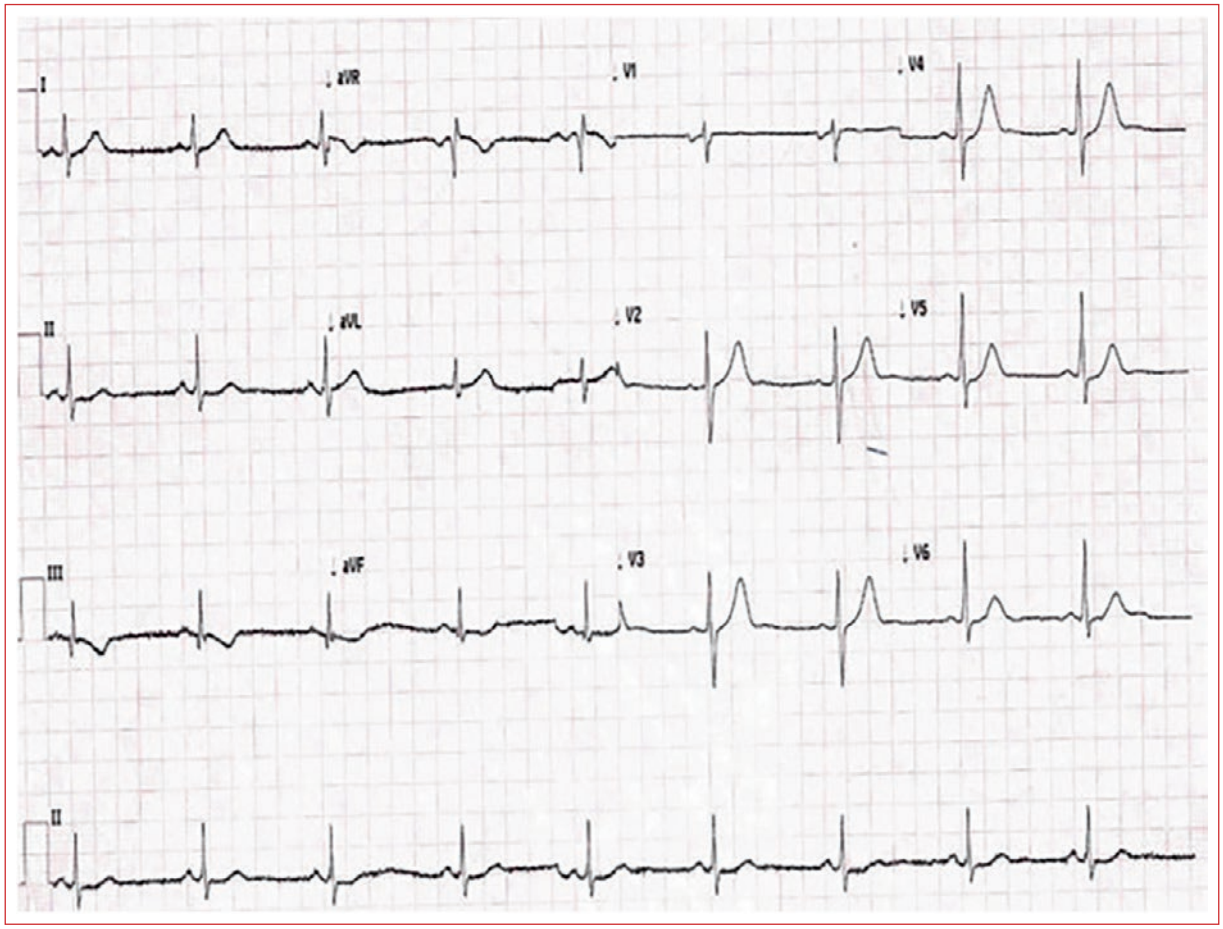


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones tomado al ingreso. Ritmo sinusal con presencia de ondas T simétricas en V2, V3 y V4, infradesnivel del ST de 0,05 mV en V5 y presencia de ondas T negativas en III y aVF.

Acerca de esta anomalía coronaria, un registro realizado en Perú de 1486 pacientes sometidos a tomografía de arterias coronarias demostró que la prevalencia de la doble DA fue del 10%, siendo del tipo I la mayoría de los casos[2]. Esta variante anatómica podría estar asociada a malformaciones congénitas, como la transposición de grandes vasos y la tetralogía de Fallot[6].

Este caso es similar al reporte publicado por De Souza et al.[7] en 2015, en el que se describe a un paciente de 71 años con diagnóstico de IAMCEST

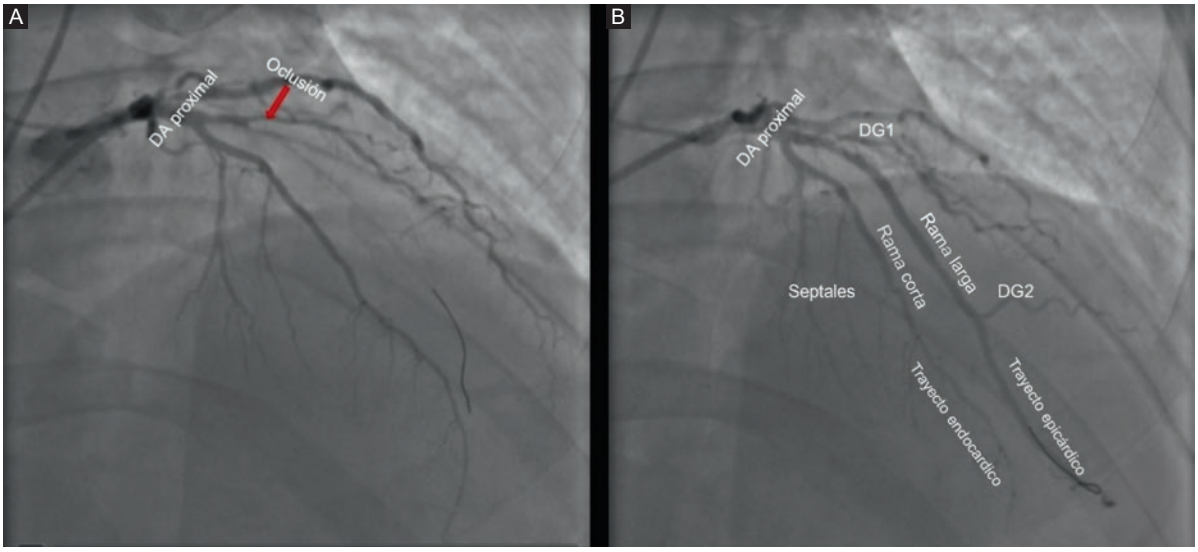


Figura 2. Coronariografía. **A:** lesión oclusiva en una rama con origen en la porción proximal de la arteria descendente anterior (DA). La otra rama, que presenta flujo, evidencia el nacimiento de arterias septales perforantes, sin identificar la presencia de ramas diagonales. **B:** revascularización de la rama larga de la DA con flujo adecuado, que da origen a las arterias diagonales. Se evidencia su trayecto a través del surco interventricular anterior, finalizando con un giro a nivel del ápex. DG: arterias diagonales.

anterior extenso de 8 horas de evolución. La coronariografía mostró una lesión grave de la DA proximal. Posterior al cateterismo, el paciente persistió con dolor torácico, por lo que reingresó a cateterismo cardiaco y se le realizó una angioplastia en una segunda rama de la DA que había estado ocluida en el cateterismo previo. El control angiográfico final evidenció la presencia de una doble DA tipo I, según la clasificación de Spindola-Franco[7].

Este caso resalta la importancia de reconocer las variantes anatómicas, como la doble DA, en pacientes con síndromes coronarios agudos, ya que su presencia puede modificar la estrategia de revascularización y evitar la repetición del procedimiento. A su vez, no todo infarto con oclusión total de una arteria coronaria se presentará con una elevación del segmento ST.

Conclusión

La doble DA es una variante anatómica poco frecuente y su oclusión puede dar una manifestación clínica y electrocardiográfica variada, incluso sin elevación del segmento ST, como se evidenció en este caso. Por ello, es de suma importancia considerar las variantes anatómicas durante la coronariografía y el tratamiento en el contexto de un síndrome coronario agudo. Una de sus características principales es el nacimiento de las septales perforantes de la rama corta y las diagonales de la rama larga por separado.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Yamanaka O, Hobbs R. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. Cathet Cardiovasc Diagn. 1990;21: 28-40.
2. Rodríguez R, Murillo L, Mendoza A, Talledo L. Prevalencia de anomalías coronarias detectadas por tomografía computarizada en el Instituto Nacional Cardiovascular - INCOR. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2022;3:153-61.
3. Spindola-Franco H, Grose R, Solomon N. Dual left anterior descending coronary artery: angiographic description of important variants and surgical implications. Am Heart J. 1983;105:445-55.
4. Jariwala P, Jadhav K. Dual left anterior descending artery: case series based on novel classification and its therapeutic implications. Indian Heart J. 2022;74:218-28.
5. McLaren J, de Alencar J, Aslanger E. From ST-segment elevation MI to occlusion MI: the new paradigm shift in acute myocardial infarction. JACC Adv. 2024;3:1-11.
6. Tuncer C, Batyraliev T, Yilmaz R, Gokce M, Eryonucu B, Koroglu S. Origin and distribution anomalies of the left anterior descending artery in 70,850 adult patients: multicenter data collection. Catheter Cardiovasc Interv. 2006;68:574-85.
7. de Souza R, dos Santos J, Greguolo C, Fabris J, D'Anzicourt M, Sanchez R. Primary percutaneous coronary intervention in patient with dual left anterior descending artery. Rev Bras Cardiol Invasiva. 2015;23:66-9.

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Parada cardiaca como presentación inicial de miocardiopatía hipertrófica: caso clínico

Cardiac arrest as the initial presentation of hypertrophic cardiomyopathy: a case report

Orlando Henríquez-Italin[1], Ana Mengana-Betancourt[1], Alain Gutiérrez-López[1], Suilbert Rodríguez-Blanco[2], Maidelis Prieto-Guerra[3], Katia S. Jorge-Silvera[3] y Carlos M. Peñate-Hoyos[4]*

[1]Departamento de Arritmias y Marcapasos, Hospital Hermanos Ameijeiras; [2]Departamento de Cardiología Intervencionista, Hospital Hermanos Ameijeiras; [3]Departamento de Imagen Cardiaca, Hospital Hermanos Ameijeiras; [4]Servicio de Cardiología, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba

Resumen

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad genética con expresión fenotípica variable y riesgo de muerte súbita, cuyo diagnóstico puede requerir técnicas de imagen avanzadas en presentaciones sutiles. Se presenta el caso de un paciente de 55 años cuyo debut clínico fue una parada cardiaca recuperada. El ecocardiograma no evidenció criterios diagnósticos claros de miocardiopatía hipertrófica, mientras que la resonancia magnética cardiaca permitió establecer el diagnóstico, lo que destaca el papel fundamental de la imagen multimodal en la caracterización fenotípica y la estratificación del riesgo arrítmico. La conducta definitiva fue la implantación de un cardiodesfibrilador transvenoso en prevención secundaria.

Palabras clave: *Miocardiopatía hipertrófica. Resonancia magnética cardiaca. Imagen multimodal. Cardiodesfibrilador implantable.*

Abstract

Hypertrophic cardiomyopathy is a genetic disease with variable phenotypic expression and risk of sudden cardiac death, in which advanced imaging techniques may be required for diagnosis in subtle presentations. We present the case of a 55-year-old patient whose clinical presentation was a resuscitated cardiac arrest. Transthoracic echocardiography did not demonstrate clear diagnostic criteria for hypertrophic cardiomyopathy, whereas cardiac magnetic resonance established the diagnosis, highlighting the pivotal role of multimodality imaging in phenotypic characterization and arrhythmic risk stratification. A transvenous implantable cardioverter-defibrillator was implanted as secondary prevention.

Keywords: *Hypertrophic cardiomyopathy. Cardiac magnetic resonance. Multimodality imaging. Implantable cardioverter-defibrillator.*

***Correspondencia:**
Orlando Henríquez-Italin
E-mail: orlandohenriquezitalin@gmail.com

Fecha de recepción: 04-03-2026
Fecha de aceptación: 15-04-2026
DOI: 10.24875/RPERC.26000007

Disponible en internet: 14-07-2026
Rev Peruana Card. 2026;51(3):170-174
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad hereditaria relativamente frecuente, descrita por primera vez hace más de seis décadas. Se caracteriza por un predominio de hipertrofia ventricular izquierda que no puede explicarse solo por condiciones de sobrecarga hemodinámica. El diagnóstico se establece mediante técnicas de imagen ante la presencia de un grosor parietal máximo telediastólico ≥ 15 mm en cualquier segmento miocárdico. En los familiares de pacientes con MCH, grados menores de hipertrofia (13-14 mm) cumplen el criterio diagnóstico de la enfermedad[1].

La MCH puede presentarse con o sin obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, que se define como un gradiente pico ≥ 30 mmHg en dicha localización. En su curso natural, los pacientes pueden permanecer asintomáticos o desarrollar insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular y arritmias ventriculares malignas[2,3].

Se presenta el caso de un paciente con antecedente de muerte súbita recuperada secundaria a fibrilación ventricular y un episodio documentado de taquicardia ventricular sostenida, en quien se estableció el diagnóstico de MCH mediante resonancia magnética cardiaca.

Caso clínico

Varón de 55 años, sin antecedentes patológicos personales relevantes, que es remitido al departamento de arritmias en enero de 2025. Una semana antes había ingresado a un servicio de urgencias en paro cardiaco por fibrilación ventricular, donde fue reanimado con éxito. Al día siguiente presentó un episodio de taquicardia ventricular sostenida monomórfica documentada en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones (Fig. 1A), que requirió cardioversión eléctrica inmediata. El paciente permaneció hospitalizado hasta su traslado a una institución de nivel terciario. A su ingreso en nuestro centro, el ECG basal fue normal (Fig. 1B) y la exploración física no reveló hallazgos patológicos relevantes.

En el ecocardiograma transtorácico en modo bidimensional, eje largo paraesternal, se obtuvieron las siguientes mediciones: diámetro lineal de la aurícula izquierda de 31 mm, diámetro interno del ventrículo izquierdo en telediástole de 49 mm, grosor del tabique interventricular (TIV) de 13 mm y grosor de la pared posterior (PP) de 10 mm, para un índice TIV/PP de 1,3. El grosor parietal relativo fue < 0,42 y la masa ventricular izquierda indexada fue de 109 g/m^2, compatible con una geometría ventricular normal para un paciente de 1,78 m de altura y 77 kg de peso. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue del 52%. En conclusión, se observó una función sistólica biventricular conservada en reposo, una función diastólica normal y una insuficiencia mitral ligera (Fig. 2).

La angiografía coronaria invasiva no mostró lesiones en las arterias coronarias epicárdicas.

Debido a que los estudios iniciales no permitieron establecer un diagnóstico definitivo, se realizó una resonancia magnética cardiaca que reveló aumento del grosor de las paredes en ambos ventrículos, en el izquierdo de forma asimétrica, con predominio en los segmentos basales del TIV (anteroseptal 17,2 mm e inferoseptal 17,9 mm) y compromiso de los músculos papilares; masa del ventrículo izquierdo de 64 g/m^2 y fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 61%; realce tardío del gadolinio en el músculo papilar anterolateral, en forma de parche focal único; y criptas en el endocardio anterior. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de MCH compatible con fenotipo sarcomérico sin obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, con función sistólica preservada y fibrosis intramiocárdica focal (Fig. 3).

Se decidió la colocación de un cardiodesfibrilador automático implantable (CDAI) monocameral transvenoso como estrategia de prevención secundaria, procedimiento que se realizó sin complicaciones. Además, se inició tratamiento farmacológico con propranolol a dosis de 80 mg/día.

El paciente fue dado de alta y evaluado en las consultas de seguimiento a 1 y 3 meses posteriores al implante. Durante este periodo se mantuvo asintomático, sin registros de arritmias ventriculares ni intervenciones del dispositivo.

Discusión

La MCH es la enfermedad cardiovascular genética más frecuente[4]. Se debe a mutaciones en los genes que codifican las proteínas sarcoméricas; de estos, los más frecuentes son el de la cadena pesada de la miosina beta (MYH7) y el de la proteína C transportadora de la miosina (MYBPC3)[5]. En el presente caso no hubo disponibilidad de estudios genéticos. Es preciso resaltar, además, que no se recogieron antecedentes familiares de la enfermedad. Se realizaron un ECG y un ecocardiograma a la madre del paciente (único progenitor con vida), que fueron normales. Tiene dos hijos, a los cuales no fue posible estudiar.

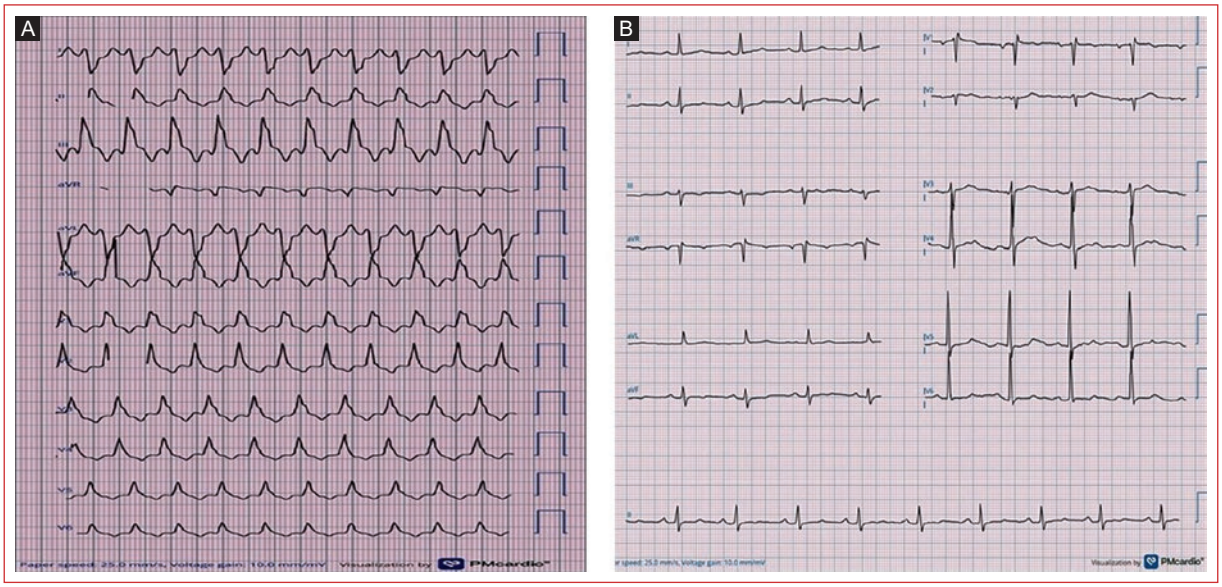


Figura 1. Trazados electrocardiográficos. **A:** taquicardia con QRS ancho, regular, morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH), con criterios de taquicardia ventricular: variación del eje eléctrico de más de 40° respecto al sinusal, concordancia positiva de los complejos QRS y ausencia de RS en derivaciones precordiales, R > R´ en V1 y R monofásica en V6. **B:** electrocardiograma basal.

El proceso diagnóstico de esta enfermedad comienza con la sospecha clínica a partir del interrogatorio, la exploración física y el ECG basal. En este último se pueden encontrar alteraciones hasta en el 90% de los casos, tales como aumento del voltaje compatible con hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones de la repolarización ventricular, signos de aumento de tamaño de la aurícula izquierda, ondas Q profundas y estrechas, y disminución de las ondas R en las derivaciones precordiales laterales. Los patrones de ECG normales se suelen asociar a una evolución clínica más favorable[2]. En este caso, a pesar de una exploración física y un patrón electrocardiográfico normales, la enfermedad debutó de forma catastrófica con una parada cardiaca.

La multimodalidad de imagen desempeña un papel fundamental en el diagnóstico de la MCH. La ecocardiografía, como método de diagnóstico inicial, permite establecer el diagnóstico, determinar el patrón de hipertrofia, la presencia y la gravedad de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, la función ventricular y las alteraciones de la válvula mitral[6]. Cuando los hallazgos ecocardiográficos no son concluyentes, la resonancia magnética cardiaca está indicada para el diagnóstico y la evaluación pronóstica de la enfermedad, y se ha consolidado como la técnica de imagen más completa para evaluar a los pacientes con sospecha de MCH, al ofrecer una caracterización tisular avanzada mediante realce tardío del gadolinio y técnicas de mapeo paramétrico que permiten distinguir entre procesos sarcoméricos, infiltrativos y de depósito[7]. Este método permite observar, en ocasiones, hipertrofia aislada de los músculos papilares, lo cual podría representar estadios iniciales de la enfermedad o un subtipo de MCH localizada. El realce tardío del gadolinio ≥ 15%, como marcador de fibrosis, permite identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de muerte súbita que podrían beneficiarse del implante de un CDAI como prevención primaria[8-12]. En este paciente, el papel de la resonancia magnética cardiaca fue fundamental, dado que el ecocardiograma transtorácico no evidenció con claridad la hipertrofia ventricular, lo que sugiere una posible infraestimación del espesor miocárdico que podría explicarse por limitaciones inherentes a la técnica, como la calidad de la ventana acústica.

Es importante reconocer que existe una marcada heterogeneidad en la expresión fenotípica de la MCH en relación con determinadas variantes sarcoméricas[13]. En este sentido, las mutaciones en el gen *TNNT2* se han asociado a fenotipos con escasa o incluso ausente hipertrofia ventricular izquierda, pero con un riesgo elevado de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. Este fenómeno refleja un desacople entre la expresión estructural y el sustrato arrítmico, donde,

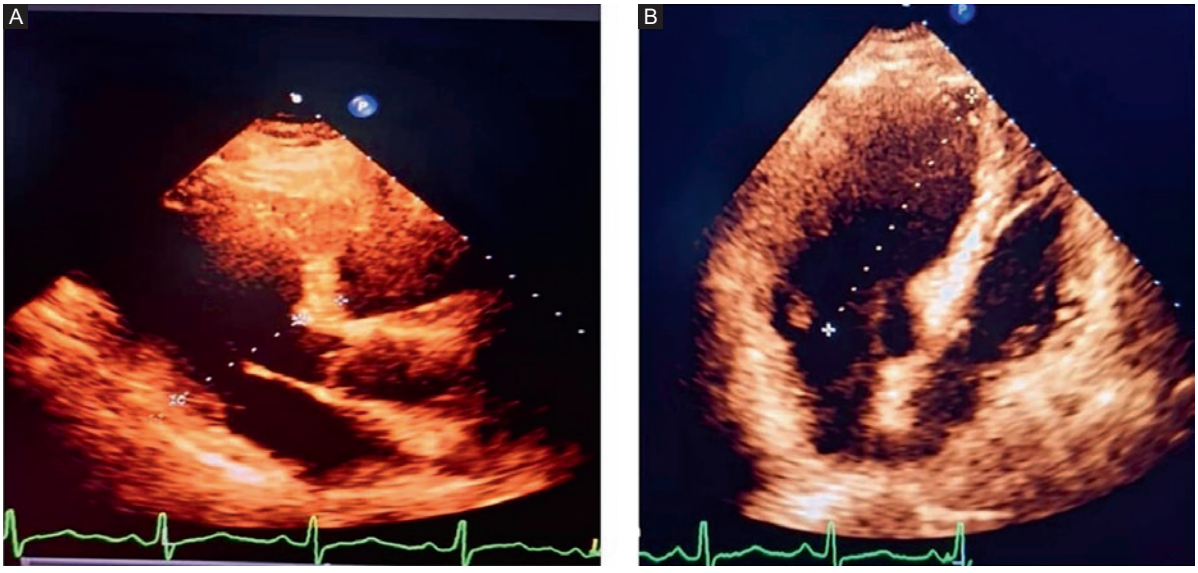


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. **A:** vista en el eje largo paraesternal. **B:** vista en el plano de cuatro cámaras apical.

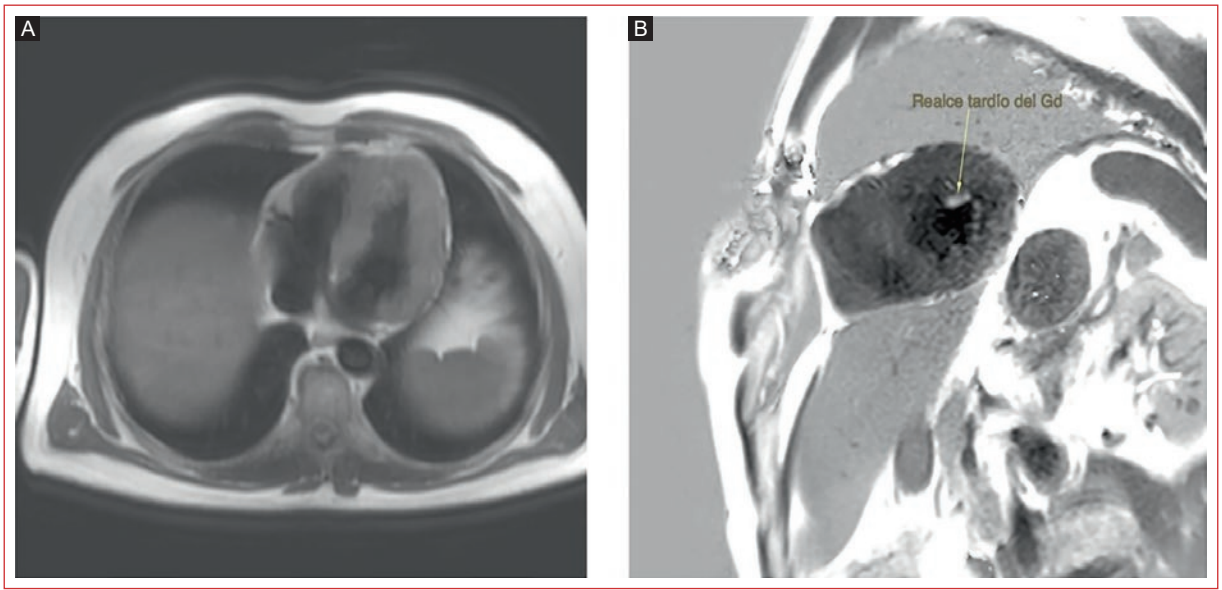


Figura 3. Imágenes de resonancia magnética cardiaca. **A:** aumento del grosor de las paredes en ambos ventrículos (en el ventrículo izquierdo, de forma asimétrica, con predominio de los segmentos basales del tabique interventricular), que compromete los músculos papilares. **B:** realce tardío del gadolinio (Gd) en el músculo papilar anterolateral, en forma de parche focal único.

aun en ausencia de criterios morfológicos clásicos de la enfermedad, pueden evidenciarse alteraciones funcionales y tisulares relevantes. De hecho, se ha demostrado que variantes en *TNNT2* pueden condicionar un incremento en la susceptibilidad a arritmias letales con independencia del grado de hipertrofia, lo que subraya la necesidad de integrar la información genética en la estratificación del riesgo más allá de los parámetros convencionales basados exclusivamente en la morfología ventricular[14].

La muerte súbita es una de las complicaciones más temidas de esta enfermedad, por lo que es fundamental la estratificación del riesgo. Las guías norteamericanas recomiendan la implantación de CDAI en prevención primaria ante la presencia de al menos un marcador mayor de riesgo, como historia familiar de muerte súbita por MCH en parientes de primer grado jóvenes, síncope inexplicado, hipertrofia ventricular izquierda ≥ 30 mm, disfunción sistólica ventricular izquierda, presencia de aneurisma apical del ventrículo izquierdo o taquicardia ventricular no sostenida en la monitorización electrocardiográfica ambulatoria. Otras variables adicionales, como la respuesta anómala al ejercicio y el gradiente de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo en reposo > 50 mmHg, pueden considerarse modificadores del riesgo[2,15]. Por su parte, las guías europeas proponen un modelo multiparamétrico para estimar el riesgo de muerte súbita a 5 años, el cual recomienda considerar el CDAI cuando dicho riesgo es ≥ 6%[1,16].

En el presente caso, el implante de un CDAI estaba indicado para prevención secundaria, dado el antecedente de una parada cardiaca recuperada y un episodio documentado de taquicardia ventricular sostenida. La evolución clínica ha sido favorable, sin recurrencia de arritmias ventriculares ni necesidad de terapias del dispositivo.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Referencias

1. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. Eur Heart J. 2023;44:3503-626.
2. Ommen SR, Ho CY, Asif IM, Balaji S, Burke MA, Day SM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the management of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2024;149:e1239-311.
3. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, Spirito P, Rakowski H, Towbin JA, et al. Diagnosis and evaluation of hypertrophic cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. J Am Coll Cardiol. 2022;79:372-89.
4. Maron BJ, Rowin EJ, Maron MS. Evolution of risk stratification and sudden death prevention in hypertrophic cardiomyopathy: twenty years with the implantable cardioverter-defibrillator. Heart Rhythm. 2021;18:1012-23.
5. Polovina M, Tschöpe C, Rosano G, Metra M, Crea F, Mullens W, et al. Incidence, risk assessment and prevention of sudden cardiac death in cardiomyopathies. Eur J Heart Fail. 2023;25:2144-63.
6. Dungu JN, Hardy-Wallace A, Dimarco AD, Savage HO. Hypertrophic cardiomyopathy. Curr Heart Fail Rep. 2024;21:428-38.
7. Wang J, Yang S, Ma X, Zhao K, Yang K, Yu S, et al. Assessment of late gadolinium enhancement in hypertrophic cardiomyopathy improves risk stratification based on current guidelines. Eur Heart J. 2023;44:4781-92.
8. Kiaos A, Daskalopoulos GN, Kamperidis V, Ziakas A, Efthimiadis G, Karamitsos TD. Quantitative late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance and sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: a meta-analysis. JACC Cardiovasc Imaging. 2024;17:489-97.
9. Zhao K, Zhu Y, Chen X, Yang S, Yan W, Yang K, et al. Machine learning in hypertrophic cardiomyopathy: nonlinear model from clinical and CMR features predicting cardiovascular events. JACC Cardiovasc Imaging. 2024;17:880-93.
10. Ravi SN, O'Shea M, Baqal O, Fatunde OA, Savic J, Green DB, et al. The incremental role of late gadolinium enhancement in risk stratifying high risk patients with hypertrophic cardiomyopathy. Am Heart J. 2025;289:28-37.
11. Chen X, Xiangli W, Ma X, Tang Y, Wang J, Dong Z, et al. Role of late gadolinium enhancement in the risk stratification of pediatric hypertrophic cardiomyopathy: based on a Chinese cohort. Lancet Reg Health West Pac. 2025;58:101573.
12. Greulich S, Seitz A, Kristen AV, Grün S, Herz K, Schimpf R, et al. Long-term risk of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy: a cardiac magnetic resonance outcome study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2021;22:732-41.
13. Pham JH, Giudicessi JR, Tweet MS, Boucher L, Newman DB, Geske JB. Tale of two hearts: a TNNT2 hypertrophic cardiomyopathy case report. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1167256.
14. Shafaattalab S, Li AY, Gunawan MG, Kim B, Jayousi F, Maaref Y, et al. Mechanisms of arrhythmogenicity of hypertrophic cardiomyopathy-associated troponin T (TNNT2) variant I79N. Front Cell Dev Biol. 2021;9:787581.
15. Chan RH, van der Wal L, Liberato G, Rowin E, Soslow J, Maskatia S, et al. Myocardial scarring and sudden cardiac death in young patients with hypertrophic cardiomyopathy: a multicenter cohort study. JAMA Cardiol. 2024;9:1001-8.
16. Lai C, Yin M, Kholmovski EG, Popescu DM, Lu DY, Scherer E, et al. Multimodal AI to forecast arrhythmic death in hypertrophic cardiomyopathy. Nat Cardiovasc Res. 2025;4:891-903.

Revista Peruana de Cardiología

Permanyer

Check for updates

CARTA AL EDITOR

Registro de cardiopatías congénitas. La unión hace la fuerza

Congenital heart disease registry. Unity is strength

Josías C. Ríos-Ortega

Departamento de Cirugía Cardiovascular, Instituto Nacional Cardiovascular, EsSalud, Lima, Perú

Sr. Editor:

Hemos leído con mucho interés los resultados del Registro de Cardiopatías Congénitas (CC) liderado por la SOPECARD[1]; definitivamente, marca un hito en el enfoque de las cardiopatías congénitas en el país. Se nota claramente que las patologías más comunes son la comunicación interventricular y la persistencia del conducto arterioso, dos afecciones que tratadas a tiempo tienen un excelente pronóstico. Llama la atención que la mayoría de los pacientes (71,9%) fueron tratados en Lima, lo cual refleja que, aun siendo las cardiopatías congénitas no complejas las predominantes, no pueden ser tratadas en provincias por falta de profesionales o de recursos adecuados. Los autores resaltan acertadamente que existe una brecha en la capacidad de diagnóstico y tratamiento entre la capital y las provincias. El artículo reporta una mortalidad global del 8,6%; sin embargo, no se detalla qué pacientes fallecieron ni en qué condición. Es importante saber esto, debido a que, según los autores, menos de un tercio de los pacientes fueron sometidos a procedimientos correctivos (cirugía o procedimientos intervencionistas). Por lo tanto, queda la duda de si la mortalidad fue debida a la falta de acceso oportuno a estos procedimientos o, por el contrario, fue como consecuencia de ellos.

Los autores mencionan también que los pacientes fueron derivados a centros resolutivos según correspondiera. Evidentemente, en el MINSA, el Instituto Nacional de Salud del Niño y el Hospital Dos de Mayo registraron la mayor casuística; sin embargo, no se han registrado los pacientes tratados en los hospitales de referencia de EsSalud. Con respecto a esto, previamente, investigadores del Instituto Nacional Cardiovascular reportaron 500 pacientes con cardiopatías congénitas operados entre mayo de 2022 y julio de 2023 en el servicio de cirugía cardiovascular pediátrica de dicha institución, y este dato no ha sido referenciado. Según este reporte, la mortalidad global intrahospitalaria fue del 7,6%. Los procedimientos quirúrgicos más frecuentemente realizados fueron el cierre de los defectos septales (comunicación interauricular, comunicación interventricular, canal auriculoventricular, tronco arterioso) (42,5%, n = 294), lo cual es similar al registro liderado por la SOPECARD. Los investigadores encontraron que la mayor mortalidad se dio en los pacientes neonatos (22%), y que solo el 9,4% de los casos de cardiopatías congénitas fueron diagnosticados prenatalmente, cifra muy inferior al 30-60% reportado en países desarrollados[2].

Los dos trabajos antes mencionados reflejan el esfuerzo de grupos de investigadores por generar datos en relación con una patología sobre la cual históricamente no sabíamos nada (en cuanto a mortalidad y resultados de tratamiento) en nuestro país. Sin embargo, tendríamos información de mayor calidad si los esfuerzos por registrar estas patologías se uniformizaran y estandarizaran, y se sumaran los datos de los distintos centros.

Referencias

1. Mariño C, Alegre S, Álvarez C, Calderón L, Cerpa R, Velazco M. Registro descentralizado de cardiopatías congénitas pediátricas en diferentes instituciones de salud del Perú. Rev Peruana Card. 2025;50:80-6.
2. Huamán Robles M, Kim SY, Bernier R, Villarroel Villa R, Carcausto Huamaní C, Munive Méndez A, et al. Implementación y adaptación de la nomenclatura estandarizada de la Society of Thoracic Surgeons para cirugía cardíaca congénita en un hospital del Perú. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2025;6:135-43.

Correspondencia:
Josías C. Ríos-Ortega
E-mail: josias.rios@essalud.gob.pe

Fecha de recepción: 30-03-2026
Fecha de aceptación: 21-05-2026
DOI: 10.24875/RPERC.26000010

Disponible en internet: 14-07-2026
Rev Peruana Card. 2026;51(3):175
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

PERMANYER

Check for updates

CARTA AL EDITOR

Un tensiómetro en cada hogar: de la conectividad telefónica a la vigilancia de la presión arterial en el Perú

A blood pressure monitor in every home: from telephone connectivity to blood pressure surveillance in Peru

Fabian A. Chavez-Ecos y Miguel A. Chavez-Gutarra*

Red de Cardiología y Salud Pública (RCSP), Ica, Perú

Sr. Editor

Hubo un tiempo en que el teléfono fijo era mucho más que un aparato sobre la mesa: constituía el vínculo entre familias separadas por la geografía y la puerta de acceso a los servicios de salud. En el Perú, según la Encuesta de Demanda de Servicios de Telecomunicaciones y Caracterización de los Usuarios de 2012, el 10,9% de los hogares contaba solo con teléfono fijo[1]. El sueño de la conectividad universal pasaba por colocar un aparato en cada hogar. Hoy ese sueño se transformó en una telefonía fija que ha caído al 4,6% de los hogares, desplazada por la telefonía móvil, que alcanza el 99,3%[2]. El teléfono fijo cumplió su misión histórica y cedió el paso a una nueva era digital.

Proponemos trasladar esa lógica al terreno de la salud pública. La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo modificable para la mortalidad por causa cardiovascular en todo el mundo[3]. En el Perú, se tiene una prevalencia agregada del 22% según el criterio convencional (presión arterial [PA] ≥ 140/90 mmHg), una incidencia de 4,2 casos por 100 personas-año y solo alrededor de la mitad de las personas afectadas conocen su diagnóstico[4]. En conjunto, estas cifras describen una epidemia silenciosa que supera la capacidad de respuesta del sistema sanitario.

Así como se propuso llevar un teléfono a cada rincón del país, hoy podría plantearse un objetivo análogo, el cual es facilitar el acceso a un dispositivo digital validado para medir la PA en los hogares con mayor necesidad. Tenemos que precisar que la disponibilidad de un dispositivo no equivale a un diagnóstico ni a un control clínico de las complicaciones. La automedición domiciliaria de la PA puede contribuir al tamizaje en la familia, al seguimiento y al patrón de cifras de PA de cada paciente. Sin embargo, el diagnóstico de hipertensión arterial requiere protocolos estandarizados, mediciones repetidas en días distintos, capacitación del usuario y articulación con el sistema de salud[3,5,6]. Bien implementada, esta estrategia permitiría acercar la detección precoz de cifras de PA elevadas, y reducir el diagnóstico y las complicaciones tardíos que saturan nuestros servicios de salud.

La distribución geográfica de la hipertensión arterial refuerza esta necesidad. Un análisis espacial con datos de la ENDES 2022 identificó conglomerados de alta concentración de casos en departamentos de la costa (Tumbes, Piura, Lambayeque, La Libertad, Áncash y Lima) y en la Sierra Norte, así como en Loreto y Madre de Dios[6]. Si la cobertura de Internet alcanza al 92,6% de los hogares[2], resulta razonable aspirar a ampliar el acceso a un dispositivo digital de salud.

La propuesta concreta consiste en implementar, de manera escalonada, un programa nacional de concientización y uso de dispositivos digitales validados para medir la PA, priorizando inicialmente a las personas

***Correspondencia:**
Fabian A. Chavez-Ecos
E-mail: fabianchavezecos@gmail.com

Fecha de recepción: 14-05-2026
Fecha de aceptación: 21-07-2026
DOI: 10.24875/RPERC.26000013
Disponible en internet: 05-11-2026
Rev Peruana Card. 2026;51(3):176-177
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

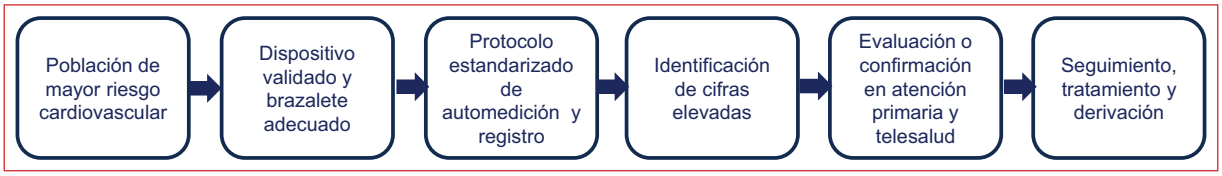


Figura 1. Esquema conceptual de una estrategia escalonada de automedición domiciliaria de la presión arterial articulada con la atención primaria y la telesalud.

con un riesgo cardiovascular incrementado (adultos mayores, gestantes con factores de riesgo de preeclampsia y personas con diabetes *mellitus*, enfermedad renal crónica, obesidad o antecedentes cardiovasculares). Su implementación debería contemplar, como mínimo: 1) la selección de dispositivos digitales validados de acuerdo con protocolos internacionales (por ejemplo, ISO 81060-2:2018) y a partir de listados reconocidos de dispositivos validados, considerando que no todos los tensiómetros comerciales están validados[7]; 2) la selección debe considerar dispositivos validados para poblaciones o condiciones clínicas específicas, cuando corresponda, así como la disponibilidad de brazaletes adecuados para las distintas circunferencias de brazo; 3) la capacitación del usuario y la estandarización de la toma correcta de la PA; y 4) mecanismos de registro de datos, derivación clínica y respuesta desde la atención primaria y la telesalud[3,5].

Como ejemplo internacional de movilización social y comunicación en salud, en Japón, la iniciativa *Asakatsu* BP («actividad matutina de la PA») promueve el automonitoreo durante la mañana en diferentes espacios (casa, quioscos, gimnasios, lugares de trabajo y espacios públicos[6,7]). Se recomienda precisar que la iniciativa japonesa se centra en la medición matutina por el valor pronóstico reconocido de la PA elevada durante dicho momento del día. Este caso ilustra el potencial de la articulación entre ciencia, política y sociedad civil. No obstante, sus resultados no son directamente extrapolables al contexto peruano ni constituyen, por sí mismos, evidencia de que una política equivalente produciría los mismos efectos en el Perú.

El teléfono fijo mostró que universalizar un dispositivo sencillo puede mejorar la vida de millones de personas y mantenernos conectados desde cualquier lugar. La experiencia japonesa sugiere que un principio similar podría aplicarse al dispositivo digital domiciliario cuando la articulación entre ciencia, política pública y sociedad civil convierte una recomendación clínica en una conducta poblacional. Una estrategia escalonada, dirigida primero a la población de mayor riesgo y adecuadamente articulada con la atención primaria, podría contribuir a detectar la PA elevada antes de que el daño sea irreversible (Fig. 1). No se trata de una utopía, sino de una propuesta con precedentes y evidencia que merece ser evaluada en nuestro medio. Es, simplemente, la siguiente llamada telefónica que debemos atender.

Referencias

1. Bendezú Medina L. Encuesta de demanda de servicios de telecomunicaciones y caracterización de los usuarios 2012. Lima: Organismo Supervisor de Inversión Privada en Telecomunicaciones (OSIPTEL); 2013.
2. Organismo Supervisor de Inversión Privada en Telecomunicaciones (Perú), Dirección de Políticas Regulatorias y Competencia. Los servicios de telecomunicaciones en los hogares peruanos. Encuesta Residencial de Servicios de Telecomunicaciones (ERESTEL) 2024. Lima: OSIPTEL; 2025.
3. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2025;86:1567-78.
4. Ruiz-Alejos A, Carrillo-Larco RM, Bernabé-Ortiz A. Prevalencia e incidencia de hipertensión arterial en Perú: revisión sistemática y metaanálisis. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2021;38:521-9.
5. Shimbo D, Artinian NT, Basile JN, Krakoff LR, Margolis KL, Rakotz MK, et al. Self-measured blood pressure monitoring at home: a joint policy statement from the American Heart Association and American Medical Association. Circulation. 2020;142:e42-63.
6. Chávez-Ecos FA, Chávez-Malpartida SS, Parra-Huaroto AM, Chávez-Ecos R, Camacho-Caballero K, Chávez-Ecos M, et al. Validation status of digital blood pressure monitors in Peru: a comprehensive assessment with a validation-process algorithm proposal. Blood Press Monit. 2025;30:273-80.
7. Kario K, Ohya Y. Synchronizing science and society: JSH2025 Guidelines × "Asakatsu BP" action — Morning Blood Pressure 130 Campaign. Hypertens Res. 2025;48:2512-4.