Sapiens in Medicine Journal. 2026;4.4. 004
ISNN: 3091-1923
DOI: https://doi.org/10.71068/smed0142

Artículo: Original

Innovation in the early diagnosis of cardiovascular diseases through clinical biomarkers and predictive models to optimise therapeutic decision-making

Innovación en el diagnóstico temprano de enfermedades cardiovasculares mediante biomarcadores clínicos y modelos predictivos para la optimización de decisiones terapéuticas

[1]Javier Laica Palate .

[1]Investigador Independiente, Ambato, Ecuador

***Autor de correspondencia:** Javier Laica Palate

Enviado: 08-06-2026 **Revisado:** 24-08-2026 **Aceptado:** 20-09-2026 **Publicado:** 26-10-2026

Como citar:

Laica Palate, J. (2026). Innovación en el diagnóstico temprano de enfermedades cardiovasculares mediante biomarcadores clínicos y modelos predictivos para la optimización de decisiones terapéuticas. *Sapiens in Medicine Journal*, *4*(4), 1-25. https://doi.org/10.71068/smed0142

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular diseases require early detection strategies that integrate clinical and biological information. Biomarkers and predictive models offer complementary perspectives, although their interpretation depends on the healthcare context and the validation of each tool.
Objective: To examine the contributions of clinical biomarkers and predictive models to early cardiovascular diagnosis and to the guidance of preventive and therapeutic decisions.
Methodology: A qualitative, descriptive, and interpretative documentary review was conducted of publications on troponins, natriuretic peptides, inflammation, metabolism, and risk prediction. The selection record reported 440 identified documents, 92 duplicates, 348 screened records, 125 assessed reports, and 20 included documents. PRISMA 2020 was used to present the selection flow, without treating it as a systematic review method. Information was organized through thematic categories and narrative comparison.
Results: The synthesis distinguished biomarkers of myocardial injury, cardiac stress, inflammation, and atherosclerotic susceptibility. Troponins require serial and contextual interpretation; natriuretic peptides complement the assessment of heart failure. Inflammatory and lipid indicators characterize additional risk mechanisms. Predictive models integrate clinical and biochemical variables, but their performance depends on calibration, external validation, and data quality.
Conclusions: Integrating biomarkers and models may enrich cardiovascular risk stratification without replacing clinical judgment. Diagnostic usefulness, prognostic prediction, and improvements in therapeutic decisions are distinct outcomes requiring specific evaluation. This synthesis offers a documentary interpretation and does not demonstrate causal clinical effectiveness.

Keywords: Cardiovascular diseases; clinical biomarkers; early diagnosis; predictive models; precision medicine

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares requieren estrategias de detección temprana que integren información clínica y biológica. Los biomarcadores y modelos predictivos aportan perspectivas complementarias, aunque su interpretación depende del contexto asistencial y de la validación de cada herramienta.
Objetivo: Examinar los aportes de los biomarcadores clínicos y los modelos predictivos al diagnóstico

©2026 por los Autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0. (CC BY 4.0) https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

temprano cardiovascular y a la orientación de decisiones preventivas y terapéuticas.
Metodología: Se desarrolló una revisión documental cualitativa, descriptiva e interpretativa de publicaciones sobre troponinas, péptidos natriuréticos, inflamación, metabolismo y predicción del riesgo. El registro de selección consignó 440 documentos identificados, 92 duplicados, 348 cribados, 125 evaluados y 20 incluidos. Se utilizó PRISMA 2020 como guía de presentación del flujo, sin equipararla con un método de revisión sistemática. La información se organizó mediante categorías temáticas y comparación narrativa.
Resultados: La síntesis distinguió biomarcadores de lesión miocárdica, estrés cardíaco, inflamación y susceptibilidad ateroesclerótica. Las troponinas requieren interpretación seriada y contextual; los péptidos natriuréticos complementan la evaluación de insuficiencia cardíaca. Los indicadores inflamatorios y lipídicos caracterizan mecanismos adicionales de riesgo. Los modelos predictivos integran variables clínicas y bioquímicas, pero su rendimiento depende de calibración, validación externa y calidad de datos.
Conclusiones: La integración de biomarcadores y modelos puede enriquecer la estratificación cardiovascular, sin reemplazar el juicio clínico. La utilidad diagnóstica, la predicción pronóstica y la mejora de decisiones terapéuticas constituyen resultados diferentes que requieren evaluación. La síntesis ofrece interpretación y no demuestra eficacia clínica causal.

Palabras clave: Enfermedades cardiovasculares; biomarcadores clínicos; diagnóstico temprano; modelos predictivos; medicina de precisión

INTRODUCCIÓN

Las patologías cardiovasculares constituyen una de las principales causas de morbimortalidad a escala internacional, debido a su complejidad etiopatogénica, evolución progresiva y repercusiones sobre la funcionalidad orgánica y la supervivencia. Su aparición está vinculada con mecanismos fisiopatológicos que comprenden la formación de lesiones ateroescleróticas, el deterioro de la función endotelial, la activación de respuestas inflamatorias, las alteraciones del metabolismo lipídico y glucémico, así como las modificaciones anatómicas y funcionales del corazón y los vasos sanguíneos. Una particularidad de estas afecciones radica en que determinadas alteraciones pueden desarrollarse de manera silenciosa antes de producir manifestaciones clínicas reconocibles, circunstancia que dificulta su identificación durante las fases iniciales. Esta condición plantea la necesidad de fortalecer las estrategias de detección mediante procedimientos capaces de reconocer cambios fisiológicos y bioquímicos incipientes, establecer perfiles individuales de susceptibilidad y anticipar posibles complicaciones antes de que ocasionen lesiones cardiovasculares de mayor gravedad.

El desarrollo de nuevas herramientas diagnósticas ha favorecido la incorporación de biomarcadores clínicos y sistemas predictivos en la valoración integral del riesgo cardiovascular. Indicadores como las troponinas cardíacas de alta sensibilidad, los péptidos natriuréticos, la proteína C reactiva ultrasensible y la lipoproteína(a) permiten caracterizar diferentes procesos relacionados con la lesión miocárdica, la sobrecarga cardíaca, la actividad inflamatoria y la predisposición aterotrombótica. A estas determinaciones se suman los algoritmos estadísticos y los procedimientos de aprendizaje automático, cuya capacidad de procesamiento facilita la identificación de asociaciones entre variables bioquímicas, antecedentes patológicos, parámetros hemodinámicos y características individuales. La articulación de estos recursos permite avanzar hacia procedimientos de valoración más precisos, en los que la información biológica y computacional contribuye a perfeccionar la estratificación del riesgo, anticipar acontecimientos cardiovasculares y fundamentar la selección de intervenciones terapéuticas acordes con las condiciones particulares de cada paciente.

Detectar concentraciones anómalas no implica necesariamente la presencia de una enfermedad específica: la troponina indica lesión miocárdica, pero su interpretación exige síntomas, electrocardiograma y cambios seriados (1). De modo semejante, los péptidos natriuréticos complementan la valoración de disnea y posible insuficiencia cardíaca (2). Por su parte, la lipoproteína(a) contribuye a identificar susceptibilidad ateroesclerótica heredada (3). Esta diferenciación es decisiva porque el rendimiento de un marcador depende de la población examinada, del momento de medición, de la prevalencia de la enfermedad y de la finalidad de la prueba. La investigación también debe distinguir la exactitud diagnóstica de la capacidad pronóstica y del beneficio terapéutico: un marcador puede asociarse con un desenlace sin demostrar que su incorporación modifica decisiones clínicas o reduce acontecimientos adversos. Por ello, la interpretación de cada resultado requiere relacionar la prueba con la sospecha clínica concreta y con el propósito de la evaluación, evitando conclusiones derivadas de un indicador aislado.

El reconocimiento de enfermedades cardiovasculares en sus fases iniciales continúa condicionado por limitaciones diagnósticas relacionadas con la presentación heterogénea de las manifestaciones clínicas, la coexistencia de factores predisponentes y la capacidad de los procedimientos convencionales para reconocer alteraciones subclínicas. Determinadas afecciones evolucionan sin producir síntomas específicos, por lo que su reconocimiento puede ocurrir después de la aparición de lesiones orgánicas o complicaciones como el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca y el accidente cerebrovascular. Esta situación pone de manifiesto la necesidad de incorporar indicadores bioquímicos y fisiológicos que permitan identificar procesos patológicos en etapas tempranas y complementar la información obtenida mediante la exploración clínica y los estudios convencionales. A ello se suma que los sistemas tradicionales de estratificación presentan variaciones en su capacidad discriminativa y calibración, especialmente ante poblaciones con características demográficas, metabólicas, genéticas y epidemiológicas diferentes, lo que puede reducir la precisión de las estimaciones individuales de riesgo.

Integrar e interpretar información procedente de distintas fuentes diagnósticas constituye una limitación relevante, debido a que los resultados de laboratorio, los antecedentes patológicos, los parámetros hemodinámicos y los registros clínicos requieren una valoración conjunta para establecer estimaciones confiables. Aunque los biomarcadores y los modelos predictivos ofrecen alternativas para perfeccionar la identificación de pacientes con elevada susceptibilidad cardiovascular, su incorporación exige demostrar validez analítica, capacidad discriminativa, reproducibilidad y utilidad en la toma de decisiones médicas. La utilización de algoritmos insuficientemente validados puede ocasionar errores de clasificación, estimaciones imprecisas y recomendaciones terapéuticas inadecuadas, especialmente cuando los sistemas presentan limitaciones de generalización o incorporan datos poco representativos. La valoración conjunta debe conservar una distinción entre la información que aporta cada herramienta y las decisiones que efectivamente pueden sustentarse en esa información.

También deben considerarse las diferencias en infraestructura tecnológica, disponibilidad de pruebas especializadas y capacidad operativa de los servicios sanitarios. En consecuencia, resulta pertinente examinar la contribución de los biomarcadores clínicos y los modelos predictivos al reconocimiento

temprano de las enfermedades cardiovasculares, así como sus posibilidades para mejorar la precisión diagnóstica y orientar intervenciones terapéuticas individualizadas, sustentadas en criterios de seguridad y pertinencia clínica. El objetivo general fue examinar los aportes de los biomarcadores clínicos y los modelos predictivos al diagnóstico temprano cardiovascular y a la orientación de decisiones terapéuticas. La pregunta de investigación fue: ¿cómo contribuyen estos recursos a la identificación de alteraciones, la estimación del riesgo y la toma de decisiones clínicas? En este marco, la revisión mantiene una perspectiva interpretativa sobre la evidencia disponible y diferencia las aplicaciones potenciales de los resultados clínicos demostrados.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Evolución de la estratificación cardiovascular

El desarrollo de la cardiología preventiva ha estado acompañado por la creación de sistemas de valoración orientados a reconocer factores asociados con la aparición de enfermedades cardiovasculares y estimar la probabilidad de acontecimientos clínicos adversos. Los primeros procedimientos de estratificación multivariable integraron parámetros como edad, presión arterial, concentraciones de colesterol, tabaquismo y antecedentes metabólicos, permitiendo establecer estimaciones individuales de susceptibilidad cardiovascular. Entre estos aportes destaca el estudio de Framingham, cuyos resultados permitieron establecer relaciones entre factores de riesgo modificables y la aparición de enfermedades coronarias. El análisis histórico del riesgo cardiovascular describió la evolución del concepto de riesgo cardiovascular mediante la caracterización de factores asociados con la enfermedad coronaria y su aplicación en la valoración preventiva (4). Posteriormente, las ecuaciones de predicción incorporaron procedimientos estadísticos más sofisticados y diferentes características poblacionales, aunque las limitaciones en la precisión individual estimularon la incorporación de indicadores biológicos complementarios y herramientas computacionales.

Un análisis de los modelos de riesgo describió la construcción de modelos de predicción cardiovascular y sus implicaciones para la clasificación del riesgo (5). Su aportación permite distinguir la identificación de factores asociados de la estimación de probabilidades individuales. En el análisis de este estudio, la diferencia resulta decisiva: la presencia de hipertensión o dislipidemia no equivale a una predicción suficientemente calibrada. El análisis del control de la hipertensión examinó las dificultades persistentes del control de la hipertensión arterial, una condición que conecta la estratificación estadística con las posibilidades reales de prevención (6). La evaluación del riesgo, por tanto, requiere interpretar tanto la probabilidad estimada como la disponibilidad de intervenciones efectivas y seguimiento clínico. Esta evolución muestra que la estratificación no constituye una medición invariable, sino una estimación condicionada por la población y las variables incorporadas.

Incorporación de biomarcadores al diagnóstico

El empleo de biomarcadores circulantes modificó los procedimientos de valoración cardiovascular al proporcionar información bioquímica relacionada con alteraciones que no siempre pueden reconocerse mediante la exploración física o los parámetros clínicos convencionales. Las troponinas cardíacas adquirieron especial relevancia como indicadores de lesión miocárdica, mientras que los

péptidos natriuréticos ampliaron las posibilidades de evaluar el estrés parietal y las alteraciones hemodinámicas. La revisión sobre la interpretación de troponinas analizó criterios clínicos para la interpretación de las concentraciones de troponina cardíaca y su relación con el diagnóstico de infarto de miocardio, diferenciando la lesión miocárdica de otras condiciones clínicas (1). Posteriormente, el desarrollo de ensayos de alta sensibilidad favoreció la detección de concentraciones reducidas de estas proteínas y perfeccionó los algoritmos de evaluación de pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo.

En este ámbito, las recomendaciones clínicas contemporáneas destacan la importancia de las determinaciones seriadas y de los cambios temporales en las concentraciones para mejorar la precisión diagnóstica. El estudio examinó las características analíticas de los métodos de determinación de troponinas y sus posibilidades diagnósticas (7). La sensibilidad del ensayo mejora la detección de concentraciones bajas, pero también exige diferenciar el hallazgo bioquímico del diagnóstico etiológico. La revisión clínica abordó la utilidad clínica de los biomarcadores cardíacos en distintas enfermedades cardiovasculares (8). La comparación de ambos trabajos muestra que el rendimiento de una prueba depende de su finalidad concreta: reconocer lesión miocárdica, contribuir a un diagnóstico diferencial o estimar el pronóstico. Esta distinción impide interpretar como equivalentes los resultados obtenidos con marcadores que representan procesos fisiopatológicos distintos. La aportación de estos marcadores debe examinarse en relación con la situación asistencial y con las pruebas complementarias disponibles para el diagnóstico.

Inflamación y progresión ateroesclerótica

El estudio de los mecanismos inflamatorios permitió ampliar la comprensión de los procesos biológicos implicados en la progresión de las enfermedades cardiovasculares, especialmente por su participación en la disfunción endotelial y la formación de lesiones ateroescleróticas. La proteína C reactiva ultrasensible adquirió relevancia como indicador de inflamación sistémica y posible complemento de los parámetros tradicionales de estratificación cardiovascular. El análisis de la inflamación ateroesclerótica destacó la importancia de este marcador en la valoración del riesgo coronario, señalando su asociación con procesos inflamatorios vinculados con la ateroesclerosis (9). Paralelamente, los mediadores inmunológicos, entre ellos la interleucina-6, el fibrinógeno y otras citocinas proinflamatorias, permitieron caracterizar mecanismos relacionados con la inestabilidad de las placas y la aparición de complicaciones aterotrombóticas. Estos aportes ampliaron la interpretación del riesgo cardiovascular al incorporar variables inflamatorias y metabólicas que complementan la información proporcionada por el perfil lipídico y los indicadores hemodinámicos.

Desde una perspectiva fisiopatológica, la investigación explicó la ateroesclerosis como un proceso dinámico en el que interactúan lípidos, inmunidad y cambios de la pared vascular (10). Esta interpretación permite situar la inflamación dentro de una secuencia fisiopatológica y no como un indicador independiente de enfermedad. El estudio revisó mecanismos inflamatorios y alternativas terapéuticas relacionadas con la ateroesclerosis (11). La convergencia entre ambos enfoques reside en reconocer la importancia de las vías inflamatorias; la diferencia radica en el nivel de evidencia requerido para traducir una asociación biológica en una decisión terapéutica. Una elevación aislada de proteína C reactiva no permite atribuir de manera específica la inflamación a una placa coronaria.

La presencia de inflamación sistémica debe interpretarse con cautela, porque no permite localizar por sí misma una lesión ateroesclerótica determinada. Esta distinción es relevante para evitar que la plausibilidad de un mecanismo fisiopatológico se confunda con evidencia suficiente para adoptar una intervención específica.

Péptidos natriuréticos e insuficiencia cardíaca

Los biomarcadores asociados con la función cardíaca han adquirido especial importancia en la identificación de alteraciones relacionadas con el estrés miocárdico y la insuficiencia cardíaca. Entre estos indicadores destacan el péptido natriurético tipo B (BNP) y su fragmento aminoterminal (NT-proBNP), cuyas concentraciones permiten obtener información sobre las condiciones de carga y distensión de las cavidades cardíacas. La revisión del BNP examinó el papel del BNP en la evaluación de la disnea aguda en pacientes con disnea, contribuyendo a diferenciar posibles causas cardíacas y no cardíacas de esta manifestación clínica (2). Su incorporación en los procedimientos de valoración facilita la interpretación de síntomas como dificultad respiratoria, intolerancia al esfuerzo y retención de líquidos, especialmente cuando se complementa con ecocardiografía y evaluación funcional. Asimismo, estos marcadores aportan información pronóstica y permiten reconocer pacientes que requieren seguimiento cardiovascular especializado.

Para interpretar el BNP y el NT-proBNP deben considerarse la edad, la función renal y las condiciones clínicas que modifican sus concentraciones. En la valoración de disnea aguda, estos indicadores ayudan a ordenar hipótesis diagnósticas, pero no sustituyen la anamnesis, la exploración física ni las pruebas de imagen. Su utilidad resulta mayor cuando se integra el valor obtenido con la probabilidad clínica previa de insuficiencia cardíaca. Esta lectura también evita confundir una elevación compatible con sobrecarga hemodinámica con la confirmación de una causa única. El razonamiento diagnóstico exige establecer qué pregunta responde cada marcador y qué incertidumbre permanece después de conocer el resultado. Por consiguiente, el resultado analítico adquiere significado cuando se interpreta junto con los síntomas, la exploración física y las demás pruebas de evaluación cardíaca.

Lipoproteína(a) y riesgo hereditario

La lipoproteína(a) se ha consolidado como un biomarcador de interés en la valoración del riesgo ateroesclerótico, debido a su relación con mecanismos trombóticos, alteraciones vasculares y complicaciones cardiovasculares de origen hereditario. Su concentración plasmática presenta una importante determinación genética y proporciona información complementaria a la obtenida mediante el colesterol LDL y otros componentes del perfil lipídico. El estudio sobre la lipoproteína(a) analizó la relevancia clínica de la lipoproteína(a) y sus vínculos con el riesgo ateroesclerótico mediante los cuales este componente lipoproteico participa en la progresión ateroesclerótica y el desarrollo de acontecimientos cardiovasculares (3). Su determinación permite reconocer perfiles de susceptibilidad que podrían pasar inadvertidos mediante los parámetros lipídicos convencionales, particularmente en personas con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura. Por consiguiente, su incorporación en la valoración clínica favorece una caracterización más completa del riesgo y contribuye a establecer medidas preventivas ajustadas a las condiciones individuales.

https://doi.org/10.71068/smed0142

Desde el punto de vista hereditario, la concentración de lipoproteína(a) aporta una dimensión hereditaria que no queda completamente representada por la medición habitual del colesterol LDL. El análisis sobre colesterol LDL examinó (12) la evidencia sobre la relación causal entre LDL y enfermedad cardiovascular ateroesclerótica, mientras que la publicación sobre la lipoproteína(a) (3) centró su análisis en el riesgo asociado con lipoproteína(a). La comparación permite distinguir dos determinantes lipídicos relacionados, pero no intercambiables. Su integración resulta especialmente pertinente cuando existen antecedentes familiares de enfermedad prematura o discordancia entre la estimación convencional del riesgo y la historia clínica. La decisión preventiva debe considerar la magnitud de la exposición y el contexto individual. El interés preventivo de esta medición depende de su interpretación en conjunto con los factores de riesgo establecidos y los antecedentes personales y familiares.

Aprendizaje automático y datos clínicos

El uso de inteligencia artificial y aprendizaje automático ha ampliado las posibilidades de procesamiento de información clínica mediante algoritmos capaces de reconocer relaciones complejas entre variables bioquímicas, antecedentes patológicos y parámetros fisiológicos. Estas herramientas permiten analizar registros electrónicos de salud, resultados de laboratorio, electrocardiogramas y características demográficas para estimar probabilidades de acontecimientos cardiovasculares. La revisión sobre medicina cardiovascular de precisión abordó las posibilidades de utilización del aprendizaje automático en la predicción del riesgo cardiovascular mediante historias clínicas electrónicas, destacando su capacidad para integrar información heterogénea y reconocer patrones que pueden resultar difíciles de identificar mediante procedimientos estadísticos tradicionales (13). Sin embargo, su aplicación requiere considerar la calidad de los datos, la representatividad de las poblaciones utilizadas durante el entrenamiento y la validación externa de los algoritmos.

Estos criterios resultan indispensables para garantizar que las estimaciones generadas mantengan una precisión adecuada y puedan trasladarse de manera segura a los procedimientos asistenciales. El estudio sobre genética e inteligencia artificial abordó la integración de genética e inteligencia artificial para estimar el riesgo cardiovascular, una propuesta que amplía las variables disponibles para la predicción (14). La revisión general sobre inteligencia artificial cardiovascular examinó las aplicaciones de la inteligencia artificial y las dificultades para trasladar los modelos a la práctica asistencial (15). Ambos enfoques permiten distinguir la capacidad de reconocer patrones de la demostración de beneficio clínico. El entrenamiento con registros heterogéneos puede mejorar la discriminación aparente, pero la generalización exige comprobar el desempeño en instituciones, periodos y poblaciones diferentes. Sin validación externa, las estimaciones no justifican por sí solas cambios terapéuticos.

Integración de biomarcadores y modelos multivariables

Combinar biomarcadores circulantes con modelos multivariables ha adquirido relevancia en la búsqueda de procedimientos más precisos para clasificar la susceptibilidad cardiovascular y reconocer pacientes que podrían beneficiarse de intervenciones preventivas específicas. La

declaración científica sobre evaluación de modelos examinó la contribución de diferentes biomarcadores a la predicción de acontecimientos cardiovasculares, destacando la importancia de valorar su capacidad para aportar información adicional a los factores de riesgo convencionales (16). Dentro de esta perspectiva, las troponinas cardíacas, los péptidos natriuréticos y los indicadores inflamatorios pueden complementar las estimaciones tradicionales mediante la identificación de alteraciones biológicas relacionadas con distintos mecanismos fisiopatológicos. Su integración permite perfeccionar la clasificación de determinados pacientes, especialmente aquellos ubicados en categorías de riesgo intermedio. No obstante, su utilización clínica requiere demostrar que la información adicional obtenida produce modificaciones relevantes en las decisiones preventivas y terapéuticas.

Agregar variables adicionales puede aumentar la complejidad de una ecuación sin mejorar su utilidad. La revisión de modelos de riesgo ofrece un marco para interpretar las decisiones de modelado, mientras que la declaración científica sobre evaluación de modelos propone (16) evaluar la utilidad incremental de biomarcadores y herramientas nuevas. La comparación muestra que un cambio en el área bajo la curva no equivale necesariamente a una reclasificación relevante para el paciente. También importa comprobar si el modelo identifica personas que recibirían una intervención diferente y si esa modificación genera un balance favorable entre beneficios y daños. La predicción y la decisión clínica requieren, por tanto, evaluaciones relacionadas, pero distintas. El valor de la integración debe juzgarse por la información que añade y por su capacidad para orientar decisiones pertinentes, no solo por la complejidad del modelo.

Validación y utilidad clínica de los modelos

Los criterios contemporáneos de evaluación de biomarcadores y sistemas predictivos incorporan exigencias relacionadas con el rendimiento estadístico, la reproducibilidad y la utilidad clínica de las herramientas diagnósticas. La declaración científica sobre evaluación de modelos, mediante una declaración científica de la American Heart Association, destacó la importancia de valorar la precisión, calibración, capacidad discriminativa, aportación incremental y aplicabilidad de los nuevos recursos destinados a estimar el riesgo cardiovascular (16). Esta perspectiva contempla la integración de información genómica, proteómica y metabolómica, así como la utilización de algoritmos de inteligencia artificial para caracterizar con mayor amplitud las condiciones individuales. Sin embargo, la sofisticación tecnológica no garantiza automáticamente una mayor capacidad predictiva, debido a que los resultados también dependen de la calidad de los datos, la validación en poblaciones independientes y la posibilidad de interpretar las estimaciones generadas.

Por ello, la incorporación de estas herramientas debe sustentarse en criterios de equidad, reproducibilidad y beneficio clínico demostrable. Los modelos de inteligencia artificial requieren especial vigilancia cuando incorporan variables genéticas, biomarcadores de disponibilidad desigual o registros clínicos incompletos. La revisión general sobre inteligencia artificial cardiovascular permite identificar dificultades traslacionales que no quedan resueltas con un buen desempeño interno (15). Entre ellas se encuentran la variación de prevalencias, las diferencias de codificación y la falta de interpretabilidad de algunas estimaciones. La validación debe incluir calibración, discriminación y evaluación del impacto sobre decisiones reales. Una herramienta puede mantener una clasificación

aceptable y, al mismo tiempo, sobreestimar el riesgo absoluto en una población distinta de aquella utilizada para desarrollarla. La evaluación integral también requiere atender a la disponibilidad de las variables y a la posibilidad de aplicar la herramienta de forma consistente.

Mecanismos fisiopatológicos de las enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares se originan mediante procesos fisiopatológicos interrelacionados que comprometen progresivamente la integridad vascular, la perfusión tisular y el funcionamiento del músculo cardíaco. Entre estos mecanismos destaca la ateroesclerosis, caracterizada por la retención de partículas lipoproteicas en la íntima arterial, la activación de células inflamatorias y la formación de lesiones que modifican la arquitectura de los vasos sanguíneos. La alteración de la función endotelial también interviene en este proceso, debido a que reduce la disponibilidad de mecanismos vasodilatadores y modifica las propiedades anticoagulantes y antiinflamatorias del endotelio. El análisis de la inflamación ateroesclerótica explicó que la progresión ateroesclerótica comprende interacciones entre células inmunitarias, lípidos modificados y componentes de la pared arterial, cuya actividad condiciona la evolución y vulnerabilidad de las placas (9). Estos mecanismos justifican la incorporación de indicadores bioquímicos capaces de identificar alteraciones inflamatorias, metabólicas y miocárdicas antes de que se manifiesten complicaciones cardiovasculares clínicamente reconocibles.

Comprender la ateroesclerosis desde una perspectiva contemporánea obliga a integrar los mecanismos de acumulación lipídica con las respuestas inmunitarias locales. La investigación describió cómo esta interacción modifica la evolución de las lesiones vasculares (10). En términos diagnósticos, la existencia de un proceso inflamatorio sostenido no autoriza a utilizar un biomarcador inespecífico como prueba única de enfermedad coronaria. La interpretación requiere establecer relaciones plausibles entre el mecanismo biológico, la prueba utilizada y el desenlace de interés. Esta secuencia argumentativa permite evitar inferencias excesivas cuando una asociación epidemiológica se presenta como si demostrara la presencia o gravedad de una lesión concreta. La relación entre estos procesos permite comprender por qué los marcadores biológicos ofrecen información complementaria, aunque no sustituyen la confirmación clínica. La coherencia entre mecanismo, medición y decisión es indispensable para interpretar adecuadamente la evidencia reunida en esta revisión.

Biomarcadores clínicos y aplicaciones en el diagnóstico cardiovascular

Los biomarcadores clínicos corresponden a parámetros biológicos medibles que permiten caracterizar procesos fisiológicos, identificar alteraciones patológicas y valorar posibles cambios asociados con la evolución de una enfermedad. Su determinación mediante procedimientos analíticos proporciona información complementaria a la exploración física, los estudios electrocardiográficos y las técnicas de imagen utilizadas en cardiología. Entre los indicadores de mayor aplicación se encuentran las troponinas cardíacas, los péptidos natriuréticos, la proteína C reactiva ultrasensible, la lipoproteína(a) y diferentes parámetros metabólicos. La publicación sobre consolidación clínica de biomarcadores examinó las condiciones necesarias para incorporar biomarcadores a la práctica clínica, considerando su capacidad para aportar información sobre

procesos biológicos específicos y contribuir a la identificación de condiciones patológicas (17). Su rendimiento diagnóstico depende de propiedades como sensibilidad, especificidad, precisión analítica y valores de referencia, además de la correspondencia entre el marcador y el mecanismo fisiopatológico evaluado.

Una interpretación conjunta de estos parámetros permite ampliar la caracterización del estado cardiovascular y reducir la dependencia de determinaciones individuales. La utilidad clínica de un biomarcador también depende de la reproducibilidad de su medición y de la decisión que pretende orientar. La revisión clínica (8) describió aplicaciones de marcadores cardíacos en enfermedades cardiovasculares; la publicación sobre consolidación clínica de biomarcadores analizó (17) condiciones para su incorporación a la práctica. La comparación sitúa el valor de una prueba en tres niveles: exactitud analítica, asociación con un estado clínico y capacidad para mejorar una decisión. Un marcador puede cumplir los dos primeros requisitos y carecer todavía de evidencia suficiente sobre el tercero. Por ello, los umbrales y la interpretación de resultados deben ajustarse al contexto de aplicación.

Troponinas cardíacas de alta sensibilidad y detección de lesión miocárdica

Las troponinas cardíacas I y T son proteínas presentes en el aparato contráctil de los cardiomiocitos y desempeñan una función fundamental en la regulación de la contracción muscular. Su presencia en la circulación sanguínea constituye un indicador de lesión miocárdica, debido a que su liberación aumenta ante alteraciones que comprometen la integridad de las células cardíacas. Los ensayos de alta sensibilidad permiten cuantificar concentraciones reducidas y reconocer variaciones que pueden resultar relevantes durante las fases iniciales de determinados acontecimientos cardiovasculares. La revisión sobre la interpretación de troponinas examinó criterios para interpretar las concentraciones de troponina y diferenciar la lesión miocárdica de otras condiciones, considerando la existencia de cambios ascendentes o descendentes y la presencia de manifestaciones clínicas compatibles con isquemia (1). Por consiguiente, una concentración elevada no confirma aisladamente un infarto de miocardio, puesto que también puede presentarse en insuficiencia cardíaca, miocarditis, enfermedad renal y otras alteraciones sistémicas.

Su interpretación requiere integrar los resultados analíticos con el electrocardiograma, la evaluación clínica y los procedimientos diagnósticos complementarios. El reconocimiento de lesión miocárdica exige diferenciar la elevación de troponina de la evidencia clínica de isquemia. El estudio (7) destacó las particularidades analíticas de los ensayos disponibles, mientras que la revisión sobre la interpretación de troponinas examinó (1) su interpretación en la era de alta sensibilidad. Ambos trabajos respaldan una lectura basada en concentraciones, cambios temporales y contexto clínico. La elevación puede acompañar procesos distintos del infarto agudo, incluidos trastornos hemodinámicos y enfermedad renal. En consecuencia, la decisión sobre pruebas complementarias y tratamiento no debe depender de un valor aislado, sino de la integración de datos clínicos y electrocardiográficos. El análisis debe conservar esta diferenciación incluso cuando se empleen métodos analíticos de alta sensibilidad en escenarios de atención urgente.

Biomarcadores inflamatorios y fisiopatología vascular

En el ámbito vascular, la inflamación interviene en diferentes etapas de la enfermedad cardiovascular mediante mecanismos que afectan la actividad endotelial, la respuesta inmunológica y la estabilidad de las lesiones ateroescleróticas. La proteína C reactiva ultrasensible constituye un indicador utilizado para caracterizar la inflamación sistémica y complementar la valoración del riesgo cardiovascular, especialmente en personas con factores predisponentes. Los mecanismos inflamatorios participan en la progresión de la ateroesclerosis, y su relevancia en la comprensión de los acontecimientos cardiovasculares, particularmente por la relación entre las respuestas inmunitarias y la progresión de las lesiones vasculares (9). También adquieren importancia mediadores como la interleucina-6, el fibrinógeno y otras citocinas que intervienen en las vías de señalización inflamatoria y pueden favorecer condiciones relacionadas con la aterotrombosis. La determinación de estos indicadores amplía la caracterización del riesgo biológico, aunque sus concentraciones deben interpretarse considerando posibles procesos infecciosos, autoinmunes y otras enfermedades capaces de modificar la respuesta inflamatoria.

Como indicador sistémico, la proteína C reactiva refleja una respuesta inflamatoria sistémica y carece de especificidad para localizar una lesión vascular. El estudio examinó modificaciones de la proteína C reactiva y otros marcadores celulares en el contexto del tratamiento periodontal, lo que ilustra la influencia de procesos inflamatorios extracardíacos (18). Este hallazgo contextual obliga a interpretar con prudencia su utilización en la estimación cardiovascular. El análisis de la inflamación ateroesclerótica sitúa la inflamación dentro de la fisiopatología ateroesclerótica, pero ello no implica que cualquier elevación del marcador identifique actividad de placa (9). La asociación biológica debe separarse de la capacidad diagnóstica específica de una prueba. La especificidad limitada de los indicadores inflamatorios obliga a considerar posibles causas alternativas de elevación antes de atribuirlas a enfermedad vascular. Esta comparación refuerza la necesidad de distinguir el mecanismo fisiopatológico estudiado de la capacidad de una prueba para identificarlo en un paciente concreto.

Biomarcadores metabólicos y susceptibilidad ateroesclerótica

Las alteraciones del metabolismo lipídico y glucémico representan mecanismos relevantes en la aparición y progresión de las enfermedades cardiovasculares, debido a su relación con la acumulación de lípidos en las paredes arteriales, la disfunción endotelial y el deterioro de la regulación metabólica. El colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL), los triglicéridos, la hemoglobina glucosilada y la lipoproteína(a) permiten caracterizar diferentes condiciones asociadas con el desarrollo de lesiones ateroescleróticas. La investigación sobre colesterol LDL analizó el papel causal entre las concentraciones de colesterol LDL y la enfermedad cardiovascular ateroesclerótica, destacando la importancia de la exposición acumulativa a estas partículas durante el transcurso de la vida (12). Asimismo, la lipoproteína(a) presenta especial interés por su determinación predominantemente genética y su asociación con acontecimientos cardiovasculares y estenosis valvular aórtica.

Evaluados conjuntamente, estos indicadores permiten reconocer alteraciones metabólicas que pueden permanecer asintomáticas y fundamentar estrategias preventivas orientadas al control lipídico, la regulación glucémica y la reducción del riesgo vascular. El riesgo metabólico no depende

únicamente de una determinación puntual, sino de la exposición acumulada a factores modificables y hereditarios. El análisis sobre colesterol LDL analizó (12) la importancia causal del colesterol LDL en la enfermedad ateroesclerótica, mientras que el análisis del control de la hipertensión abordó (6) dificultades en el control de la hipertensión. Estos trabajos permiten interpretar el riesgo como resultado de mecanismos distintos que pueden coexistir y potenciarse. La prevención requiere, por tanto, valorar simultáneamente lípidos, presión arterial, antecedentes y condiciones de adherencia terapéutica. La incorporación de nuevos biomarcadores debe justificar qué información adicional aporta frente a esos factores establecidos.

Modelos predictivos y estimación del riesgo cardiovascular

Los modelos predictivos son instrumentos estadísticos y matemáticos que permiten estimar la probabilidad de aparición de acontecimientos clínicos mediante el procesamiento combinado de variables individuales. En cardiología, incorporan información relacionada con edad, presión arterial, concentraciones lipídicas, tabaquismo, diabetes mellitus y antecedentes patológicos, entre otros parámetros relevantes. Su aplicación permite establecer categorías de riesgo y orientar la intensidad de las medidas preventivas según las características de cada paciente. La declaración científica sobre evaluación de modelos estableció criterios para evaluar modelos, biomarcadores y herramientas nuevas, sin presentar una ecuación de predicción desarrollada por sus autores, contribuyendo a ampliar las posibilidades de estimación individual en diferentes poblaciones (16). Los sistemas más recientes también permiten incorporar biomarcadores circulantes y parámetros clínicos adicionales para mejorar la discriminación entre individuos con diferentes probabilidades de desarrollar acontecimientos cardiovasculares.

Su utilización exige valorar la calibración, sensibilidad, especificidad, capacidad discriminativa y validación externa, debido a que el rendimiento de una herramienta puede variar según las características demográficas, epidemiológicas y clínicas de la población en la que se aplica. La predicción cardiovascular debe diferenciar el rendimiento estadístico de la capacidad para modificar conductas clínicas. La revisión de modelos de riesgo analizó (5) modelos de riesgo y sus fundamentos, mientras que la declaración científica sobre evaluación de modelos estableció (16) criterios para juzgar nuevas herramientas. La contribución de un modelo no se limita a ordenar pacientes según probabilidad: también debe ofrecer estimaciones suficientemente calibradas para respaldar umbrales de intervención. Cuando un algoritmo se aplica en poblaciones diferentes, la distribución de factores de riesgo y la incidencia de eventos pueden alterar su desempeño. La validación externa resulta indispensable antes de trasladar sus resultados a decisiones preventivas.

Inteligencia artificial y aprendizaje automático aplicados a la cardiología

Bajo el concepto de inteligencia artificial se agrupan sistemas computacionales diseñados para procesar información, identificar relaciones entre variables y generar resultados mediante procedimientos automatizados de análisis. Una de sus principales aplicaciones corresponde al aprendizaje automático, que utiliza algoritmos entrenados con conjuntos de datos para reconocer patrones y establecer estimaciones a partir de información clínica heterogénea. En cardiología, estas herramientas permiten integrar resultados de laboratorio, electrocardiogramas, imágenes

diagnósticas, registros fisiológicos e historias clínicas electrónicas para identificar asociaciones relacionadas con enfermedades cardiovasculares. La revisión sobre medicina cardiovascular de precisión describió las posibilidades de la inteligencia artificial en medicina cardiovascular, destacando sus aplicaciones en la predicción de acontecimientos clínicos, interpretación de imágenes y reconocimiento de patrones diagnósticos (13). Los algoritmos de clasificación, regresión y aprendizaje profundo pueden complementar los procedimientos convencionales mediante el análisis simultáneo de numerosas variables.

Sin embargo, su incorporación requiere conjuntos de datos representativos, validación en poblaciones independientes, transparencia algorítmica y supervisión profesional para reducir errores derivados de sesgos, información incompleta o estimaciones insuficientemente generalizables. El caso de síncope con apoyo de inteligencia artificial presentó un caso de síncope probablemente arrítmico que incorpora un diálogo con inteligencia artificial (19). Su contribución ilustra posibilidades de apoyo al razonamiento, pero un caso clínico no establece por sí solo precisión diagnóstica generalizable. El caso clínico de Takotsubo describió una miocardiopatía de Takotsubo en un contexto oncológico, recordando que las manifestaciones cardiovasculares pueden depender de circunstancias clínicas complejas (20). Ambos trabajos muestran la importancia de mantener el juicio diferencial frente a recomendaciones automatizadas. La tecnología puede organizar hipótesis, pero la confirmación diagnóstica requiere pruebas apropiadas y valoración individual.

Medicina de precisión y optimización de las decisiones terapéuticas

En cardiología, la medicina de precisión se orienta a adaptar las estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas a las características biológicas, clínicas y genéticas de cada individuo, superando los procedimientos basados exclusivamente en criterios poblacionales generales. En cardiología, su aplicación se fortalece mediante la integración de biomarcadores y modelos predictivos que permiten caracterizar diferentes perfiles de susceptibilidad y estimar la posible evolución de las alteraciones cardiovasculares. La revisión sobre medicina cardiovascular de precisión destacó la importancia de desarrollar una atención médica fundamentada en las particularidades individuales, mediante la integración de información biológica y tecnológica para mejorar la selección de intervenciones (13). Esta perspectiva permite orientar decisiones relacionadas con el control de lípidos, el tratamiento de la hipertensión, la prevención de acontecimientos trombóticos y la selección de intervenciones farmacológicas según las condiciones clínicas identificadas.

Para asegurar la pertinencia terapéutica es necesario interpretar los resultados algorítmicos junto con el juicio médico, las guías clínicas vigentes, las contraindicaciones y las preferencias del paciente. De esta manera, la integración de herramientas diagnósticas avanzadas puede contribuir a mejorar la oportunidad, seguridad y adecuación de las intervenciones cardiovasculares. La cardiología de precisión integra datos genéticos, clínicos y bioquímicos para ajustar la prevención y el tratamiento a características individuales. El estudio sobre genética e inteligencia artificial examinó (14) la combinación de genética e inteligencia artificial, mientras que la revisión sobre medicina cardiovascular de precisión (13) amplió el enfoque mediante farmacogenómica y evidencia del mundo real. La comparación evidencia una oportunidad de personalización, aunque también plantea exigencias de validación y equidad. La disponibilidad desigual de pruebas genéticas o algoritmos

puede limitar la aplicación de estas estrategias. La selección terapéutica debe depender de beneficios clínicos comprobables y no exclusivamente de la sofisticación de la información procesada.

MÉTODO

El estudio se desarrolló bajo un enfoque cualitativo, mediante un diseño documental de alcance descriptivo e interpretativo, orientado al análisis de los aportes de los biomarcadores clínicos y los modelos predictivos en el diagnóstico temprano de las enfermedades cardiovasculares. El procedimiento de investigación consistió en una búsqueda documental estructurada, selección por pertinencia y síntesis temática de publicaciones científicas. La declaración PRISMA 2020 se utilizó exclusivamente como guía de presentación del flujo de identificación, cribado, elegibilidad e inclusión; no constituyó el método de análisis ni se asumió que el diseño correspondiera a una revisión sistemática. La recopilación de información se efectuó mediante consultas en seis fuentes académicas: Scopus, SciELO, Relacyt, Dialnet, Latindex y Google Scholar. Se consideraron publicaciones correspondientes al periodo 2016-2026, con énfasis en documentos relacionados con la detección temprana de enfermedades cardiovasculares, biomarcadores clínicos, indicadores inflamatorios y metabólicos, algoritmos predictivos, aprendizaje automático y estratificación del riesgo cardiovascular.

Para recuperar la literatura pertinente, la estrategia combinó términos en español e inglés mediante operadores booleanos, con el propósito de ampliar la recuperación de documentos y precisar su correspondencia temática. Entre las combinaciones utilizadas se contemplaron expresiones como: enfermedades cardiovasculares AND diagnóstico temprano, biomarcadores clínicos AND riesgo cardiovascular, cardiovascular biomarkers AND early diagnosis, predictive models AND cardiovascular disease y machine learning AND cardiovascular risk. También se emplearon combinaciones relacionadas con troponinas cardíacas, péptidos natriuréticos, proteína C reactiva, lipoproteína(a), inteligencia artificial y predicción de acontecimientos cardiovasculares. Se establecieron criterios de selección para garantizar la pertinencia de los documentos respecto al tema abordado. Se incluyeron artículos científicos publicados entre 2016 y 2026, documentos disponibles en texto completo, publicaciones en español o inglés y trabajos que analizaran biomarcadores clínicos, procedimientos de detección temprana, herramientas predictivas o aplicaciones relacionadas con la estimación del riesgo cardiovascular. También se consideraron documentos que aportaran información sobre la utilidad diagnóstica de los indicadores bioquímicos y su relación con las decisiones terapéuticas.

Se excluyeron publicaciones duplicadas, documentos sin acceso al texto completo, trabajos que no guardaran relación directa con las enfermedades cardiovasculares, estudios centrados exclusivamente en afecciones no cardiovasculares y publicaciones que no abordaran biomarcadores o procedimientos predictivos. Asimismo, se descartaron registros con información insuficiente para responder a la pregunta planteada y documentos cuya orientación temática no correspondiera a los criterios establecidos. La búsqueda inicial permitió identificar 440 registros procedentes de las seis fuentes consultadas. La distribución estuvo conformada por 96 documentos de Scopus, 74 de SciELO, 58 de Relacyt, 62 de Dialnet, 55 de Latindex y 95 de Google Scholar. Durante la depuración inicial se identificaron 92 registros duplicados, los cuales fueron retirados antes de iniciar la evaluación

temática. De los 348 documentos restantes, se examinaron títulos y resúmenes, proceso que permitió excluir 218 registros por falta de correspondencia con los criterios establecidos.

El proceso de recuperación bibliográfica se desarrolló a partir de septiembre de 2026. Se aplicaron las combinaciones temáticas y los criterios de selección descritos, con deduplicación previa al cribado y valoración posterior de los textos completos. El flujo de selección se presenta mediante recuentos por etapa. Posteriormente, se procuró recuperar 130 documentos para su valoración integral; sin embargo, 5 no pudieron obtenerse en texto completo, por lo que 125 publicaciones fueron examinadas para determinar su elegibilidad. Durante esta etapa se excluyeron 105 documentos por diferentes razones: 32 no abordaban directamente el diagnóstico temprano de enfermedades cardiovasculares; 24 no analizaban biomarcadores clínicos; 18 no incorporaban modelos predictivos ni procedimientos de estimación del riesgo; 12 se centraban en poblaciones o afecciones ajenas al tema; 11 presentaban información insuficiente para el análisis y 8 no cumplían los criterios de actualidad o pertinencia temática.

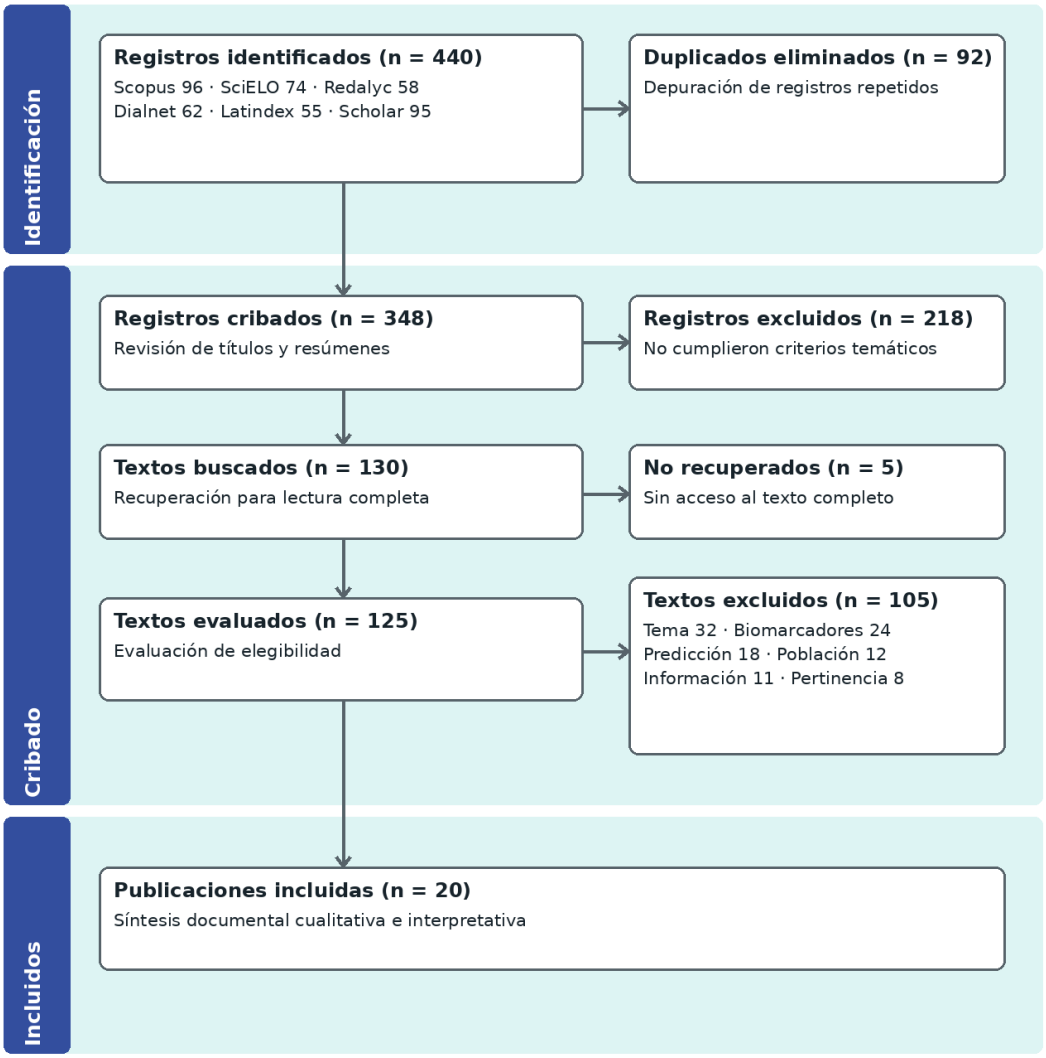
Como resultado de este procedimiento, se conformó un corpus definitivo de 20 documentos, seleccionados por su correspondencia con las categorías centrales del estudio. La información de los documentos seleccionados se organizó mediante una matriz de análisis documental elaborada en Microsoft Excel. En esta herramienta se registraron los datos bibliográficos de cada publicación, el año de aparición, la procedencia, el tema central, los biomarcadores examinados, los procedimientos diagnósticos, las características de los modelos predictivos y sus principales aportaciones clínicas. La clasificación se estructuró en cuatro categorías: biomarcadores clínicos para la detección cardiovascular, indicadores de lesión e inflamación miocárdica, modelos predictivos para la estimación del riesgo y contribuciones de estas herramientas a la toma de decisiones terapéuticas. El tratamiento de la información se realizó mediante análisis cualitativo de contenido, identificando coincidencias, diferencias y aportaciones conceptuales entre los documentos seleccionados.

Este procedimiento permitió interpretar la utilidad de los biomarcadores y los sistemas predictivos como recursos complementarios para reconocer alteraciones cardiovasculares en fases tempranas, estimar la susceptibilidad individual y orientar decisiones clínicas fundamentadas. La selección y organización de los documentos siguió las etapas de identificación, cribado, elegibilidad e inclusión contempladas en PRISMA 2020. El enfoque elegido permitió ordenar los hallazgos según su contribución conceptual y clínica, sin atribuir al conjunto documental una estimación cuantitativa de eficacia. Las fuentes se utilizaron como vías de localización y consulta de literatura pertinente, considerando las diferencias entre buscadores, bases de datos y directorios académicos. Las expresiones se orientaron a recuperar documentos sobre los componentes clínicos y predictivos del problema, de acuerdo con las categorías previstas para el análisis. La pertinencia temática se valoró considerando la relación explícita entre los objetivos de cada publicación y las preguntas abordadas en la revisión documental.

Figura 1

Diagrama de selección documental conforme a PRISMA 2020

https://doi.org/10.71068/smed0142



Nota. Los datos corresponden a las cifras declaradas en la metodología. Fuente: elaboración propia.

RESULTADOS

Los biomarcadores clínicos presentaron aportaciones diferenciadas en la detección temprana de alteraciones cardiovasculares. Las troponinas cardíacas de alta sensibilidad permitieron reconocer lesiones miocárdicas mediante la identificación de concentraciones elevadas y variaciones temporales; la proteína C reactiva ultrasensible aportó información sobre procesos inflamatorios relacionados con la progresión ateroesclerótica, mientras que el BNP y el NT-proBNP contribuyeron a identificar alteraciones asociadas con el estrés y la distensión de las cavidades cardíacas. Asimismo, la lipoproteína(a) permitió reconocer susceptibilidad ateroesclerótica vinculada con factores hereditarios. El colesterol LDL, los triglicéridos y la hemoglobina glucosilada también proporcionaron información sobre alteraciones metabólicas relacionadas con el deterioro vascular. Respecto a la estimación del riesgo cardiovascular, las publicaciones examinadas describieron la utilización de ecuaciones multivariables que integraron edad, presión arterial, concentraciones lipídicas, tabaquismo, diabetes y antecedentes clínicos para estimar la probabilidad de acontecimientos adversos.

El uso de biomarcadores complementó estas estimaciones mediante información sobre alteraciones miocárdicas, inflamatorias y metabólicas. De igual manera, los modelos de aprendizaje automático y las herramientas de inteligencia artificial permitieron procesar información procedente de historias clínicas electrónicas, pruebas de laboratorio, electrocardiogramas y estudios de imagen. Su aplicación facilitó el reconocimiento de patrones y la clasificación individual del riesgo, aunque su rendimiento estuvo condicionado por la calidad de los datos, la calibración y la validación en poblaciones independientes. En cuanto a las decisiones terapéuticas, la integración de biomarcadores y modelos predictivos proporcionó información complementaria para orientar las medidas preventivas y las intervenciones clínicas. Esta articulación permitió caracterizar las condiciones individuales, reconocer perfiles de mayor susceptibilidad y fundamentar actuaciones relacionadas con el control lipídico, la regulación de la presión arterial y la prevención de acontecimientos trombóticos.

Desde la medicina de precisión se incorporaron estos recursos para adaptar las intervenciones a las características biológicas y clínicas de cada paciente. Sin embargo, su aplicación requirió considerar las guías clínicas, las posibles contraindicaciones y el criterio profesional, de manera que las estimaciones computacionales complementaran la valoración médica. La comparación de estos indicadores permitió diferenciar mecanismos biológicos y contextos de uso, en lugar de tratarlos como pruebas intercambiables de una misma enfermedad. Las publicaciones también señalaron la importancia de comprobar el desempeño de los modelos fuera de los datos empleados en su desarrollo. En este sentido, la contribución de las herramientas se interpretó como apoyo a la decisión y no como demostración de mejoras terapéuticas por sí mismas.

Tabla 1

Matriz de las 20 publicaciones incluidas: identificación, tema, diseño y aportación a las categorías analizadas.

Referencia y autor	Título / tema	Tipo de publicación	Hallazgo y aporte a la síntesis
1. Maayah y cols. (2024)	Interpretación clínica de troponina sérica de alta sensibilidad	Revisión clínica	Diferencia lesión miocárdica, diagnóstico de infarto y necesidad de contexto clínico.
2. Morales y Rada (2019)	Péptido natriurético tipo B en disnea aguda	Revisión de evidencia clínica	Examina BNP como apoyo en la evaluación de disnea de posible origen cardíaco.
3. Hameau y cols. (2024)	Lipoproteína(a): riesgo subdiagnosticado	Revisión clínica	Se centra en la lipoproteína(a) como factor de riesgo ateroesclerótico.

https://doi.org/10.71068/smed0142

Referencia y autor	Título / tema	Tipo de publicación	Hallazgo y aporte a la síntesis
4. Cusumano y Victoria (2025)	Evolución del concepto de factor de riesgo cardiovascular y renal	Revisión histórica	Sitúa la evolución de los factores de riesgo y la prevención cardiovascular.
5. Donado y cols. (2017)	Modelos de predicción de riesgo cardiovascular	Revisión	Describe construcción, interpretación y validación de modelos de riesgo.
6. Sosa y cols. (2022)	Control de la hipertensión arterial	Análisis de salud pública	Identifica dificultades persistentes de control de un factor de riesgo modificable.
7. Chaulin (2021)	Troponinas cardíacas: características analíticas	Revisión	Examina ensayos analíticos y limitaciones de interpretación diagnóstica.
8. Escudero y cols. (2025)	Utilidad clínica de biomarcadores cardíacos	Revisión clínica	Resume aplicaciones de biomarcadores en enfermedades cardiovasculares.
9. Ait-Oufella y Libby (2024)	Inflamación y ateroesclerosis: perspectivas para ensayos	Revisión de mecanismos y ensayos	Explica vías inflamatorias y su posible traducción a intervenciones.
10. Libby (2021)	Panorama cambiante de la ateroesclerosis	Revisión fisiopatológica	Relaciona lípidos, inmunidad y evolución de la lesión vascular.
11. Hidalgo (2025)	Inflamación en ateroesclerosis: mecanismos y tratamientos	Revisión divulgativa clínica	Sintetiza mecanismos inflamatorios y opciones terapéuticas.
12. Corral y Lavalle (2024)	Colesterol LDL y causalidad ateroesclerótica	Análisis crítico	Discute la evidencia causal de LDL y su relevancia preventiva.
13. Alshahrani y cols. (2026)	Medicina cardiovascular de precisión	Revisión	Integra farmacogenómica, biomarcadores, IA y evidencia del mundo real.
14. Ceja y cols. (2025)	Genética e inteligencia artificial en predicción cardiovascular	Estudio de modelo predictivo	Examina integración de riesgo poligénico, ECG e información clínica.

Referencia y autor	Título / tema	Tipo de publicación	Hallazgo y aporte a la síntesis
15. Parizad y cols. (2026)	IA para predicción del riesgo cardiovascular	Revisión paraguas	Identifica aplicaciones y barreras de validación y traslación clínica.
16. Khan y cols. (2026)	Criterios de evaluación de modelos y biomarcadores	Declaración científica	Define discriminación, calibración, utilidad incremental y beneficio clínico.
17. García y Carmona (2024)	Consolidación de biomarcadores en práctica clínica	Análisis metodológico	Distingue propiedades de biomarcadores y condiciones de implementación.
18. Rojas (2025)	Tratamiento periodontal y proteína C reactiva	Estudio clínico odontológico	Ilustra la influencia de inflamación extracardíaca en marcadores sistémicos.
19. Cagide y cols. (2026)	Síncope arrítmico e inteligencia artificial	Caso clínico	Ilustra el uso de IA en razonamiento clínico; no prueba eficacia general.
20. García y cols. (2025)	Takotsubo en paciente con carcinoma laríngeo	Caso clínico	Ilustra complejidad del diagnóstico diferencial cardiovascular.

Nota. Cada fila corresponde a una publicación única de la bibliografía Vancouver. La síntesis distingue mecanismos, pruebas diagnósticas, modelos de predicción y casos clínicos; los resultados no son directamente comparables mediante una métrica común. Fuente: elaboración propia.

Tabla 2

Síntesis comparativa de los hallazgos y límites de aplicación

Dimensión	Fuentes	Población o contexto	Hallazgo y límite
Troponinas	(4,5,6)	Sospecha de lesión miocárdica	Se requiere interpretación seriada y clínica; no se equipara elevación con infarto.
Péptidos natriuréticos	(10)	Pacientes con disnea aguda	BNP apoya el diagnóstico diferencial, sin sustituir evaluación clínica.

Dimensión	Fuentes	Población o contexto	Hallazgo y límite
Inflamación y lípidos	(7,8,11,12,18)	Ateroesclerosis; riesgo hereditario; inflamación extracardíaca	Mecanismos complementarios; PCR no identifica por sí sola lesión coronaria.
Predicción y medicina de precisión	(2,13,14,15,16)	Poblaciones de riesgo y datos clínicos heterogéneos	Calibración, validación externa y utilidad incremental son requisitos distintos.
Casos clínicos	(19,20)	Pacientes individuales	Ilustran complejidad diagnóstica, sin estimar sensibilidad ni eficacia general.

Nota. Se contrastan las dimensiones, fuentes, poblaciones o contextos y límites de aplicación de las publicaciones incluidas. Fuente: elaboración propia.

La comparación diferencia resultados de pruebas, mecanismos fisiopatológicos, evaluaciones de modelos y descripciones de casos.

DISCUSIÓN

Incorporar biomarcadores clínicos a la valoración cardiovascular representa un avance significativo frente a los procedimientos sustentados exclusivamente en factores de riesgo convencionales. Aunque las ecuaciones tradicionales permiten estimar la probabilidad de acontecimientos cardiovasculares mediante variables como edad, presión arterial, tabaquismo y concentraciones lipídicas, su capacidad para reconocer alteraciones biológicas individuales presenta ciertas limitaciones. En este sentido, los aportes de la declaración científica sobre evaluación de modelos distinguieron entre capacidad discriminativa, calibración y utilidad clínica incremental; su propuesta exige demostrar que un biomarcador cambia decisiones y no solo mejora un indicador estadístico (16). Esta relación evidencia que la combinación de parámetros clínicos y bioquímicos amplía la caracterización del riesgo, especialmente en pacientes cuya susceptibilidad no puede establecerse únicamente mediante indicadores convencionales. La utilidad diagnóstica de los biomarcadores también depende de su correspondencia con los mecanismos fisiopatológicos de cada alteración cardiovascular.

Las troponinas cardíacas permiten identificar lesiones miocárdicas, aunque su elevación no constituye por sí sola una confirmación de infarto, debido a que también puede presentarse en otras condiciones clínicas. Esta consideración coincide con los planteamientos de la revisión sobre la interpretación de troponinas, que destaca la importancia de interpretar las concentraciones de troponina mediante determinaciones seriadas y su relación con las manifestaciones clínicas (1). De manera complementaria, La revisión del BNP examinó la utilidad del BNP en pacientes con disnea, lo que permite diferenciar posibles causas cardíacas y no cardíacas (2). Estas aportaciones indican que ningún marcador proporciona información diagnóstica suficiente de forma aislada, por lo que su interpretación requiere integrar parámetros clínicos y procedimientos complementarios. La

participación de los mecanismos inflamatorios y metabólicos en la progresión de las enfermedades cardiovasculares también adquiere relevancia.

Por su parte, la proteína C reactiva ultrasensible permite caracterizar la actividad inflamatoria sistémica y complementar la valoración del riesgo coronario, mientras que la lipoproteína(a) aporta información sobre la susceptibilidad ateroesclerótica asociada con factores hereditarios. El análisis de la inflamación ateroesclerótica explicó desde la fisiopatología inflamatoria la participación de la inflamación vascular en la progresión ateroesclerótica (9). Esta interpretación también guarda relación con los aportes de El análisis de la inflamación ateroesclerótica, quienes describen la interacción entre lípidos, células inmunitarias y pared arterial durante la progresión ateroesclerótica (9). Por su parte, La investigación sobre colesterol LDL destacan la relación entre el colesterol LDL y la enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (12). En consecuencia, la valoración conjunta de indicadores inflamatorios, lipídicos y hereditarios permite comprender el riesgo cardiovascular como un fenómeno multifactorial. La incorporación de inteligencia artificial y aprendizaje automático amplía las posibilidades de integrar información clínica y bioquímica para estimar la susceptibilidad cardiovascular.

Una revisión sobre medicina cardiovascular de precisión examinó la integración de farmacogenómica, biomarcadores y aprendizaje automático; esta aproximación ofrece amplitud de variables, pero exige comprobar su utilidad fuera de los datos de entrenamiento (13). No obstante, la capacidad computacional de estos sistemas no garantiza por sí misma una mayor precisión clínica. En concordancia con La declaración científica sobre evaluación de modelos, la confiabilidad de las estimaciones depende de la calibración, la discriminación, la calidad de los datos y la validación en poblaciones independientes (16). Por tanto, la incorporación de algoritmos predictivos requiere criterios de evaluación que permitan determinar su utilidad real y evitar que las estimaciones automatizadas se interpreten al margen de las condiciones particulares de cada paciente. La relación entre biomarcadores, predicción cardiovascular y selección terapéutica permite reconocer la importancia de una valoración individualizada.

Los aportes de la revisión sobre medicina cardiovascular de precisión (13) destacan la integración de información biológica y tecnológica como fundamento de la medicina de precisión, mientras que el estudio sobre la lipoproteína(a) (3) examinaron específicamente la lipoproteína(a) como factor de riesgo heredado y subdiagnosticado. Desde esta perspectiva, la combinación de indicadores clínicos y herramientas predictivas favorece la identificación de perfiles de susceptibilidad y proporciona criterios complementarios para orientar intervenciones relacionadas con el control lipídico, la hipertensión y la prevención de acontecimientos trombóticos. Sin embargo, la selección terapéutica continúa dependiendo de la valoración profesional, las condiciones clínicas, las contraindicaciones y las recomendaciones médicas aplicables. La principal aportación de esta integración radica en ampliar la información disponible para anticipar alteraciones cardiovasculares y fundamentar decisiones preventivas y terapéuticas más ajustadas a las características individuales.

CONCLUSIONES

https://doi.org/10.71068/smed0142

La integración de biomarcadores clínicos y modelos predictivos representa una contribución relevante para el diagnóstico temprano de las enfermedades cardiovasculares, debido a su capacidad para identificar alteraciones biológicas, reconocer condiciones de susceptibilidad y ampliar la estimación individual del riesgo. Indicadores como las troponinas cardíacas, la proteína C reactiva ultrasensible, el BNP y la lipoproteína(a) proporcionan información complementaria sobre lesiones miocárdicas, actividad inflamatoria, función cardíaca y predisposición ateroesclerótica. Su utilización permite fortalecer la valoración clínica, especialmente durante las etapas iniciales de las alteraciones cardiovasculares.

Su combinación con ecuaciones de riesgo y herramientas basadas en inteligencia artificial favorece una interpretación más amplia de las condiciones que intervienen en la aparición y progresión de las enfermedades cardiovasculares. Los modelos predictivos permiten integrar variables clínicas, bioquímicas y registros electrónicos para reconocer patrones asociados con posibles acontecimientos cardiovasculares. Sin embargo, su utilidad depende de la calidad de los datos, la calibración de los algoritmos y su validación en diferentes poblaciones, condiciones necesarias para obtener estimaciones confiables y clínicamente pertinentes.

Respecto a las decisiones terapéuticas, la integración de biomarcadores y sistemas predictivos proporciona información complementaria para establecer perfiles individuales de riesgo y orientar medidas preventivas y clínicas. Esta articulación contribuye a fundamentar intervenciones relacionadas con el control de las concentraciones lipídicas, el manejo de la presión arterial y la prevención de complicaciones cardiovasculares. Asimismo, favorece una aproximación vinculada con la medicina de precisión, en la que las características biológicas y clínicas de cada paciente adquieren relevancia en la selección de las alternativas terapéuticas.

Los biomarcadores clínicos y los modelos predictivos fortalecen el diagnóstico temprano de las enfermedades cardiovasculares al complementar la identificación de alteraciones iniciales con la estimación individualizada del riesgo. Su aplicación amplía la información disponible para orientar decisiones preventivas y terapéuticas, aunque no sustituye el criterio del profesional de salud ni la valoración integral del paciente. Por consiguiente, su incorporación requiere una utilización fundamentada, validación clínica y articulación con los procedimientos diagnósticos habituales, con el fin de favorecer decisiones oportunas y ajustadas a las condiciones particulares de cada persona.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maayah M, Grubman S, Allen S, Ye Z, Park DY, Vemmou E, et al. Clinical interpretation of serum troponin in the era of high-sensitivity testing. Diagnostics (Basel). 2024;14(5):503. https://doi.org/10.3390/diagnostics14050503.
2. Morales M, Rada G. Péptido natriurético tipo B para manejo de disnea aguda en urgencias. Medwave. 2019. https://www.medwave.cl/puestadia/resepis/7676.html
3. Hameau R, Sepúlveda P, Pérez O, Quitral J. Lipoproteína(a): un factor de riesgo cardiovascular relevante y subdiagnosticado. Rev Chil Cardiol. 2024. https://www.scielo.cl/article_plus.php?pid=S0718-85602024000200147&tlng=es&lng=en

4. Cusumano AM, Victoria BM. Desarrollo histórico del concepto de factor de riesgo cardiovascular y renal. Rev Nefrol Dial Traspl. 2025. https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2346-85482025000200007
5. Donado Gómez JH, Higuita-Duque LN, Castro-Palacio JJ. Modelos de predicción de riesgo cardiovascular. Medicina UPB. 2017;36(2):153-160. https://doi.org/10.18566/medupb.v36n2.a08.
6. Sosa LÁ, et al. El control de la hipertensión arterial, una asignatura pendiente. Rev Panam Salud Publica. 2022. https://doi.org/10.26633/RPSP.2022.147
7. Chaulin AM. Troponinas cardíacas: información actual sobre las principales características analíticas de los métodos para la determinación y nuevas posibilidades diagnósticas. Medwave. 2021. https://doi.org/10.5867/medwave.2021.11.002132
8. Escudero SJ, Intriago RS, Conforme VG, Mina OJ. Utilidad clínica de biomarcadores cardiacos en enfermedades cardiovasculares. Revista Investigación y Educación en Salud. 2025;4(1):155-166. https://doi.org/10.47230/unesum-salud.v4.n1.2025.155-166.
9. Ait-Oufella H, Libby P. Inflammation and atherosclerosis: prospects for clinical trials. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2024;44(9):1899-1905. https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.124.320155.
10. Libby P. The changing landscape of atherosclerosis. Nature. 2021;592(7855):524-533. https://doi.org/10.1038/s41586-021-03392-8.
11. Hidalgo MA. El papel de la inflamación en la aterosclerosis: mecanismos y tratamientos. Revista Electrónica de PortalesMédicos. 2025. https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/el-papel-de-la-inflamacion-en-la-aterosclerosis-mecanismos-y-tratamientos/
12. Corral P, Lavalle CA. Colesterol asociado a lipoproteína de baja densidad (cLDL) y enfermedad cardiovascular aterosclerótica: ¿es necesaria más evidencia para atribuir su rol causal? Rev Argent Cardiol. 2024. https://doi.org/10.7775/rac.es.v92.i2.20747
13. Alshahrani AM, Selvaraj L, Kandasamy G, Anandan S. Precision cardiovascular medicine: integrating pharmacogenomics, biomarkers, artificial intelligence, and real-world evidence. Life (Basel). 2026;16(11):1771. https://doi.org/10.3390/life16111771.
14. Ceja Tovar CE, Romero Castellares JR, Blanco Gomez MA, González Araujo JE, Trejo López E, Córdova López AM, et al. Cardiología de precisión: integración de la genética y la inteligencia artificial para la predicción del riesgo cardiovascular. Educational Regent Multidisciplinary Journal. 2025;2(4):1-23. https://doi.org/10.63969/2k2psg72.
15. Parizad R, Hatwal J, Brar A, Desai R, Batta A, Mohan B. Artificial Intelligence for Cardiovascular Risk Prediction: An Umbrella Review of Applications and Translational Challenges. Vasc Health Risk Manag. 2026;22:590502. https://doi.org/10.2147/VHRM.S590502.
16. Khan SS, Greenland P, Hayman LL, Khera R, Navar AM, Pencina MJ, et al. Criteria to assess the predictive and clinical utility of novel models, biomarkers, and tools for risk of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2026;153(11):e953-e970. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001401.
17. García DY, Carmona OL. Biomarcadores: cómo lograr su consolidación en práctica clínica. Reumatol Clin. 2024. https://doi.org/10.1016/j.reuma.2024.05.005
18. Rojas GG. Efectos del tratamiento periodontal sobre la PCR y otros marcadores celulares en sangre. Odovtos Int J Dent Sci. 2025. https://doi.org/10.15517/ijds.2024.62839

19. Cagide A, Amrein ME, Fernández VG, Sánchez BS, Maid G. Síncope probablemente arrítmico: dialogando con la inteligencia artificial. Rev Argent Cardiol. 2026. https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.i2.20994
20. García SM, D'janggo CH, Torres CE, et al. Miocardiopatía de Takotsubo en paciente con carcinoma epidermoide de laringe. An Fac Med. 2025;86(2). https://doi.org/10.15381/anales.v86i2.30020

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio se desarrolló mediante una revisión de literatura basada exclusivamente en fuentes documentales previamente publicadas. No involucró la participación directa de seres humanos o animales, la realización de intervenciones, el uso de muestras biológicas ni el acceso a datos personales identificables. En consecuencia, no requirió aprobación de un comité de ética ni la obtención de consentimiento informado. Durante el proceso investigativo se observaron los principios de integridad científica, atribución adecuada de la autoría, citación rigurosa y uso responsable de las fuentes consultadas.

DECLARACIÓN DE USO DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL (IA)

Los autores afirman que la herramienta de inteligencia artificial se utilizó exclusivamente para apoyar la organización del artículo y la traducción del texto. Su uso no determinó el contenido científico, el diseño del estudio, la selección de fuentes, el análisis de datos, la interpretación de resultados ni las conclusiones. La responsabilidad total del contenido sigue siendo de los autores.

FINANCIACIÓN

Los autores declaran que este estudio no recibió ningún tipo de financiación externa por parte de agencias públicas, privadas, ni de organizaciones sin ánimo de lucro. Todas las actividades de investigación, análisis y desarrollo fueron realizadas con recursos propios.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no tienen conflictos de intereses relacionados con este estudio y que todos los procedimientos seguidos cumplen con los estándares éticos establecidos por la revista. Asimismo, confirman que este trabajo es inédito y no ha sido publicado, ni parcial ni totalmente, en ninguna otra publicación.

CONTRIBUCIÓN DEL AUTOR

Nombres e iniciales de los autores: Javier Laica Palate (JLP)

1. Conceptualización: JLP
2. Curación de datos: JLP
3. Análisis formal: JLP
4. Adquisición de financiación: no aplicable
5. Investigación: JLP
6. Metodología: JLP
7. Administración de proyectos: JLP
8. Recursos: no aplicable

9. Software: no aplicable
10. Supervisión: JLP
11. Validación: JLP
12. Vista: JLP
13. Borrador original: JLP
14. Redacción, revisión y edición: JLP

https://doi.org/10.71068/smed0142