



Evaluación de la Fragilidad en Cardiología

Métodos, escalas y aplicaciones clínicas



Tulio José Núñez Medina

Tulio José Núñez Valero

Mérda; Venezuela

2025

Tulio José Núñez Medina

Tulio José Núñez Valero

Evaluación de la Fragilidad en Cardiología

Métodos, Escalas y Aplicaciones Clínicas

Mérida-Venezuela

2025

Autores:

Dr. Tulio José Núñez Medina
Cardiólogo clínico e intervencionista
Instituto de Investigaciones Cardiovasculares
Universidad de Los Andes
Mérida, Venezuela

Dr. Tulio José Núñez Valero
Geriatra
Hospital Universitario de Toledo.
Toledo, España

© 2025, Dr. Tulio José Núñez Medina. Todos los derechos reservados.

Primera edición digital.

Mérida, Venezuela – 2025.

Edición personal

Aviso de responsabilidad:

Esta monografía digital ha sido elaborada con fines académicos y de divulgación científica. La información contenida no sustituye el juicio clínico ni las guías internacionales actualizadas. Los autores no asumen responsabilidad por decisiones clínicas derivadas exclusivamente de este texto.

Licencia de uso:

Distribuida bajo licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual (CC BY-NC-SA), que permite su uso académico y no comercial, siempre que se reconozca la fuente y se compartan las obras derivadas bajo la misma licencia.

Contacto:

Dr. Tulio José Núñez Medina
[tuliojose.nm@gmail.com]

CONTENIDO

<i>Presentación.....</i>	16
<i>Resumen.....</i>	18
<i>Prefacio.....</i>	19
 Envejecimiento de la población venezolana	21
<i>Introducción</i>	21
<i>Transición demográfica y contexto venezolano</i>	22
<i>Magnitud y velocidad del cambio</i>	22
<i>Motores del envejecimiento: fecundidad, supervivencia y migración.....</i>	22
<i>Sobreenvejecimiento y feminización</i>	23
<i>Perfil de salud y condiciones de vulnerabilidad.....</i>	24
<i>Marco normativo y brechas de política</i>	24
<i>Implicaciones para la práctica cardiológica</i>	24
<i>Condiciones socioeconómicas y vulnerabilidad</i>	24
<i>Pobreza monetaria y deterioro del poder adquisitivo.....</i>	24
<i>Dependencia de transferencias y remesas</i>	25
<i>Acceso desigual a la salud y medicamentos</i>	25
<i>Servicios públicos y determinantes sociales.....</i>	25
<i>Vulnerabilidad sanitaria y fragilidad</i>	25
<i>Implicaciones para la cardiología.....</i>	26
<i>Salud, enfermedad y condiciones del envejecimiento en Venezuela</i>	26
<i>Perfil epidemiológico del adulto mayor</i>	26
<i>Fragilidad y multimorbilidad.....</i>	27
<i>Enfermedades cardiovasculares y principales causas de muerte.....</i>	27
<i>Malnutrición y salud mental.....</i>	27
<i>Desigualdad de género y envejecimiento</i>	27
<i>Implicaciones para la cardiología</i>	28

Políticas públicas, derechos y envejecimiento digno	28
Marco normativo vigente	28
Brechas en la implementación.....	29
Derechos humanos y envejecimiento digno	29
Estándares internacionales y comparaciones regionales.....	29
Implicaciones para la cardiología	29
Desafíos para la cardiología.....	30
Un perfil epidemiológico envejecido.....	30
Síndromes coronarios agudos (SCA).....	30
Insuficiencia cardíaca (IC)	31
Procedimientos estructurales (TAVI, TEER, LAAO).....	31
Decisiones compartidas y bioética clínica	31
Llamado a la acción.....	32
Envejecimiento y fragilidad en la cardiología venezolana	32
Mensajes clave para la práctica cardiológica en Venezuela	33
Referencias	34
 Fundamentos Conceptuales de Fragilidad	36
<i>Fragilidad en el adulto mayor.</i>	36
<i>Modelos teóricos de fragilidad.....</i>	37
<i>Fenotipo de fragilidad.....</i>	37
Origen del modelo	37
Definición y criterios.....	37
Interpretación diagnóstica:	39
Validez pronóstica.....	39
Aplicaciones en cardiología	39
Ventajas del modelo de fenotipo de Fried	40
<i>Índice de déficits acumulados (IF).</i>	40
Definición y fundamentos	40
Interpretación de valores.....	41

<i>Validez pronóstica</i>	41
<i>Aplicaciones en cardiología</i>	42
Ventajas del modelo de IF	42
Comparación con el modelo de Fried.....	43
Modelo combinado (integrativo) de la fragilidad	43
Ejemplos del modelo integrativo.....	44
Fragilidad en escenarios clínicos	45
Referencias	48
 Fisiopatología de la Fragilidad del Adulto Mayor	53
<i>Introducción</i>	53
Fisiopatología de la Fragilidad	54
Concepto general	54
Sistemas fisiológicos centrales implicados	54
b) Sistema metabólico	55
Mecanismos moleculares y celulares	55
Perspectiva de sistemas complejos.....	56
Hipótesis autonómica	59
Consecuencias clínicas y pronósticas	61
Mayor riesgo de discapacidad y dependencia.....	61
Complicaciones hospitalarias	61
Impacto en procedimientos quirúrgicos y cardiovasculares	61
Aumento de rehospitalizaciones.....	62
Mortalidad	63
Conclusiones	63
Referencias	65
 Desincronización autonómica cardíaca y fragilidad	71
<i>Resumen</i>	71
<i>Introducción</i>	71

Evaluación de la hipótesis	73
<i>Evidencia clínica</i>	73
<i>Evidencia experimental.....</i>	75
<i>Perspectiva de sistemas complejos.....</i>	76
<i>Implicaciones traslacionales</i>	76
<i>Validación futura</i>	76
Limitaciones de la hipótesis.....	77
Implicaciones y conclusión.....	78
Referencias	80
 Fragilidad en Síndromes Coronarios Agudos	 84
<i>Prevalencia e impacto clínico</i>	84
<i>Mecanismos fisiopatológicos</i>	85
<i>Identificación clínica de la fragilidad en el SCA.....</i>	86
<i>Implicaciones pronósticas.....</i>	88
<i>Estrategias terapéuticas y toma de decisiones.....</i>	89
<i>Rehabilitación y continuidad de cuidados</i>	92
<i>Conclusión</i>	92
<i>Referencias.....</i>	93
<i>Introducción</i>	96
 Fragilidad en la Insuficiencia cardíaca.....	 96
<i>Bases fisiopatológicas.....</i>	97
<i>Inflamación crónica y catabolismo muscular.....</i>	97
<i>Disfunción autonómica y desacondicionamiento cardiovascular</i>	97
<i>Disfunción multiorgánica y comorbilidades.....</i>	98
<i>Interacción con el envejecimiento biológico</i>	99
<i>Epidemiología y prevalencia.....</i>	99
<i>Evaluación de la fragilidad</i>	101
<i>Enfoque fenotípico</i>	101

<i>Índices de déficits acumulados.....</i>	103
<i>Herramientas simplificadas</i>	103
<i>La Frailty Trait Scale (FTS)</i>	103
<i>Evaluación integral geriátrica.....</i>	105
<i>Impacto clínico de la fragilidad en insuficiencia cardíaca</i>	105
<i>Mortalidad</i>	106
<i>Hospitalizaciones y rehospitalizaciones</i>	106
<i>Calidad de vida y capacidad funcional</i>	106
<i>Abordaje práctico integrando la FTS.....</i>	106
<i>Respuesta al tratamiento y decisiones terapéuticas</i>	109
<i> Implicaciones terapéuticas y manejo multidisciplinario.....</i>	110
<i> Individualización del tratamiento farmacológico</i>	110
<i> Rehabilitación y ejercicio adaptado</i>	110
<i>Soporte nutricional.....</i>	110
<i> Cuidados paliativos e integración de objetivos.....</i>	111
<i>Conclusiones</i>	111
<i>Referencias</i>	112
 Fragilidad, arritmias y estimulación cardíaca	117
<i>Introducción</i>	117
<i>modelos de fragilidad aplicados a arritmias.....</i>	118
<i>Fragilidad y fibrilación auricular</i>	121
<i>Fragilidad y dispositivos de estimulación y desfibrilación cardíaca</i>	123
<i>implicaciones diagnósticas y terapéuticas</i>	125
<i>Evaluación práctica de la fragilidad en arritmias: ¿qué, cómo y cuándo medir?</i>	126
<i> Herramientas recomendadas.....</i>	126
<i> Medidas breves en la cabecera:.....</i>	126
<i> Cuándo medir.....</i>	127
<i> Integración con escalas cardiovasculares</i>	128

<i>Impacto en la prescripción y seguridad.....</i>	128
<i>Flujo operativo sugerido</i>	128
Fragilidad, síncope y trastornos de la conducción.....	128
<i>Síncope y caídas en el paciente frágil</i>	130
<i>Trastornos de la conducción y marcapasos.....</i>	130
<i>Monitorización y diagnóstico extendido.....</i>	130
<i>Implicaciones clínicas.....</i>	131
Fragilidad, dispositivos implantables y terapias avanzadas.....	131
<i>Marcapasos</i>	131
<i>Desfibriladores automáticos implantables (CDI).....</i>	133
<i>Terapia de resincronización cardíaca (CRT)</i>	133
Consideraciones éticas y toma de decisiones.....	133
<i>Fragilidad, calidad de vida y toma de decisiones en arritmias</i>	133
<i>Calidad de vida y resultados centrados en el paciente.....</i>	134
<i>Decisión compartida</i>	134
<i>Aspectos éticos.....</i>	134
<i>Integración en la práctica clínica</i>	134
Conclusiones y perspectivas futuras	136
<i>Perspectivas futuras.....</i>	137
Referencias.....	137
 Fragilidad en Cardiología Intervencionista	151
Introducción	151
Conceptos fundamentales de fragilidad	154
<i>Modelos conceptuales</i>	154
Bases fisiopatológicas.....	158
<i>Ejes biológicos principales</i>	158
<i>Traducción al escenario intervencionista.....</i>	156
Epidemiología y prevalencia.....	159
Implicaciones pronósticas.....	160
<i>Mortalidad</i>	160

<i>Complicaciones perioperatorias</i>	160
<i>Rehospitalización y readmisiones</i>	161
<i>Pérdida de autonomía y calidad de vida</i>	161
<i>Síndrome de futilidad terapéutica</i>	161
Fragilidad en e intervención coronaria percutánea (ICP)	161
<i>Evaluación inicial y triaje</i>	162
<i>Antitrombosis y sangrado</i>	164
<i>Técnica de ICP y complejidad</i>	164
<i>Prevención de lesión renal aguda y delirium</i>	165
<i>Alta, rehabilitación y continuidad asistencial.</i>	165
<i>Infratratamiento y sobretratamiento</i>	165
<i>Sobretratamiento</i>	166
<i>Reglas prácticas</i>	167
<i>Mini-algoritmo operativo (nota preprocedimiento)</i>	167
<i>Qué documentar (para auditoría y ética)</i>	168
Fragilidad en procedimientos estructurales (TAVI, TEER, LAAO).....	168
<i>Evaluación preprocedimiento (común a TAVI/TEER/LAAO)</i>	168
<i>TAVI (Implante Valvular Aórtico Transcatéter)</i>	172
<i>Reparación mitral transcatéter borde-a-borde (TEER)</i>	174
<i>Oclusión de la Orejuela Auricular Izquierda</i>	177
<i>Referencias</i>	181
 Fragilidad en evaluación preoperatoria	198
Introducción	198
<i>Evaluación preoperatoria práctica: instrumentos y flujo de trabajo</i>	201
Evidencia pronóstica en cirugía cardíaca	203
<i>Implicaciones prácticas.</i>	205
Evidencia pronóstica en cirugía no cardíaca	205
<i>Implicaciones prácticas.</i>	206
Integración clínica: del consultorio al quirófano	206
<i>Consulta preoperatoria (tamizaje y priorización).</i>	207

<i>Optimización dirigida</i>	207
<i>Intraoperatorio (anestesia y monitorización proporcionales al riesgo)</i>	207
<i>Postoperatorio (recuperación y transición de cuidados)</i>	207
<i>Cómo comunicar y decidir</i>	209
<i>Mensajes clave</i>	209
Toma de decisiones y ética clínica	209
<i>Principios prácticos para la conversación estructurada (5 pasos):</i>	209
<i>Proporcionalidad e indicación.</i>	211
<i>Consentimiento informado robusto.</i>	211
<i>Coordinación interprofesional</i>	211
<i>Mensajes clave</i>	211
Conclusiones	212
Referencias	212

Evaluación de la fragilidad: de la teoría a la práctica 215

Introducción	215
Escalas de fragilidad en cardiología.	216
Visión general.....	216
Modelos integrados de evaluación de la fragilidad	217
Fenotipo de Fried	218
<i>Componentes</i>	222
<i>Clasificación</i>	222
<i>Aplicación clínica paso a paso</i>	222
<i>Utilidad en cardiología</i>	223
<i>Ventajas</i>	223
<i>Limitaciones</i>	223
Short Physical Performance Battery (SPPB)	223
<i>Componentes</i>	223
<i>Puntuación</i>	225
<i>Interpretación clínica:</i>	225
<i>Aplicación clínica paso a paso</i>	225

<i>Utilidad en cardiología</i>	225
<i>Ventajas</i>	226
<i>Limitaciones</i>	226
<i>Velocidad de la marcha (Gait Speed Test).....</i>	226
<i>Procedimiento paso a paso</i>	226
<i>Limitaciones</i>	228
<i>Clinical Frailty Scale (CFS)</i>	228
<i>Componentes y clasificación</i>	228
<i>Aplicación paso a paso</i>	229
<i>Interpretación práctica</i>	229
<i>Utilidad en cardiología</i>	231
<i>Ventajas</i>	231
<i>Limitaciones</i>	231
<i>Fuerza de prensión manual (Grip Strength Test).....</i>	231
<i>Procedimiento paso a paso</i>	233
<i>Puntos de corte sugeridos</i>	233
<i>Interpretación</i>	234
<i>Utilidad en cardiología</i>	234
<i>Ventajas</i>	234
<i>Limitaciones</i>	234
<i>Índice de Fragilidad (IF).....</i>	235
<i>Principios para construir un IF</i>	235
<i>Interpretación</i>	236
<i>Aplicación clínica paso a paso</i>	236
<i>Utilidad en cardiología</i>	237
<i>Ventajas</i>	237
<i>Limitaciones</i>	237
<i>Ejemplo</i>	237
<i>Essential Frailty Toolset (EFT)</i>	238
<i>Componentes del EFT</i>	238
<i>Puntuación</i>	238

<i>Clasificación:</i>	240
<i>Aplicación paso a paso</i>	240
<i>Utilidad en cardiología</i>	240
<i>Ventajas</i>	240
<i>Limitaciones</i>	241
FRAIL Scale	241
<i>Componentes (acrónimo FRAIL)</i>	241
<i>Puntuación</i>	241
<i>Clasificación:</i>	243
<i>Aplicación paso a paso</i>	243
<i>Utilidad en cardiología</i>	243
<i>Ventajas</i>	243
<i>Limitaciones</i>	244
Frailty Trait Scale (FTS)	244
<i>Dominios principales de la FTS</i>	244
<i>Puntuación</i>	244
<i>Clasificación (según García-García et al.):</i>	245
<i>Aplicación paso a paso</i>	245
<i>Utilidad en cardiología</i>	245
<i>Ventajas</i>	247
<i>Limitaciones</i>	247
Conclusión	247
Recomendaciones	248
Perspectivas futuras	248
Referencias	249
Casos clínicos	260
<i>Caso clínico 1 : fenotipo de fragilidad</i>	260
<i>Presentación del caso</i>	260
<i>Implementación de la escala de Fried.</i>	261
<i>Procedimiento de evaluación de la escala de Fried.</i>	261

<i>Discusión del caso clínico</i>	263
Caso clínico 2: Indice de fragilidad.	264
<i>Presentación del caso</i>	264
<i>Propósito y alcance de la evaluación.....</i>	265
<i>Reglas para seleccionar los ítems.....</i>	265
<i>Fuentes de información y flujo operativo.....</i>	266
<i>Criterios operativos para puntuación (0, 0,5, 1)</i>	269
<i>Manejo del denominador y datos faltantes.....</i>	270
<i>Control de calidad y confiabilidad.....</i>	270
<i>Aplicación en este paciente (cómputo final).....</i>	270
<i>Cómo elegir los ítems en otros pacientes (guía rápida).....</i>	271
<i>Registro sugerido en la historia (plantilla resumida)</i>	271
<i>Discusión.....</i>	272
<i>Implicaciones clínicas principales</i>	272
<i>Estrategia de manejo recomendada (enfoque práctico)</i>	273
<i>Aspectos metodológicos.....</i>	273
<i>Conclusiones.....</i>	274
Caso clínico 3: Frailty Trait Scale (FTS)	274
<i>Datos generales.....</i>	274
<i>Antecedentes y tratamiento</i>	275
<i>Examen físico.....</i>	275
<i>Exámenes complementarios</i>	275
<i>Evaluación funcional y de ejecución</i>	275
<i>Cálculo de la Frailty Trait Scale (FTS).....</i>	276
<i>Interpretación clínica.....</i>	276
<i>Discusión.....</i>	276
<i>Conclusión.....</i>	277
Anexos	278
<i>Escala CES-D.....</i>	278

<i>Características principales</i>	278
<i>Contenido de los ítems</i>	278
<i>Aplicaciones</i>	279
Cuestionario (MLTPAQ).....	279
<i>Características principales</i>	281
<i>Estructura</i>	281
<i>Cálculo del gasto energético</i>	281
<i>Interpretación.....</i>	283
<i>Ventajas</i>	283
<i>Limitaciones.....</i>	283
ESCALA PASE.....	284
<i>¿Qué es y para qué sirve?</i>	284
<i>Estructura y dominios</i>	284
<i>Instrucciones de administración (últimos 7 días).....</i>	285
<i>Sistema de puntuación (cómo se calcula el PASE)</i>	286
<i>Interpretación práctica</i>	286
<i>Calidad de medida (validez y fiabilidad)</i>	287
<i>Recomendaciones de uso</i>	288
<i>Formulario abreviado (lista de verificación)</i>	288
<i>¿Qué valor consideramos “bajo”?.....</i>	288
<i>Buenas prácticas para mejorar el PASE</i>	289

PRESENTACIÓN

La fragilidad ha emergido en las últimas décadas como un concepto central en la medicina contemporánea, transformándose en un verdadero marcador de vulnerabilidad clínica. En cardiología, donde la mayor parte de los pacientes son adultos mayores con múltiples comorbilidades, la fragilidad constituye un elemento determinante para la estratificación del riesgo, la elección de terapias y la planificación de cuidados.

En el contexto venezolano y latinoamericano, este fenómeno adquiere una relevancia particular. La transición demográfica acelerada, la prevalencia creciente de enfermedades cardiovasculares y la debilidad de los sistemas de salud configuran una sindemia que desafía los modelos asistenciales tradicionales. En este escenario, la incorporación de la fragilidad como variable clínica resulta indispensable para avanzar hacia una medicina más equitativa, ética y sostenible.

Esta monografía nace del trabajo clínico y académico desarrollado en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA) y en el Instituto de Investigaciones Cardiovasculares de la Universidad de Los Andes (IICV-ULA), instituciones donde hemos documentado en la práctica diaria la magnitud del problema y la urgencia de respuestas concretas.

Más allá de un manual técnico, esta obra constituye un llamado a reflexionar sobre la necesidad de integrar la dimensión humana de la fragilidad en la práctica cardiológica. Se ofrece como una herramienta para cardiólogos clínicos, intervencionistas, internistas y estudiantes, con el propósito de mejorar la atención del paciente mayor, orientándola no solo a prolongar la vida, sino también a preservar su calidad.

Finalmente, este esfuerzo se nutre también de la experiencia internacional, en particular del estudio ETES (Estudio Toledo para el Envejecimiento Saludable: cohorte poblacional del Departamento de Geriatría del Hospital Virgen del Valle —Complejo Hospitalario Universitario de Toledo— que caracteriza la fragilidad con criterios de Fried y evaluación funcional, actividad física y comorbilidades; con una extensión en mediana edad para estudiar

el declive vascular temprano), que aporta un marco comparativo y metodológico valioso. El diálogo entre la evidencia generada en el escenario clínico venezolano y los aportes de centros de referencia europeos constituye una base sólida para proyectar una visión integral de la fragilidad en cardiología, adaptada a nuestros contextos pero en sintonía con las mejores prácticas

RESUMEN

La fragilidad se ha convertido en uno de los principales síndromes geriátricos de la medicina contemporánea, especialmente en el ámbito cardiovascular. Se caracteriza por la pérdida progresiva de la reserva fisiológica y de la resiliencia frente al estrés, aumentando la vulnerabilidad a complicaciones, rehospitalización, discapacidad y muerte.

El impacto de la transición demográfica y epidemiológica de las últimas décadas ha transformado la práctica clínica en una auténtica cardiología del adulto mayor, donde la multimorbilidad, la polifarmacia y la fragilidad marcan el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

Esta monografía revisa los fundamentos conceptuales de la fragilidad, los modelos diagnósticos (fenotipo de Fried, déficit acumulativo de Rockwood) y las principales herramientas de evaluación utilizadas en la práctica clínica (Clinical Frailty Scale, FRAIL Scale, Essential Frailty Toolset, Short Physical Performance Battery). Asimismo, analiza su impacto pronóstico en síndromes coronarios agudos, insuficiencia cardíaca, electrofisiología y arritmias, intervencionismo coronario y estructural, así como en cirugía cardíaca y no cardíaca, con especial énfasis en el contexto venezolano y latinoamericano, marcado por el envejecimiento acelerado y la fragmentación del sistema sanitario.

Desde el punto de vista fisiopatológico, planteamos la hipótesis del papel de la desincronización autonómica cardíaca —alteraciones en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, sensibilidad barorreleja y balance simpático-vagal— como un biomarcador temprano en la génesis y progresión de la fragilidad, abriendo nuevas perspectivas de investigación.

PREFACIO

La fragilidad se ha consolidado en la última década como un síndrome geriátrico de gran relevancia en la medicina contemporánea. Se define como un estado de vulnerabilidad clínica caracterizado por la pérdida progresiva de la reserva fisiológica y de la resiliencia frente a estresores, lo que condiciona mayor riesgo de discapacidad, hospitalización, institucionalización y muerte. A diferencia de la edad cronológica, la fragilidad refleja de manera más precisa la edad biológica del paciente y constituye un marcador clínico superior para la toma de decisiones, particularmente en el ámbito cardiovascular.

El impacto de la transición demográfica y epidemiológica es innegable. El aumento sostenido de la esperanza de vida y el predominio de las enfermedades no transmisibles han modificado profundamente el perfil epidemiológico en Venezuela y América Latina. La cardiología, históricamente enfocada en la población de mediana edad, se ha transformado en una cardiología del adulto mayor, donde la multimorbilidad, la polifarmacia y la fragilidad se convierten en elementos determinantes de la práctica clínica.

La interacción entre envejecimiento, fragilidad y enfermedad cardiovascular genera un círculo vicioso que compromete los resultados clínicos. Estudios internacionales han demostrado que entre un 20–50 % de los pacientes hospitalizados por síndromes coronarios agudos, un 30–50 % de aquellos con insuficiencia cardíaca y hasta un 40 % de los candidatos a reemplazo valvular transcatéter (TAVI) cumplen criterios de fragilidad. Esta condición incrementa de forma independiente la mortalidad, las complicaciones y la rehospitalización, incluso después de ajustar por edad y comorbilidad.

En el contexto venezolano, este fenómeno adquiere una dimensión crítica. La combinación de transición demográfica acelerada, elevada carga de enfermedad cardiovascular y crisis estructural del sistema sanitario configura una sindemia sanitaria. Según datos recientes, en el país se produce un infarto de miocardio aproximadamente cada 30 minutos, con una proporción significativa de muertes prematuras y sin asistencia médica adecuada. A esta realidad se suma el aumento de la población mayor de 60 años, que

para 2035 representará más del 15 % de los habitantes, muchos de ellos en condiciones de fragilidad y multimorbilidad.

En este escenario, el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA) y el Instituto de Investigaciones Cardiovasculares de la Universidad de Los Andes (IICV-ULA) desempeñan un papel estratégico. Como centro de referencia regional, el IAHULA concentra la atención de pacientes con enfermedad cardiovascular avanzada en la región andina, incluyendo una proporción creciente de adultos mayores con síndromes coronarios agudos, insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo cardíaco y valvulopatías.

La experiencia clínica del IICV-ULA acumulada en sus unidades de cardiología clínica, cuidados coronarios, electrofisiología e intervencionismo cardíaco ha permitido documentar la magnitud del problema y justificar la necesidad de integrar la evaluación de la fragilidad en la práctica asistencial, considerando que las arritmias —particularmente la fibrilación auricular y los síndromes bradi-taqui— impactan de forma significativa en la autonomía, la funcionalidad y la calidad de vida del paciente mayor.

Por su parte, el IICV-ULA debe impulsar la investigación en temas prioritarios para la región, como la transición demográfica, la carga de enfermedad cardiovascular y el análisis de síndromes geriátricos en cardiología. En este marco, surge la hipótesis del impacto de la disfunción autonómica en el inicio y progresión de la fragilidad, como un puente fisiopatológico entre envejecimiento, enfermedad cardiovascular y vulnerabilidad clínica.

Así, esta monografía busca analizar de manera integral la fragilidad en cardiología, desde sus fundamentos conceptuales hasta sus aplicaciones clínicas y éticas, resaltando la experiencia regional del IAHULA y el rol académico-investigativo del IICV-ULA. Se plantea como una contribución científica y social orientada a incorporar la fragilidad en la práctica clínica venezolana y latinoamericana, no solo como marcador pronóstico, sino como guía para una atención más humana, equitativa y sostenible del paciente mayor.

*Tulio José Núñez Medina
Tulio José Núñez Valero*

Capítulo 1

Envejecimiento de la población venezolana

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento poblacional constituye uno de los cambios demográficos más significativos del siglo XXI y un reto central para los sistemas de salud y protección social en todo el mundo(1). En América Latina, el proceso avanza a un ritmo más acelerado que en Europa o Norteamérica, pero con una preparación institucional y económica mucho más limitada(2). En Venezuela, este fenómeno se superpone a la emergencia humanitaria compleja que atraviesa el país desde 2015, generando un escenario singular en el que la vejez se experimenta bajo condiciones de vulnerabilidad estructural y precariedad social (3).

Actualmente, se estima que el 12 % de la población venezolana —aproximadamente 3,5 millones de personas— tiene 60 años o más, y las proyecciones indican que esta cifra alcanzará el 21 % para el año 2050, equivalente a 7,7 millones de personas (4). Este cambio en la pirámide poblacional se ve agravado por el impacto de la migración, que ha reducido la base joven y ha dejado a muchos adultos mayores en soledad, dependiendo de donaciones o de la caridad (5). Según informes de organizaciones civiles, alrededor del 40 % de los adultos mayores en Venezuela sobreviven en aislamiento, con ingresos insuficientes para cubrir necesidades básicas(5).

En este contexto, los supuestos sobre los cuales se construyeron los sistemas de pensiones, seguridad social y atención médica han perdido vigencia, obligando a repensar el diseño de políticas públicas desde la perspectiva de un envejecimiento digno (3, 4). Al mismo tiempo, el envejecimiento poblacional impacta directamente en la carga de enfermedad cardiovascular, donde la fragilidad emerge como un síndrome geriátrico

determinante en los resultados clínicos (6-8). La cardiología venezolana, por tanto, enfrenta no solo los desafíos biomédicos de la enfermedad, sino también los condicionantes sociales y económicos que modelan el proceso de envejecer en el país.

En este sentido, la cardiología venezolana enfrenta un reto impostergable: incorporar la evaluación sistemática de la fragilidad en sus protocolos diagnósticos y terapéuticos. La identificación temprana de pacientes mayores vulnerables no solo mejora la estratificación del riesgo, sino que permite adaptar los tratamientos, anticipar complicaciones y garantizar una atención centrada en la persona. En un país donde el envejecimiento poblacional ocurre en medio de crisis humanitaria y precariedad institucional, evaluar la fragilidad no es un lujo académico, sino una necesidad clínica y ética para orientar las decisiones en los síndromes coronarios agudos, la insuficiencia cardíaca y los procedimientos estructurales. Reconocer y abordar la fragilidad es, en última instancia, defender el derecho a un envejecimiento digno y saludable en el marco de la cardiología contemporánea en Venezuela(2-8).

TRANSICIÓN DEMOGRÁFICA Y CONTEXTO VENEZOLANO

Magnitud y velocidad del cambio

Venezuela se encuentra en una fase de envejecimiento moderadamente avanzado: en 2020, el 12 % de la población tenía ≥60 años y se proyecta que en 2050 ese grupo alcance 21 % del total, superando a la población infantil; hacia 2070 rondaría 27 % (2-4) ([Figura 1](#)). Estas proyecciones vienen acompañadas del incremento del índice de envejecimiento y del fin del “bono demográfico”, con una relación de dependencia de mayores que pasará de 16 por cada 100 en edad de trabajar (2015) a 35/100 en 2050 (2-4).

Motores del envejecimiento: fecundidad, supervivencia y migración

El proceso está impulsado por fecundidad sostenidamente baja, aumento de la esperanza de vida y migración que adelgaza la base joven. La esperanza de vida al nacer pasó de 51,1 años (1950) a 71,1 (2022); además, una persona mayor corre el riesgo de vivir ≥9,5 años con problemas de salud, lo que presiona a los sistemas de atención y cuidados (2, 3).

Sobrevejecimiento y feminización

El envejecimiento “por dentro” se acelera: el subgrupo de ≥ 80 años representaba 12 % de las personas mayores en 2020, y podría llegar a 18 % en 2050 y 23 % en 2070. Este cambio se acompaña de feminización del envejecimiento (mayor supervivencia femenina) y mayor pérdida de autonomía, con demandas crecientes de salud y cuidados de larga duración (2-4).

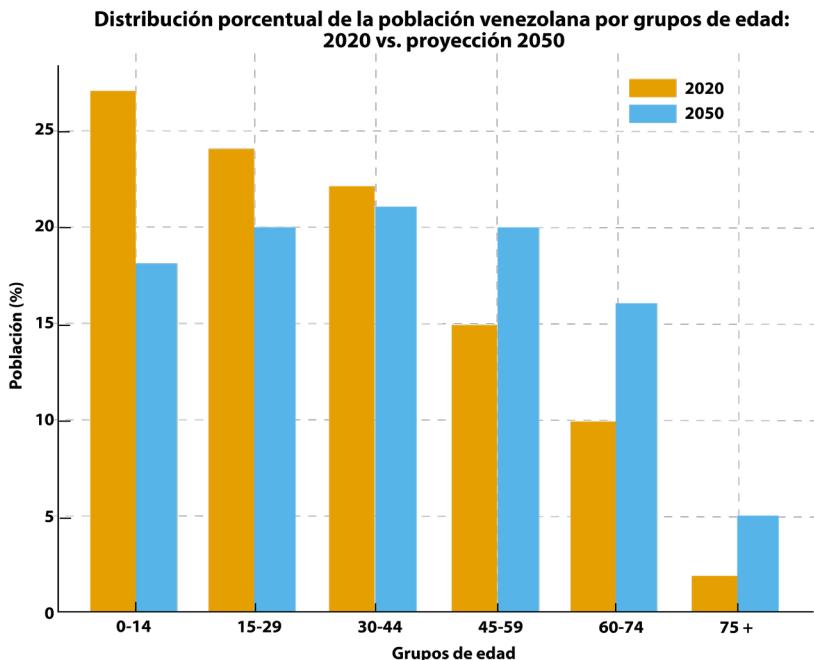


Figura 1. Distribución porcentual por grupos de edad en Venezuela: 2020 vs. proyección 2050
Gráfico de barras agrupadas que compara la proporción de población por rangos etarios (0–14, 15–29, 30–44, 45–59, 60–74, 75+). Se aprecia la reducción de la cohorte joven y el aumento relativo de los grupos ≥ 60 años. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division. World Population Prospects 2024: Summary of Results. New York: United Nations; 2024

PERFIL DE SALUD Y CONDICIONES DE VULNERABILIDAD

La transición demográfica se expresa clínicamente en alta carga de enfermedades crónicas: 84 % de las personas ≥60 años reporta ≥1 condición, predominando hipertensión, trastornos venosos y cardiopatías (3, 6). Paralelamente, 31 % refiere alguna discapacidad (dolor crónico, osteoartritis, deterioro cognitivo, etc.), lo que incrementa la dependencia y la fragilidad (3, 6).

Las barreras de acceso (medicamentos, seguros, tiempos de espera) y los ingresos insuficientes por pensiones erosionadas por la inflación agravan la vulnerabilidad sanitaria y social, desplazando costos a los hogares y condicionando la adherencia terapéutica (2-4).

Marco normativo y brechas de política

Aunque la Ley Orgánica para la Atención y Desarrollo Integral de las Personas Adultas Mayores (2021) consagra el envejecimiento saludable, activo, digno y feliz y la atención preferencial, persisten brechas de implementación, financiamiento y calidad efectiva de los servicios, con impacto directo en la atención cardiovascular del mayor (2).

Implicaciones para la práctica cardiológica

Este trasfondo demográfico y social desplaza el caso promedio en cardiología hacia pacientes más añosos, con multimorbilidad, discapacidad y fragilidad, donde el balance beneficio–riesgo de intervenciones (SCA, IC, TAVI/TEER/LAAO) exige estratificación geriátrica (6-8) y rediseño de rutas asistenciales con foco en prevención, continuidad de cuidados y soporte comunitario (2-4).

CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS Y VULNERABILIDAD

Pobreza monetaria y deterioro del poder adquisitivo

En Venezuela, la vejez está marcada por la pobreza monetaria estructu-

ral, producto de la devaluación acelerada y la insuficiencia de las pensiones. El ingreso mensual de jubilación, equivalente a apenas unos dólares, no cubre la canasta básica de supervivencia, estimada en 20,58 USD en 2021 (3). La consecuencia es que la mayoría de los adultos mayores debe recurrir a donaciones, caridad o ayudas familiares para subsistir. Según Convite, cerca del 40 % de los mayores vive en soledad y depende de terceros para alimentarse o cubrir medicinas (4).

Dependencia de transferencias y remesas

El sistema de seguridad social no garantiza suficiencia económica. Un 90 % de los mayores recibe pensión del IVSS, pero estas son de monto simbólico. Las remesas y ayudas familiares representan un complemento, pero en muchos casos son insuficientes, inestables y sujetas a restricciones cambiarias (3). Esta dependencia genera una vulnerabilidad intergeneracional, trasladando el peso económico a familias ya empobrecidas.

Acceso desigual a la salud y medicamentos

El 84 % de los adultos mayores padece al menos una enfermedad crónica, siendo la hipertensión y las cardiopatías las más frecuentes (3-5). Sin embargo, 93 % carece de seguro de salud y enfrenta un mercado dolarizado con medicamentos escasos y costosos: 45 % logra comprarlos con dificultad, 21 % solo de forma parcial y 10 % depende de donaciones (3). Esto configura un gasto de bolsillo elevado, en un grupo cuya principal fuente de ingresos son pensiones depreciadas.

Servicios públicos y determinantes sociales

La precariedad se amplifica con la deficiencia de servicios básicos: agua, electricidad, transporte y acceso digital. Solo 32 % de los mayores cuenta con internet en el hogar, lo que limita el acceso a la educación digital, la telemedicina y la integración social (3)(4). Además, el analfabetismo funcional, que se había reducido en décadas anteriores, muestra una tendencia de estancamiento e incluso retroceso.

Vulnerabilidad sanitaria y fragilidad

La combinación de malnutrición, polimorbilidad y carencia de servicios de

salud precipita la fragilidad clínica. Se estima que un adulto mayor en Venezuela puede vivir al menos 9,5 años con problemas de salud, enfrentando riesgos de discapacidad y dependencia (3). Esta vulnerabilidad es más aguda en mujeres, quienes presentan mayor esperanza de vida pero también mayores niveles de enfermedad crónica y discapacidad (3, 5).

IMPLICACIONES PARA LA CARDIOLOGÍA

En el campo cardiológico, estas condiciones socioeconómicas se traducen en:

1. Baja adherencia a tratamientos farmacológicos por inaccesibilidad de medicamentos.
2. Mayor riesgo de descompensaciones en hipertensión, insuficiencia cardíaca y diabetes no controladas.
3. Retrasos en consultas y estudios complementarios, al depender de exámenes pagados en dólares.
4. Mayor frecuencia de hospitalizaciones evitables por complicaciones prevenibles.

La fragilidad en cardiología, por tanto, no puede analizarse de forma aislada: está estrechamente ligada a la desigualdad social, la pobreza y la falta de acceso a la salud, lo que convierte a cada paciente mayor en un reflejo clínico de la emergencia humanitaria.

SALUD, ENFERMEDAD Y CONDICIONES DEL ENVEJECIMIENTO EN VENEZUELA

Perfil epidemiológico del adulto mayor

El envejecimiento en Venezuela está marcado por una alta prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles (ENT). Según datos de Convierte, el 84 % de las personas ≥60 años presenta al menos una condición crónica, con predominio de hipertensión arterial, cardiopatías y diabetes (3, 5). Estas enfermedades no solo elevan el riesgo de discapacidad y muerte prematura, sino que condicionan la calidad de vida en un contexto donde los

servicios de salud son insuficientes y fragmentados.

Fragilidad y multimorbilidad

La fragilidad se presenta como una consecuencia directa de la multimorbilidad y del deterioro progresivo de los determinantes sociales de la salud. Estudios estiman que 31 % de los adultos mayores en Venezuela sufre alguna discapacidad (dolor crónico, osteoartritis, deterioro cognitivo, secuelas cardiovasculares o complicaciones de la diabetes) (3). Este escenario refleja la convergencia entre envejecimiento biológico, comorbilidades y precariedad social, potenciando la vulnerabilidad clínica.

Enfermedades cardiovasculares y principales causas de muerte

Las enfermedades cardiovasculares, los accidentes cerebrovasculares y la diabetes se encuentran entre las principales causas de muerte en el adulto mayor venezolano (5, 6). A partir de los 70 años se suman con fuerza la enfermedad renal crónica, la EPOC y las infecciones respiratorias recurrentes, que se tornan en causas frecuentes de mortalidad (3). La coexistencia de ENT con enfermedades infecciosas configura un doble perfil epidemiológico que exige políticas de prevención y atención integral.

Malnutrición y salud mental

El derecho a la alimentación está gravemente comprometido: pensiones insuficientes e inflación han obligado a muchos mayores a reducir las porciones diarias de comida, afectando su estado nutricional (3, 4). Esto repercutе en mayor riesgo de sarcopenia, inmunosupresión y fragilidad cardiovascular. A la par, la salud mental se encuentra amenazada: los trastornos depresivos aparecen como una de las principales causas de discapacidad, agravada por la soledad, la pérdida de roles familiares y la discriminación por edad (3, 5).

Desigualdad de género y envejecimiento

La feminización del envejecimiento es evidente: las mujeres mayores no solo viven más, sino que reportan mayores niveles de enfermedad crónica, dependencia y pobreza (3). Esta condición refuerza la necesidad de incorporar un enfoque de género en las políticas de envejecimiento y en la

atención sanitaria, particularmente en la prevención de enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

Implicaciones para la cardiología

En este contexto, la práctica cardiológica enfrenta desafíos múltiples:

1. Mayor prevalencia de pacientes frágiles y pluripatológicos, que requieren abordajes integrales más allá del modelo biomédico tradicional.
2. Necesidad de estrategias preventivas adaptadas, que contemplan tanto la hipertensión y la diabetes como la malnutrición y la depresión.
3. Mayor complejidad en la toma de decisiones clínicas, pues la fragilidad y la expectativa de vida condicionan la pertinencia de intervenciones invasivas.
4. Requerimiento de equipos multidisciplinarios, capaces de atender simultáneamente las dimensiones físicas, cognitivas y sociales del envejecimiento.

En definitiva, la cardiología venezolana se encuentra en la primera línea de un proceso que no es únicamente clínico, sino también social y estructural: el envejecimiento poblacional que redefine los límites del cuidado y de la ética médica.

POLÍTICAS PÚBLICAS, DERECHOS Y ENVEJECIMIENTO DIGNO

Marco normativo vigente

En Venezuela, el envejecimiento se reconoce en la Constitución de 1999, que consagra el derecho a la seguridad social y la atención integral de las personas mayores (3). Posteriormente, la Ley Orgánica para la Atención y Desarrollo Integral de las Personas Adultas Mayores (2021) introdujo un marco legal más específico, en el que se plantean principios de envejecimiento saludable, activo, digno y feliz, así como la obligación del Estado de garantizar atención preferencial en servicios de salud, alimentación, recreación y protección social (3).

Brechas en la implementación

A pesar del marco jurídico, la realidad dista de los principios proclamados. La ley carece de un financiamiento estructurado, los programas sociales son fragmentarios y no existe un sistema nacional de cuidados de larga duración. En la práctica, el soporte institucional ha sido sustituido por redes familiares, caridad y remesas, lo que expone a los adultos mayores a situaciones de abandono y dependencia(3, 4). Según Convite, el 40 % de los mayores vive en soledad, lo que contradice directamente el espíritu de la legislación vigente (4).

Derechos humanos y envejecimiento digno

El Proyecto ENPOVEN plantea que la vejez en Venezuela no puede entenderse únicamente como un fenómeno demográfico, sino como un problema de derechos humanos. El derecho a la alimentación adecuada, a la salud, a la vivienda, al transporte y a la participación social se encuentra severamente restringido en la práctica cotidiana de los adultos mayores (3). Esto genera un déficit de ciudadanía, donde la vejez se experimenta bajo condiciones de vulnerabilidad estructural y exclusión social.

Estándares internacionales y comparaciones regionales

A nivel internacional, organismos como la ONU y la CEPAL promueven el concepto de envejecimiento activo y saludable, basado en la tríada de participación, seguridad y salud(2). En países de la región, se han implementado políticas de cuidado domiciliario, pensiones universales y programas de prevención cardiovascular adaptados al adulto mayor, con resultados positivos en calidad de vida y reducción de hospitalizaciones. En contraste, Venezuela carece de estrategias sostenidas que alineen su legislación con los estándares internacionales de envejecimiento digno (2, 6).

Implicaciones para la cardiología

En este vacío institucional, la cardiología se ve forzada a responder a necesidades que exceden el ámbito clínico:

1. La evaluación de la fragilidad y la multimorbilidad debe integrarse como parte del ejercicio del derecho a la salud, no como un privilegio de pocos.

2. La falta de políticas efectivas obliga a los equipos cardiológicos a trabajar en alianza con organizaciones comunitarias y familiares, construyendo redes de apoyo.
3. La práctica clínica enfrenta un dilema ético: ¿cómo ofrecer intervenciones de alta complejidad —como el implante valvular aórtico transcatéter (TAVI/TAVR, Transcatheter Aortic Valve Implantation/Replacement), la reparación valvular transcatéter borde a borde (TEER, Transcatheter Edge-to-Edge Repair) y la oclusión de la orejuela auricular izquierda (LAAO, Left Atrial Appendage Occlusion)— en un entorno donde gran parte de los pacientes mayores carece de acceso a lo esencial?
4. La ausencia de políticas públicas robustas coloca a la cardiología venezolana en un escenario de medicina de frontera, donde las decisiones clínicas están condicionadas no solo por la ciencia, sino por las limitaciones estructurales del entorno social y político.

DESAFÍOS PARA LA CARDIOLOGÍA

Un perfil epidemiológico envejecido

El envejecimiento poblacional venezolano redefine el perfil de los pacientes atendidos en cardiología. Cada vez es más frecuente enfrentar adultos mayores con múltiples comorbilidades, polifarmacia y limitaciones funcionales, que desafían los modelos clásicos de estratificación del riesgo (7, 8). En este contexto, la fragilidad se convierte en un determinante pronóstico tan relevante como la fracción de eyección o el score de riesgo quirúrgico.

Síndromes coronarios agudos (SCA)

En pacientes mayores con fragilidad, los síndromes coronarios agudos se asocian con mayor mortalidad intrahospitalaria, complicaciones hemorrágicas y estancias prolongadas. La evidencia internacional muestra que la fragilidad predice resultados adversos incluso más allá de los scores convencionales como GRACE o TIMI (6, 7). En Venezuela, donde el acceso a unidades de hemodinamia es limitado y depende del nivel socioeconómico,

la selección de estrategias de reperfusión debe considerar no solo la edad cronológica, sino la reserva funcional y el grado de soporte social del paciente.

Insuficiencia cardíaca (IC)

La insuficiencia cardíaca en adultos mayores se complica por la multimorbilidad (diabetes, enfermedad renal crónica, EPOC) y por la baja adherencia terapéutica asociada a la inaccesibilidad de medicamentos(3, 5). La fragilidad se asocia con mayor riesgo de hospitalización repetida y menor tolerancia a terapias estándar como betabloqueadores o antagonistas de la aldosterona(8). En este contexto, el manejo debe integrar intervenciones no farmacológicas (nutrición, rehabilitación, soporte familiar) para mejorar la calidad de vida.

Procedimientos estructurales (TAVI, TEER, LAAO)

En países desarrollados, la evaluación de la fragilidad es hoy parte esencial de la selección de candidatos a procedimientos como el reemplazo valvular aórtico transcatéter (TAVI), la reparación de la válvula mitral (TEER) o la oclusión de la orejuela izquierda (LAAO)(6, 7). En Venezuela, la implementación de estas técnicas es incipiente y limitada al sector privado, lo que plantea un dilema ético: ofrecer tecnología de alta complejidad a unos pocos mientras gran parte de los adultos mayores carece de acceso a consultas básicas y medicamentos antihipertensivos.

Decisiones compartidas y bioética clínica

El envejecimiento y la fragilidad obligan a replantear la toma de decisiones en cardiología. La edad avanzada y la vulnerabilidad funcional imponen la necesidad de decisiones compartidas, donde se integren las preferencias del paciente, la expectativa de calidad de vida y los límites terapéuticos (2, 3). En un país en crisis humanitaria, la práctica cardiológica enfrenta el desafío de conciliar la ciencia con la equidad, y la tecnología con la dignidad humana.

LLAMADO A LA ACCIÓN

La cardiología venezolana debe avanzar hacia:

1. Incorporar la evaluación de la fragilidad como estándar en la práctica clínica.
2. Rediseñar protocolos que incluyan valoración funcional, cognitiva y social.
3. Promover modelos de atención multidisciplinaria que integren geriatría, enfermería, nutrición y apoyo comunitario.
4. Defender políticas públicas inclusivas, que garanticen a los adultos mayores acceso a prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno.

En definitiva, reconocer la fragilidad en el marco del envejecimiento venezolano no es un acto técnico, sino un compromiso ético. La cardiología se convierte así en un espacio de intersección entre la ciencia, la sociedad y los derechos humanos, llamado a garantizar que cada paciente mayor pueda envejecer con dignidad, incluso en medio de la adversidad.

ENVEJECIMIENTO Y FRAGILIDAD EN LA CARDIOLOGÍA VENEZOLANA

El envejecimiento poblacional en Venezuela, acelerado por la transición demográfica y agravado por la crisis humanitaria, ha transformado profundamente el escenario clínico. Hoy, más de tres millones de personas mayores conviven con enfermedades crónicas, ingresos insuficientes y barreras de acceso a la salud, lo que convierte a la fragilidad en un fenómeno no solo biológico, sino también social y estructural (3-5).

En este contexto, la cardiología se enfrenta a un doble reto: por un lado, atender la creciente carga de síndromes coronarios agudos, insuficiencia cardíaca y procedimientos estructurales en pacientes longevos; y por otro, asumir un rol ético y social en defensa de los derechos de los adultos mayores. La fragilidad, alemerger como predictor pronóstico transversal, se convierte en la herramienta que conecta los desafíos clínicos con las condi-

ciones de vida y dignidad de cada paciente(6-8).

La Década del Envejecimiento Saludable (2021–2030), impulsada por la OMS y la ONU, representa una hoja de ruta global para garantizar que todas las personas puedan envejecer con salud, participación y seguridad (9-11). Para la cardiología venezolana, este marco internacional debe servir de referencia y estímulo, orientando tanto la práctica clínica como la exigencia de políticas públicas que alineen la atención cardiovascular con los principios del envejecimiento digno y saludable (2-5).

La realidad venezolana muestra que la toma de decisiones en cardiología ya no puede basarse únicamente en parámetros biomédicos: debe integrar la valoración funcional, cognitiva y social, reconociendo que la medicina en este contexto es inseparable de la justicia social y la bioética clínica.

MENSAJES CLAVE PARA LA PRÁCTICA CARDIOLÓGICA EN VENEZUELA

1. El envejecimiento poblacional es un hecho irreversible: para 2050, uno de cada cinco venezolanos tendrá ≥60 años(3-5).
2. La fragilidad debe ser considerada un síndrome clínico central en la atención cardiovascular, con impacto pronóstico mayor que la edad cronológica (6-8).
1. Las condiciones socioeconómicas (pensiones insuficientes, falta de seguros, escasez de medicamentos) son determinantes directos de la salud cardiovascular y la adherencia terapéutica (3-5).
2. La decisión compartida y el enfoque multidisciplinario son esenciales para garantizar tratamientos proporcionales y éticamente justificados en adultos mayores frágiles(6-8).
3. La Década del Envejecimiento Saludable 2021–2030 ofrece un marco global que Venezuela debe asumir para alinear la cardiología con la dignidad y los derechos de los mayores (9-11).
4. Reconocer la fragilidad y actuar en consecuencia es defender el derecho a un envejecimiento digno, incluso en un contexto de

precariedad estructural.

El envejecimiento de la población venezolana no es solo un fenómeno demográfico, sino un desafío clínico, social y ético que interpela a la cardiología contemporánea. Incorporar la evaluación de la fragilidad, adaptar protocolos y exigir políticas públicas inclusivas son pasos ineludibles para garantizar que los adultos mayores vivan y mueran con dignidad.

REFERENCIAS

1. United Nations DoE, Social A. World Population Ageing 2020: Highlights. New York: United Nations; 2021.
2. Huenchuan S. Envejecimiento, derechos humanos y políticas públicas. Santiago de Chile: CEPAL; 2009. Disponible en: <https://www.cepal.org/es/publicaciones/3772-envejecimiento-derechos-humanos-politicas-publicas> (consultado el 27 sep 2025).
3. Al Nijjar S. Proyecto ENPOVEN: hacia una política para el envejecimiento digno. Caracas: Convite A.C.; 2022. Disponible en: <https://conviteac.org/wp-content/uploads/2023/05/ENPOVEN-1-1.pdf> (consultado el 27 sep 2025).
4. Di Brienza PM. El envejecimiento poblacional en Venezuela: evolución y perspectivas. Caracas: Convite A.C.; 2021. Disponible en: <https://conviteac.org/wp-content/uploads/2021/07/ENPOVEN-Evolucion-y-perspectivas-demograficas-By-Maria-Di-Brienza.pdf>
(consultado el 27 sep 2025).
5. Noticiero Digital. Convite: 40% de los adultos mayores están solos sobreviviendo con donaciones y caridad. 2020 nov 17. Disponible en: <https://noticierodigital.com/2020/11/convite-40-de-los-adultos-mayores-estan-solos-sobreviviendo-con-donaciones-y-caridad/> (consultado el 27 sep 2025).
6. Hoogendijk EO, Afilalo J, Ensrud KE, Kowal P, Onder G, Fried LP. Frailty: implications for clinical practice and public health. Lancet.

2025;2019;394(10206):1365–75.

7. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet*. 2025;2013;381(9868):752–62.
8. Morley JE, Vellas B, Kan GA. Frailty consensus: a call to action. *J Am Med Dir Assoc*. 2025;2013;14(6):392–7.
9. World Health Organization. Decade of Healthy Ageing 2021–2030 [Internet]. Ginebra: WHO; 2020. Disponible en: <https://www.who.int/publications/b/56512>.
10. United Nations. United Nations Decade of Healthy Ageing (2021–2030): resolution adopted by the General Assembly [Internet]. Nueva York: UN; 2020. Disponible en: <https://digitallibrary.un.org/record/3896348>.
11. The Lancet Healthy L. The Decade of Healthy Ageing: progress and challenges ahead. *The lancet Healthy longevity*. 2024;5(1):e1.

Capítulo 2

Fundamentos Conceptuales de Fragilidad

FRAGILIDAD EN EL ADULTO MAYOR.

La fragilidad es un síndrome clínico y biológico caracterizado por una disminución de la reserva fisiológica y de la capacidad de respuesta frente a situaciones de estrés, lo que incrementa la vulnerabilidad del individuo a eventos adversos en salud, como discapacidad, hospitalización, institucionalización y muerte (1-3).

A diferencia de la edad cronológica, la fragilidad refleja un estado de vulnerabilidad biológica multidimensional que surge de la interacción entre el envejecimiento, la carga de comorbilidad, la sarcopenia, la desregulación inmunometabólica (inflammaging), desregulación autonómica y factores psicosociales.

Los modelos teóricos más influyentes son ([Tabla 1](#)):

1. Fenotipo de Fried: define la fragilidad como un síndrome físico medible mediante 5 criterios (pérdida de peso, agotamiento, debilidad, lentitud y baja actividad física), estableciendo categorías de robusto, prefrágil y frágil(4).

2. Índice de déficits acumulados (Rockwood-Mitnitski): concibe la fragilidad como el resultado de la acumulación progresiva de déficits clínicos, funcionales, cognitivos y sociales, expresada en un continuo de riesgo (5).

En la actualidad, consensos internacionales han subrayado que la fragilidad debe ser entendida como una condición dinámica y potencialmente reversible, lo que abre una ventana de oportunidad para intervenciones preventivas y terapéuticas (6-8).

MODELOS TEÓRICOS DE FRAGILIDAD

La conceptualización de la fragilidad se ha desarrollado en torno a tres modelos teóricos principales, que han marcado la investigación clínica y la validación de herramientas diagnósticas en geriatría y cardiología ([Tabla 1](#)):

1. El fenotipo de fragilidad de Fried (4)
2. El índice de déficits acumulados de Rockwood y Mitnitski (5).
3. El modelo combinado integrativo (1,6,9,10)

FENOTIPO DE FRAGILIDAD

Origen del modelo

El fenotipo de fragilidad fue descrito por Linda Fried y colaboradores en 2001, a partir del Cardiovascular Health Study (CHS), una cohorte de más de 5.300 adultos mayores en Estados Unidos (4). Su propuesta buscó otorgar al concepto de fragilidad una definición clínica operativa, que permitiera identificar tempranamente a los individuos en riesgo de desenlaces adversos.

Definición y criterios

El modelo establece que la fragilidad es un síndrome clínico físico, definido por la presencia de tres o más de los siguientes cinco criterios (4):

1. Pérdida de peso no intencional.
2. Agotamiento.
3. Debilidad muscular.
4. Lentitud en la marcha.
5. Baja actividad física.

Tabla 1. Modelos teóricos de fragilidad: comparación entre el fenotipo de Fried, el índice de déficits acumulados y los modelos integradores recientes

Característica	Fenotipo de Fried (2001)	Índice de Fragilidad (Rockwood-Mitnitski, 2007)	Modelos integradores recientes
Concepto	Fragilidad como síndrome clínico físico.	Fragilidad como acumulación de déficits multisistémicos.	Fragilidad como estado multidimensional (físico, cognitivo, psicológico, social).
Variables	5 criterios (pérdida de peso, fatiga, fuerza, marcha, actividad física).	30–70 déficits (enfermedades, síntomas, hallazgos clínicos, función cognitiva, laboratorio).	Integra criterios de Fried + déficits de Rockwood + factores cognitivos, afectivos y sociales.
Interpretación	0 = robusto; 1–2 = prefrágil; ≥3 = frágil.	IF = N.º déficits / N.º total (ej. 0,30 = fragilidad moderada).	Clasificación estratificada (robusto, prefrágil, frágil leve/moderado/severo).
Aplicabilidad	Despistaje rápido en consulta, hospital y comunidad.	Evaluación integral, más precisa, útil en investigación y planificación clínica.	Evaluación holística en escenarios clínicos complejos (geriatría, cardiología del adulto mayor).
Ventajas	Simple, estandarizado, validado en múltiples cohortes.	Escalable, continuo, correlaciona con edad biológica, pronóstico robusto.	Permite valoración global del paciente y decisiones centradas en la persona.
Limitaciones	Solo capta dimensión física; menos útil en pacientes agudos.	Complejo, requiere mucho tiempo y variables; poco práctico en urgencias.	No existe consenso universal; instrumentos en validación.
Uso en cardiología	Síndromes coronarios agudos, insuficiencia cardíaca.	TAVI, cirugía cardíaca, multimorbilidad.	Evaluación integral en adultos mayores con arritmias, IC avanzada, y decisiones de final de vida.

IF: Índice de Fragilidad; TAVI: Transcatheter Aortic Valve Implantation (implante valvular aórtico transcatéter); IC: insuficiencia cardíaca.

Interpretación diagnóstica:

1. 0 criterios = Robusto.
2. 1–2 criterios = Prefrágil.
3. ≥ 3 criterios = Frágil.

Validez pronóstica

El fenotipo de Fried ha demostrado capacidad para predecir caídas, discapacidad, institucionalización y mortalidad (1,10-12). Asimismo, se asocia con mayor riesgo de eventos cardiovasculares, hospitalizaciones y mala evolución tras cirugía o procedimientos invasivos (9,10,13-16). Una de sus fortalezas es la identificación del estado preclínico de prefragilidad, en el que las intervenciones preventivas pueden retrasar la progresión hacia la fragilidad establecida(1).

Aplicaciones en cardiología

El fenotipo de fragilidad de Fried ha sido ampliamente utilizado para estratificar riesgo y predecir desenlaces adversos en escenarios cardiovasculares (Tabla 1):

1. **Síndromes coronarios agudos (SCA):** los pacientes frágiles presentan mayor mortalidad tanto a corto como a largo plazo, además de un incremento en complicaciones hemorrágicas asociadas al tratamiento antitrombótico (13,17).
2. **Insuficiencia cardíaca (IC):** la coexistencia de fragilidad y disfunción ventricular se asocia con más hospitalizaciones, peor calidad de vida y mayor mortalidad, incluso tras ajustar por variables clínicas tradicionales (14).
3. **Cirugía cardíaca:** la fragilidad predice mortalidad operatoria, complicaciones posquirúrgicas y prolongación de la estancia hospitalaria en procedimientos mayores(15).
4. **Implante valvular aórtico transcatéter (TAVI):** la aplicación del modelo en registros multicéntricos confirma su utilidad para pre-

decir mortalidad al año y rehospitalización, superando a la edad cronológica como predictor aislado (16).

5. Arritmias (fibrilación auricular): la fragilidad se asocia con mayor riesgo de sangrado y complica el balance riesgo/beneficio de la anticoagulación. Sin embargo, la evidencia disponible proviene principalmente de índices de déficits acumulados y escalas geriátricas multidimensionales, sin validación directa del fenotipo de Fried en FA (18-20).

Ventajas del modelo de fenotipo de Fried

1. Operacionaliza la fragilidad como un síndrome clínico definido.
2. Permite detección rápida y estandarizada en clínica e investigación.
3. Introduce el concepto de prefragilidad, relevante para prevención.
4. Alta validación internacional en múltiples cohortes.
5. Limitaciones del modelo de fenotipo de Fried
6. Se centra en criterios físicos, sin integrar dimensiones cognitivas, psicológicas o sociales.
7. Requiere equipamiento básico (dinamómetro, cronómetro), no siempre disponible.
8. Su aplicación en pacientes críticos (UCI/UCC) es compleja por la dificultad de medir fuerza de prensión o velocidad de marcha.
9. Puede subestimar la fragilidad en personas con múltiples comorbilidades que no alcanzan ≥3 criterios.

ÍNDICE DE DÉFICITS ACUMULADOS (IF)

Definición y fundamentos

El Índice de Fragilidad (IF), descrito por Rockwood y Mitnitski, correspon-

de al cociente entre el número de déficits acumulados (clínicos, funcionales, cognitivos y sociales) y el número total de variables evaluadas(5,11). A mayor valor del IF, mayor es la vulnerabilidad del paciente y peor su pronóstico clínico ([Tabla 1](#)) .

Los déficits pueden incluir:

1. Enfermedades crónicas.
2. Síntomas y limitaciones funcionales.
3. Hallazgos clínicos.
4. Alteraciones cognitivas.
5. Biomarcadores y parámetros de laboratorio (3,4).

Habitualmente se utilizan entre 30 y 70 ítems.

Ejemplo: un paciente con 15 déficits de 50 posibles → IF = 0,30.

Interpretación de valores

1. 0,10–0,20 → Fragilidad leve.
2. 0,21–0,30 → Fragilidad moderada.
3. >0,30–0,40 → Fragilidad severa.

El valor del IF se correlaciona directamente con la probabilidad de eventos adversos: a mayor acumulación de déficits, mayor vulnerabilidad y peor pronóstico.

Validez pronóstica

1. El IF predice mortalidad, discapacidad e institucionalización en adultos mayores, con una precisión superior a la edad cronológica (1,11). Entre sus fortalezas destacan ([Tabla 1](#)):
2. Permite diferenciar entre pacientes de igual edad, pero con distinto grado de vulnerabilidad.
3. Identifica subgrupos de alto riesgo en procedimientos invasivos como cirugía cardíaca o TAVI (transcatheter aortic valve implantation)(16).

4. Se correlaciona con biomarcadores de envejecimiento biológico, como inflamación crónica, acortamiento de telómeros y disfunción autonómica(1).

Aplicaciones en cardiología

1. Síndromes coronarios agudos (SCA): el IF discrimina pacientes de mayor riesgo de mortalidad y complicaciones, incluso tras ajustar por escalas como GRACE y TIMI(17).
2. Insuficiencia cardíaca (IC): mejora la estratificación pronóstica, asociándose con rehospitalización, deterioro funcional y mortalidad (14).
3. TAVI: uno de los contextos más estudiados; un IF $\geq 0,25$ predice mortalidad a 1 año y rehospitalización, con mejor precisión que la edad cronológica (16).
4. Arritmias (fibrilación auricular): aplicado en FA, ayuda a balanciar el riesgo embólico y hemorrágico en la decisión de anticoagulación (18,20).

VENTAJAS DEL MODELO DE IF

1. Integral: incluye dominios físicos, cognitivos, funcionales y sociales.
2. Escalable: adaptable a distintos contextos clínicos e investigativos.
3. Precisión pronóstica: discrimina riesgo incluso en adultos mayores muy longevos.
4. Continuo: evita la dicotomía “frágil/no frágil”, graduando niveles de vulnerabilidad.
5. Limitaciones del modelo de IF
6. Complejidad: requiere la recolección de ≥ 30 variables, poco práctico en urgencias.
7. Tiempo y recursos: demanda entrenamiento y acceso a infor-

mación clínica completa.

8. Uso limitado en práctica clínica: más frecuente en investigación y cohortes epidemiológicas.

9. Riesgo de sobreestimación: puede clasificar como frágiles a pacientes con múltiples comorbilidades pero funcionalmente compensados.

Comparación con el modelo de Fried

1. Mientras que el fenotipo de Fried concibe la fragilidad como un síndrome físico observable, el índice de Rockwood–Mitnitski la entiende como la expresión acumulativa de vulnerabilidades multisistémicas ([Tabla 1](#) y [2](#)). Ambos enfoques son complementarios:

2. El fenotipo permite un despistaje rápido, clínicamente aplicable en la práctica diaria, y facilita la identificación de la prefragilidad como etapa intermedia.

3. El índice de déficits acumulados (FI) ofrece una evaluación integral y continua, más sensible para la investigación, los registros poblacionales y la toma de decisiones clínicas complejas.

Así, en los últimos años han surgido índices integrados, que buscan aprovechar las fortalezas de ambos modelos. Estas herramientas combinan criterios clínicos y funcionales del fenotipo con marcadores biológicos o déficits acumulados, proporcionando una valoración más completa y pragmática.

MODELO COMBINADO (INTEGRATIVO) DE LA FRAGILIDAD

La conceptualización de la fragilidad ha evolucionado desde los modelos clásicos hacia un enfoque integrativo que busca superar las limitaciones de las aproximaciones unidimensionales (10). Mientras que el fenotipo de Fried entiende la fragilidad como un síndrome clínico físico caracterizado por pérdida de peso, debilidad, lentitud, agotamiento y baja actividad (4), y el índice de déficits acumulados de Rockwood y Mitnitski la define como el resultado cuantitativo de múltiples déficits en distintos dominios de salud

(5), el modelo combinado propone una visión multidimensional que articula ambas perspectivas (1,6,9,10).

En este marco, la fragilidad se concibe como un estado dinámico de vulnerabilidad biológica y clínica que se expresa simultáneamente a través de manifestaciones físicas observables (fenotipo) y de la acumulación progresiva de déficits clínicos, funcionales, cognitivos y sociales (1,6,9,10). El modelo integrativo reconoce que el proceso de fragilización no puede entenderse solo como un síndrome físico ni únicamente como un índice matemático, sino como la interacción entre biología del envejecimiento, multimorbilidad, sarcopenia, disfunción autonómica, inflamación crónica y determinantes psicosociales (1,6,9,10).

Desde un punto de vista operativo, este enfoque se refleja en herramientas que combinan criterios clínicos, funcionales y biomarcadores simples. El modelo combinado resulta particularmente pertinente en cardiología, donde la fragilidad no solo condiciona la mortalidad y las complicaciones tras síndromes coronarios agudos, insuficiencia cardíaca o arritmias, sino que también influye en la selección de terapias invasivas, la duración de la terapia antitrombótica y la recuperación funcional postintervención(1,6,9). Además, este enfoque integrador permite identificar estados intermedios como la prefragilidad, ofreciendo una ventana de oportunidad para intervenciones preventivas dirigidas a preservar la resiliencia y la autonomía del paciente mayor.

Ejemplos del modelo integrativo

Ejemplos de este enfoque son ([Tabla 2](#)):

- 1. La Clinical Frailty Scale (CFS):** traduce la acumulación de déficits en una escala visual de 9 categorías, aplicable de manera rápida en urgencias y UCI(21).
- 2. El Essential Frailty Toolset (EFT):** integra medidas físicas (velocidad de la marcha, fuerza de presión) con parámetros biológicos (hemoglobina, albúmina), mostrando un alto poder predictivo de mortalidad y discapacidad post-TAVI (22).
- 3. El FRAIL Scale:** cuestionario de cinco ítems (fatiga, resistencia, ambulación, enfermedades y pérdida de peso) que combina sín-

tomas autorreportados y comorbilidades (23).

La Frailty Trait Scale (FTS): desarrollada en el Estudio de Toledo para un Envejecimiento Saludable (ETES/TSHA), operacionaliza la fragilidad en siete dimensiones (nutrición, actividad, sistema nervioso, sistema vascular, fuerza, resistencia y lentitud). Su puntuación continua (0–100) permite detectar cambios sutiles en la vulnerabilidad biológica, con validez pronóstica comparable al Índice de Fragilidad y superior al fenotipo de Fried en determinados subgrupos (10) ([Tabla 3](#)).

La **FTS** ofrece una medida objetiva y continua del “rasgo de fragilidad”, potencialmente más sensible a cambios que el modelo de Fried para seguimiento en investigación y práctica clínica (10). Introduce dos nociones: rasgo de fragilidad (trayectoria biológica con el tiempo) y carga de fragilidad (variación del rasgo ante factores como enfermedad u hospitalización) (1). Sin embargo, su desempeño y confiabilidad global aún requieren mayor validación; además, varios ítems usan puntos de corte por quintiles del ETES (10), lo que puede limitar la generalización a otras poblaciones (10).

Estos índices integrados reflejan el paradigma actual de la fragilidad como un constructo multidimensional dinámico, con aplicaciones prácticas tanto en investigación como en la clínica diaria, especialmente en escenarios de alta complejidad como los síndromes coronarios agudos, la insuficiencia cardíaca avanzada o la selección de candidatos para intervenciones estructurales (9,10,24-28).

FRAGILIDAD EN ESCENARIOS CLÍNICOS

La fragilidad, lejos de ser un constructo teórico, constituye un fenómeno clínico tangible con profundas implicaciones pronósticas y terapéuticas en cardiología. Su presencia modifica la forma en que los pacientes responden a las enfermedades cardiovasculares, a los tratamientos farmacológicos y a los procedimientos invasivos. Identificarla oportunamente en pacientes hospitalizados o en seguimiento ambulatorio permite redefinir la estratificación del riesgo, individualizar las intervenciones y optimizar la asignación de recursos sanitarios(1,4,5,9,29).

En la práctica diaria, el cardiólogo se enfrenta cada vez más a un perfil de paciente caracterizado por edad avanzada, multimorbilidad, polifarmacia y

Evaluación de la Fragilidad en Cardiología

Tabla 2. Escalas de evaluación de la fragilidad en cardiología: características, ventajas, limitaciones y aplicaciones clínicas

Escala / Herramienta	Componentes / Criterios	Tiempo de aplicación	Ventajas	Limitaciones	Aplicaciones en cardiología
1.- Fenotipo de Fried (2001)	5 criterios: pérdida de peso, fatiga, fuerza de prensión, velocidad de la marcha, actividad física.	10–15 min	Detecta prefragilidad, validada internacionalmente.	Se centra en dimensión física; requiere dinamómetro y espacio para caminata.	Síndromes coronarios agudos, insuficiencia cardíaca.
2.- SPPB (Short Physical Performance Battery)	Equilibrio, velocidad de marcha, levantarse de la silla (0–12 puntos).	5–10 min	Validada en IC; predice discapacidad y mortalidad.	Requiere movilidad mínima; menos útil en pacientes muy agudos.	Insuficiencia cardíaca, valoración prequirúrgica.
3.- Velocidad de la marcha (Gait Speed Test)	Tiempo para recorrer 4–5 metros.	1–2 min	Muy simple; <0,8 m/s predice mortalidad.	Puede verse afectada por factores no cardiovasculares (artrosis, EPOC).	TAVI, cirugía cardíaca, SCA.
4.- Grip Strength Test (Prensión manual)	Medición con dinamómetro ajustada por sexo e IMC.	1–2 min	Rápido, barato, predictor robusto de mortalidad.	Requiere dinamómetro; no evalúa otros dominios.	Síndromes coronarios agudos, cirugía cardíaca.
5.- Clinical Frailty Scale (CFS, Rockwood)	Escala visual de 9 categorías (1: muy en forma – 9: terminal).	<2 min	Muy rápida y práctica; ampliamente usada en UCI/UCC.	Subjetiva, depende del evaluador.	UCC, UCI, estratificación inicial.
6.- Índice de Fragilidad (IF, Rockwood-Mitnitski)	N.º de déficits presentes / N.º total de variables (30–70).	20–30 min	Integral, continuo, correlaciona con edad biológica.	Complejo, poco práctico en urgencias.	Investigación, planificación clínica, TAVI.
7.-Essential Frailty Toolset (EFT)	Velocidad de marcha, fuerza de prensión, hemoglobina, albúmina.	5–7 min	Uno de los más robustos predictores de mortalidad y discapacidad post-TAVI.	Requiere laboratorio y dinamómetro.	TAVI, intervenciones estructurales.
8.-FRAIL Scale	Cuestionario de 5 ítems: fatiga, resistencia, ambulación, enfermedades, pérdida de peso.	<5 min	Muy simple; útil en cama o consulta.	Autoinforme, depende del paciente.	Ambulatorio, hospitalización, IC, FA.

SPPB: Short Physical Performance Battery; CFS: Clinical Frailty Scale; IF: Índice de Fragilidad; EFT: Essential Frailty Toolset; FRAIL: Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses, Loss of weight; IC: insuficiencia cardíaca; UCC: Unidad de Cuidados Coronarios; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; TAVI: Transcatheter Aortic Valve Implantation.

Tabla 3. Frailty Trait Scale (FTS): dimensiones, ítems y sistema de puntuación

Dimensión	Ítem(s) incluidos	Método de evaluación	Rango de puntuación
Balance energético-nutricional	- Índice de masa corporal (IMC) - Circunferencia de cintura (obesidad central) - Albúmina sérica	Medición antropométrica y laboratorio	0–4 cada uno
Actividad física	- Physical Activity Scale for the Elderly (PASE)	Cuestionario validado	0–4
Sistema nervioso	- Fluidez verbal (número de animales en 1 min) - Balance (Romberg test)	Test cognitivo y prueba física	0–4 cada uno
Sistema vascular	- Índice tobillo-brazo (ITB)	Doppler de extremidades	0–4
Fuerza muscular	- Fuerza de presión manual (dinamómetro) - Fuerza de extensión de rodilla	Dinamometría de mano y pierna	0–4 cada uno
Resistencia (energía)	- Chair test (levantarse de la silla en 30 s)	Test físico estandarizado	0–5*
Velocidad de la marcha	- Tiempo en caminar 3 metros a paso habitual	Cronometrado, ajustado por talla	0–4

Puntuación total: suma de ítems estandarizados, transformada a escala 0 (mejor) – 100 (peor).*El ítem de resistencia (Chair test) se puntúa de 0 a 5 para incluir a quienes no logran levantarse ni una vez.

FTS = Frailty Trait Scale; IMC = índice de masa corporal; PASE = Physical Activity Scale for the Elderly; ITB = índice tobillo-bra-

mayor vulnerabilidad funcional(9,20,21). En este grupo, la fragilidad se convierte en un marcador superior a la edad cronológica para predecir desenlaces adversos, pues capta el deterioro de los mecanismos de resiliencia del organismo (1,9,29-31). De hecho, diversos estudios han demostrado que la fragilidad se asocia de forma independiente con:

1. Mayor mortalidad a corto y largo plazo(30,32).
2. Incremento en complicaciones hospitalarias como hemorragias, infecciones o insuficiencia renal (9,15,24,25,33).
3. Mayor tasa de rehospitalización tras alta por síndromes coronarios agudos o insuficiencia cardíaca (17,33-37).
4. Pérdida acelerada de autonomía funcional e institucionalización (12,21,30,38).
5. Resultados menos favorables tras intervenciones invasivas como intervención coronaria percutánea (ICP), TAVI o cirugía cardíaca (1,9,24).

La fragilidad también influye en la toma de decisiones terapéuticas. En pacientes frágiles, la tendencia a evitar estrategias invasivas puede conducir al infratratamiento (23,25-27,39-42), mientras que la aplicación acrítica de terapias intensivas puede resultar fútil o incluso dañina (22,27,39,40,43,44).

En resumen, la fragilidad en escenarios clínicos cardiológicos debe entenderse como un determinante transversal, que condiciona tanto el pronóstico como la estrategia de manejo en múltiples contextos: síndromes coronarios agudos, insuficiencia cardíaca, arritmias, valvulopatías y cirugía cardiovascular. Incorporarla en la evaluación integral del paciente no solo mejora la precisión pronóstica, sino que promueve una cardiología más humana, centrada en la persona y sostenible en recursos (9,24-28).

REFERENCIAS.

1. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. Lancet 2013.
2. Dent E, Morley JE, Aj C-J. Physical Frailty: ICFSR International Clinical Practice Guidelines for Identification and Management. J Nutr Health

Aging 2019.

3. Morley JE, Vellas B, Kan GA. Frailty consensus: a call to action. *J Am Med Dir Assoc* 2013.
4. Fried LP, Tangen CM, Walston J. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001.
5. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007.
6. Rodriguez-Mañas L, Fried LP. Frailty in the clinical scenario. *Lancet* 2015;385:e7-e9.
7. Hoogendoijk EO, Afilalo J, Ensrud KE, Kowal P, Onder G, Fried LP. Frailty: implications for clinical practice and public health. *Lancet* 2019.
8. Ofori-Asenso R, Chin KL, M M. Global Incidence of Frailty and Pre-frailty Among Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2019.
9. Afilalo J, Alexander KP, Mj M. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. *J Am Coll Cardiol* 2014.
10. García-García FJ, Carcaillon L, Fernandez-Tresguerres J et al. A new operational definition of frailty: the Frailty Trait Scale. *J Am Med Dir Assoc* 2014;15:371.e7-371.e13.
11. Mitnitski AB, Mogilner AJ, Rockwood K. Accumulation of deficits as a proxy measure of aging. *ScientificWorldJournal* 2001.
12. Ensrud KE, Ewing SK, Bc T. Frailty and risk of falls, fracture, and mortality in older women: the study of osteoporotic fractures. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007.
13. GI AS, M S, M PI. Frailty is an independent prognostic marker in elderly patients with myocardial infarction. *Clin Cardiol* 2017.
14. Boxer RS, Wang Z, Walsh SJ, Hager D, Kenny AM. The utility of the 6-minute walk test as a measure of frailty in older adults with heart failure. *Am J Geriatr Cardiol* 2008.

15. Lee DH, Butch KJ, Martin BJ, Yip AM, Hirsch GM. Frail patients are at increased risk for mortality and prolonged institutional care after cardiac surgery. *Circulation* 2010.
16. Green P, Arnold SV, Dj C. Relation of frailty to outcomes after trans-catheter aortic valve replacement (from the PARTNER trial. *Am J Cardiol* 2015;116:264–9.
17. GIAS, M SF, M PI. Frailty is a short-term prognostic marker in acute coronary syndrome of elderly patients. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016.
18. Wilkinson C, Todd O, Clegg A, Gale CP, Hall M. Management of atrial fibrillation for older people with frailty: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 2019;48:196–203.
19. Pilotto A, Veronese N, Mc P. Frailty and anticoagulants in older subjects with atrial fibrillation: the EUROS AF study. *Age Ageing* 2023.
20. Nguyen TN, Cumming RG, Hilmer SN. The Impact of Frailty on Mortality, Length of Stay and Re-hospitalisation in Older Patients with Atrial Fibrillation. *Heart Lung Circ* 2016.
21. Rockwood K, Song X, C M. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *Cmaj* 2005.
22. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefèvre T, Piazza N, Lachapelle K. Frailty in older adults undergoing aortic valve replacement: the FRAILTY-AVR study. *J Am Coll Cardiol* 2017.
23. Graham MM, Galbraith PD, O'Neill D, Rolfsen DB, Dando C, Norris CM. Frailty and outcome in elderly patients with acute coronary syndrome. *Can J Cardiol* 2013.
24. Sepehri A, Beggs T, A H. The impact of frailty on outcomes after cardiac surgery: a systematic review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014.
25. Ekerstad N, Swahn E, M J. Frailty is independently associated with short-term outcomes for elderly patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation* 2011.
26. Villani ER, Tummolo AM, K P. Frailty and atrial fibrillation: A systema-

- tic review. *Eur J Intern Med* 2018;56:33–38.
27. Martin GP, Sperrin M, Pf L. Do frailty measures improve prediction of mortality and morbidity following transcatheter aortic valve implantation? An analysis of the UK TAVI registry. *BMJ Open* 2018.
28. Denfeld QE, Winters-Stone K, Mudd JO, Gelow JM, Kurdi S, Lee CS. The prevalence of frailty in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017.
29. Singh M, Alexander K, Roger VL, Rihal CS, Whitson HE, Lerman A. Frailty and its potential relevance to cardiovascular care. *Mayo Clin Proc* 2008;83:1146–53.
30. Shamliyan T, Talley KM, Ramakrishnan R, Kane RL. Association of frailty with survival: a systematic literature review. *Ageing Res Rev* 2013.
31. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty defined by deficit accumulation and geriatric medicine defined by frailty. *Clin Geriatr Med* 2011;27:17–26.
32. Hanlon P, Nicholl BI, Jani BD, Lee D, McQueenie R, Mair FS. Frailty and pre-frailty in middle-aged and older adults and its association with multimorbidity and mortality: a prospective analysis of 493 737 UK Biobank participants. *Lancet Public Health* 2018.
33. Pandey A, Kitzman DW, Whellan DJ, Duncan PW, Mentz RJ, Pastva AM. Frailty among older decompensated heart failure patients: prevalence, association with patient-centered outcomes, and efficient detection methods. *JACC Heart Fail* 2019.
34. Khandelwal D, Goel A, Kumar U, Gulati V, Narang R, Dey AB. Frailty is associated with longer hospital stay and increased mortality in hospitalized older patients. *J Nutr Health Aging* 2012.
35. Uchmanowicz I, Lisiak M, Wleklik M, Czapla M, Gobbens RJJ. Frailty and the risk of all-cause mortality and hospitalization in chronic heart failure: a meta-analysis. *ESC Heart Fail* 2020.
36. Bellelli G, Mazzola P, Morandi A, Bruni A, Carnevali L, Corsi M. Frailty index predicts poor outcome in older patients after acute myocardial infarction. *Aging Clin Exp Res* 2015.

37. Dou Q, Wang W, Wang H, Ma Y, Hai S, Lin X. Prognostic value of frailty in elderly patients with acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr* 2019.
38. Kojima G. Frailty as a Predictor of Nursing Home Placement Among Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Geriatr Phys Ther* 2018.
39. Damluji AA, Forman DE, S D. Older Adults in the Cardiac Intensive Care Unit: Factoring Geriatric Syndromes in the Management, Prognosis, and Process of Care: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2020.
40. Forman DE, Maurer MS, C B. Multimorbidity in Older Adults With Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol* 2018.
41. Perera V, Bajorek BV, Matthews S, Hilmer SN. The impact of frailty on the utilisation of antithrombotic therapy in older patients with atrial fibrillation. *Age Ageing* 2009.
42. Kim SW, Yoon SJ, Jy C. Clinical implication of frailty assessment in older patients with atrial fibrillation. *Arch Gerontol Geriatr* 2017.
43. Stortecky S, Schoenenberger AW, A M. Evaluation of multidimensional geriatric assessment as a predictor of mortality and cardiovascular events after transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv* 2012.
44. Rockwood K, Theou O. Using the Clinical Frailty Scale in Allocating Scarce Health Care Resources. *Can Geriatr J* 2020.

Capítulo 3

Fisiopatología de la Fragilidad del Adulto Mayor

INTRODUCCIÓN

La fragilidad es reconocida actualmente como el síndrome geriátrico paradigmático que refleja la vulnerabilidad biológica del envejecimiento no exitoso. Su comprensión trasciende la simple suma de comorbilidades y discapacidades, y se centra en un deterioro multisistémico interrelacionado que compromete la homeostasis y la capacidad de adaptación del organismo frente a los estresores. Esta condición confiere un riesgo elevado de desenlaces adversos —discapacidad, hospitalización, institucionalización y mortalidad— y constituye un predictor más robusto que la edad cronológica por sí sola(1-3).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la fragilidad se interpreta hoy como un fenotipo emergente de desregulación crítica en múltiples sistemas, particularmente el neuroendocrino, inmunológico, metabólico y musculoesquelético (4-6) ([Figura 1](#)). Los avances recientes, especialmente a partir de la hipótesis de Fried (2021), la describen como el paso de una “sinfonía homeostática” a una “cacofonía de desregulación multisistémica”, donde la pérdida de sincronía entre redes fisiológicas genera un estado de resistencia disminuida y predisposición al colapso ante agresiones agudas(6) ([Figura 1](#)).

El estudio de sus mecanismos íntimos ha identificado tres ejes fundamentales ([Figura 1](#)):

1. Inflamación crónica de bajo grado o inflammaging, con activación sostenida de mediadores proinflamatorios(7-10).
2. Disfunción neuroendocrina, caracterizada por alteraciones hormonales que favorecen el catabolismo y la sarcopenia (11-13).

3. Desbalance autonómico y cardiovascular, que limita la reserva hemodinámica y conecta la fragilidad con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos (14-16).

Este marco integrador sitúa a la fragilidad no como un proceso lineal, sino como un sistema dinámico complejo, en el cual la interacción de múltiples bucles de retroalimentación conduce a transiciones críticas, manifestadas clínicamente por debilidad, enlentecimiento, pérdida de peso y fatiga (6,15). Comprender estas bases fisiopatológicas resulta esencial no solo para mejorar la predicción pronóstica, sino también para guiar intervenciones preventivas y terapéuticas dirigidas a preservar la resiliencia del adulto mayor (17).

FISIOPATOLOGÍA DE LA FRAGILIDAD

Concepto general

La fragilidad se concibe como un estado emergente de desregulación multisistémica, en el que la pérdida de sincronía entre sistemas fisiológicos limita la capacidad del organismo para mantener la homeostasis y adaptarse a los estresores(6). No se trata de la consecuencia de una enfermedad aislada, sino de la expresión de un sistema dinámico complejo alterado, en el cual múltiples subsistemas —autonómico, inmunológico, endocrino, metabólico y musculoesquelético— pierden gradualmente coordinación y resiliencia (1,2,6). Este modelo explica por qué la fragilidad aumenta la vulnerabilidad global del adulto mayor, incluso en ausencia de comorbilidades graves.

Sistemas fisiológicos centrales implicados

Fried y colaboradores han descrito tres módulos fisiológicos con mayor evidencia de asociación con la fragilidad: el sistema de respuesta al estrés, el sistema metabólico y el sistema musculoesquelético (5,6) ([Figura 1](#)).

a) Sistema de respuesta al estrés

En los adultos mayores frágiles se han documentado alteraciones en el sistema nervioso autónomo, reflejadas en la disminución de la variabilidad

de la frecuencia cardíaca y en el deterioro del control ortostático(6,18). A esto se suma la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, con niveles persistentemente elevados de cortisol y reducción del sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S)(8,12,19). Paralelamente, el fenómeno de inflamación crónica de bajo grado (inflammaging), caracterizado por la elevación de proteína C reactiva (PCR), interleucina-6 (IL-6) y otras citocinas proinflamatorias, constituye un sello distintivo de este sistema (7,8,10) ([Figura 1](#)).

b) Sistema metabólico

La fragilidad se ha vinculado a alteraciones en la homeostasis energética y en la dinámica glucosa-insulina. Estudios poblacionales muestran mayor prevalencia de intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina y síndrome metabólico en individuos frágiles (20-22). Asimismo, se han descrito cambios en hormonas reguladoras de la energía, como leptina, grelina y adiponectina, que afectan tanto la regulación del apetito como la composición corporal (23,24). La disfunción mitocondrial —con reducción en la producción de ATP y menor número de copias de ADN mitocondrial— también contribuye a la menor eficiencia energética (25,26) ([Figura 1](#)).

c) Sistema musculoesquelético

La sarcopenia, definida como pérdida de masa y fuerza muscular, es un hallazgo cardinal en la fragilidad (27). Este deterioro se asocia con cambios hormonales como la disminución del eje GH/IGF-1, de los esteroides sexuales y de la vitamina D, lo cual potencia el catabolismo muscular y favorece el riesgo de caídas y discapacidad (12,13,28). Además, se han observado alteraciones en el metabolismo proteico y en la función contrátil de la fibra muscular, con deterioro de la eficiencia bioenergética (29) ([Figura 1](#)).

Mecanismos moleculares y celulares

A nivel molecular, la fragilidad está sustentada en procesos interdependientes que afectan múltiples tejidos ([Figura 1](#) y [2](#)):

1. Inflamación crónica de bajo grado: la exposición sostenida a mediadores inflamatorios genera pérdida de masa muscular, anorexia, deterioro inmune y declive cognitivo(7,8).

2. Disfunción inmunológica: se observa activación persistente de la cascada de coagulación, menor respuesta vacunal y mayor susceptibilidad a infecciones (8).
3. Cambios endocrinos: la reducción progresiva de hormonas anabólicas (GH, IGF-1, DHEA-S, esteroides sexuales) y el predominio de hormonas catabólicas como el cortisol facilitan la sarcopenia y la osteoporosis (12,19,28).
4. Estrés oxidativo y daño mitocondrial: la acumulación de radicales libres y la pérdida de función mitocondrial condicionan una menor producción de energía y aceleran la senescencia celular (25,26).
5. Senescencia celular y disrupción de la comunicación intercelular: el acortamiento de telómeros, el daño en el ADN y la alteración en la señalización entre células contribuyen a la pérdida de plasticidad y de resiliencia de los sistemas biológicos (30).

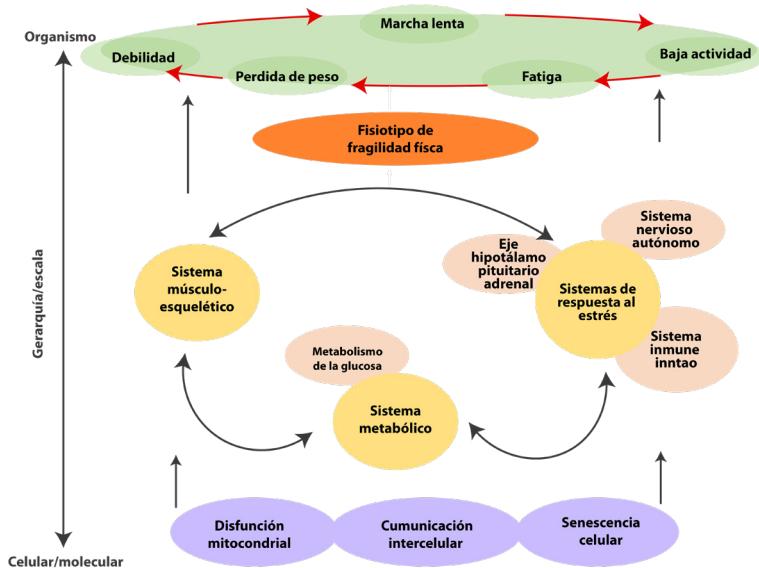
Perspectiva de sistemas complejos

La fragilidad puede comprenderse mejor desde la perspectiva de los sistemas dinámicos complejos. En un organismo sano, los módulos fisiológicos interactúan de manera coordinada, conformando una “sinfonía homeostática”(6). Con el envejecimiento y la exposición acumulada a factores de riesgo, esta sinfonía se convierte en una “cacofonía de desregulación”, en la que los sistemas pierden resiliencia y capacidad adaptativa (6,15) ([Figura 1](#)).

Este modelo enfatiza que:

1. La disfunción no ocurre de manera aislada, sino mediante bucles de retroalimentación entre sistemas.
2. Los efectos son no lineales, con fenómenos de umbral que precipitan transiciones críticas.
3. Al superarse cierto nivel de desregulación global, aparece el fenotipo clínico de fragilidad y, posteriormente, un “punto de no retorno” incompatible con la vida (26).

Representación jerárquica y multiescalar de la desregulación fisiológica y los probables impulsores biológicos de la fragilidad física.

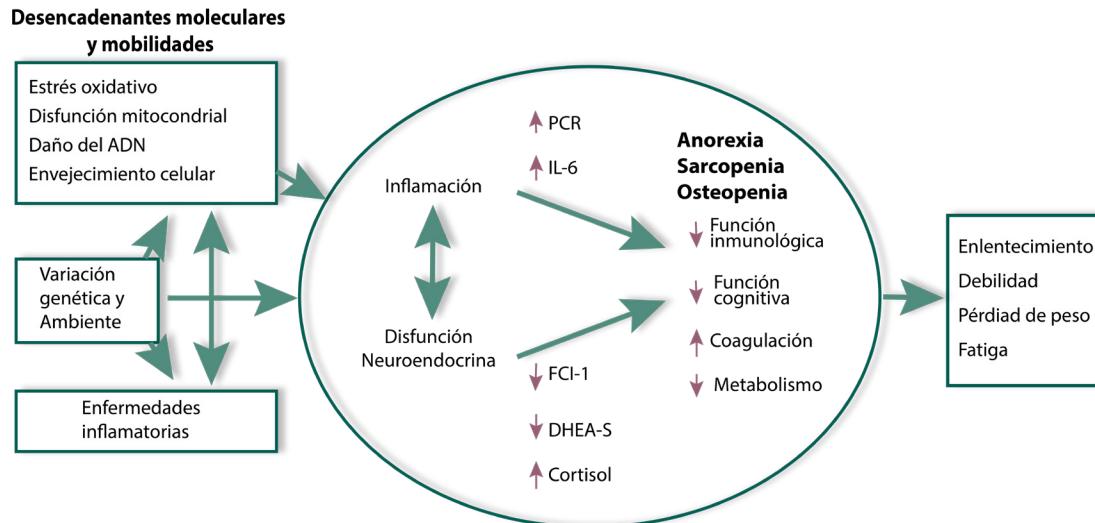


Fried LP, Cohen AA, Xue QL, Walston J, Bandeen-Roche K, Varadhan R. The physical frailty syndrome as a transition from homeostatic symphony to cacophony. *Nat Aging*. 2021 Jan;1(1):36-46. doi: 10.1038/s43587-020-00017-z. Epub 2021 Jan 14. PMID: 34476409; PMCID: PMC8409463.

Figura 1. Representación jerárquica y multiescalar de la desregulación fisiológica en la fragilidad física. Los impulsores biológicos a escala celular/molecular —disfunción mitocondrial, alteraciones de la comunicación intercelular y senescencia celular— desregulan tres módulos sistémicos: metabólico (incluyendo el metabolismo de la glucosa), musculoesquelético y respuesta al estrés (convergencia del eje HPA, SNA e inmunidad innata). Las interacciones y bucles de retroalimentación entre módulos erosionan la resiliencia y, a nivel del organismo, emergen el fisiotipo de fragilidad física y su fenotipo clínico: debilidad, pérdida de peso, marcha lenta, fatiga y baja actividad. El esquema ilustra la transición de “sinfonía homeostática” a “cacofonía de desregulación”. Adaptado de Fried et al., *Nat Aging* 2021;1:36–46.

Abreviaturas: HPA = hipotálamo-hipófisis-adrenal; SNA = sistema nervioso autónomo.

Modelo fisiopatológico hipotético de la fragilidad y resultados clínicos adversos



PCR, proteína C reactiva. IL-6, interleucina. FCI-1, factor de crecimiento tipo insulina. DHEA-S, sulfato de dehidroepiandrosterona

Figura 2. Modelo fisiopatológico hipotético de la fragilidad y resultados clínicos adversos. Los desencadenantes moleculares (estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, daño del ADN y envejecimiento celular), modulados por variación genética/ambiente y enfermedades inflamatorias, precipitan inflamación sistémica y disfunción neuroendocrina (\uparrow cortisol, \downarrow IGF-1 [FCI-1 en la figura], \downarrow DHEA-S; \uparrow PCR, \uparrow IL-6). Estos cambios favorecen anorexia, sarcopenia y osteopenia, con deterioro de la función inmunológica y cognitiva, hipercoagulabilidad y alteraciones metabólicas, que se expresan clínicamente como enlentecimiento, debilidad, pérdida de peso y fatiga. Adaptado de Schmader KE. UpToDate, consultado 20-agosto-2025.

Abreviaturas: PCR = proteína C reactiva; IL-6 = interleucina-6; IGF-1 = factor de crecimiento similar a la insulina-1 (FCI-1 en la figura); DHEA-S = sulfato de dehidroepiandrosterona.

Así, la fragilidad no es solo un marcador de vulnerabilidad, sino también un modelo biológico de cómo los sistemas complejos pierden estabilidad con el envejecimiento.

HIPÓTESIS AUTONÓMICA

La hipótesis autonómica propone que la fragilidad del adulto mayor debe entenderse como un síndrome de desincronización del sistema nervioso autónomo, en el cual la pérdida del equilibrio dinámico entre los sistemas simpático y parasimpático y la ruptura del acoplamiento barorreflejo constituyen el núcleo fisiopatológico. Este desbalance genera una incapacidad para modular de manera adaptativa la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la respuesta al estrés, precipitando un estado de vulnerabilidad crítica frente a estímulos agudos (6,14,18,31) ([Figura 3](#)).

De acuerdo con esta hipótesis, los desencadenantes moleculares y celulares del envejecimiento —estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, senescencia celular e inflammaging— convergen en la alteración del control autonómico. El resultado es un círculo vicioso de inflamación crónica, disfunción endocrina (hipercortisolismo, ↓ DHEA-S, ↓ IGF-1) y sarcopenia, que explica la transición desde la “sinfonía homeostática” hacia la “cacofonía multisistémica” descrita en la fragilidad(8,12,30,32). En este modelo, el sistema autonómico actúa como nodo integrador entre las alteraciones moleculares y los fenotipos clínicos ([Figura 3](#)).

Esta perspectiva confiere a la fragilidad un carácter eminentemente cardiovascular y traslacional, al vincularla directamente con un mayor riesgo de eventos como insuficiencia cardíaca, infarto, fibrilación auricular, ictus y muerte súbita arrítmica (33-35). Lo más relevante es que esta hipótesis no se limita a explicar, sino que abre un marco para intervenciones dirigidas a restaurar la sincronía autonómica mediante ejercicio multicomponente, estrategias nutricionales, farmacoterapia moduladora del tono simpático-parasimpático y tecnologías emergentes de estimulación vagal. Esta hipótesis será desarrollada ampliamente en el siguiente capítulo, donde se explorarán sus fundamentos clínicos, experimentales y sus implicaciones terapéuticas.

**Modelo fisiopatológico hipotético de la fragilidad y resultados clínicos adversos
Impacto de la Disfunción Autonómica Cardiovascular**

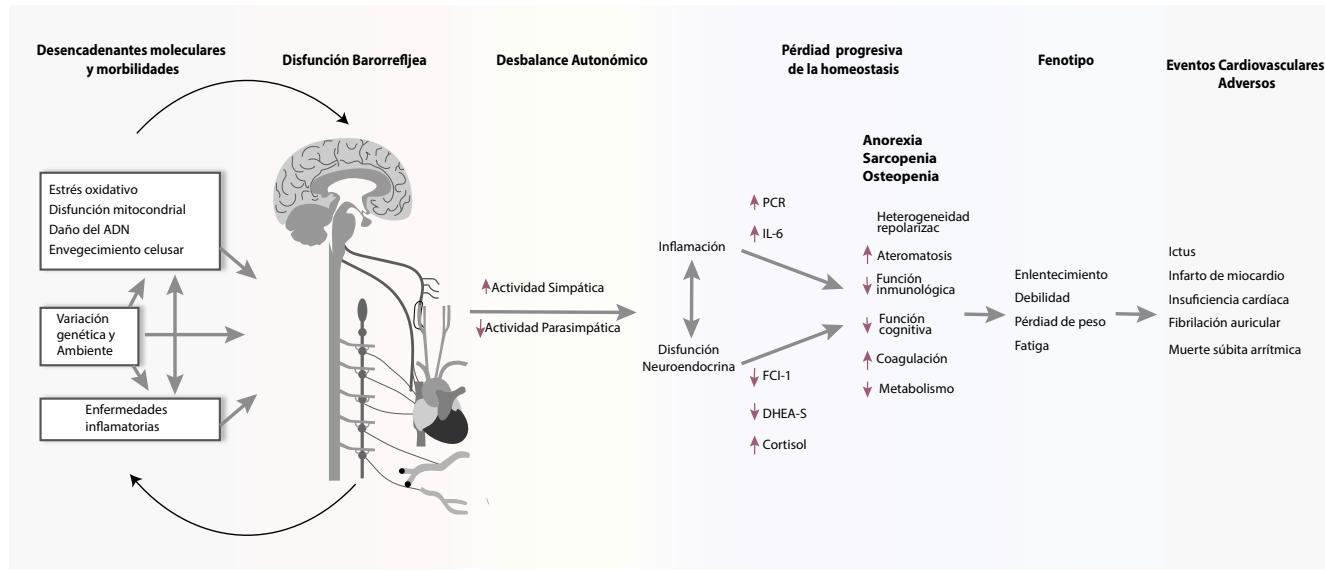


Figura 3. Modelo fisiopatológico hipotético de la fragilidad y sus resultados clínicos adversos, con énfasis en el impacto de la disfunción autonómica cardiovascular. Se ilustra la interacción entre desencadenantes moleculares, disfunción barorrefleja, desbalance autonómico, inflamación crónica y pérdida progresiva de la homeostasis, que conducen a fenotipos clínicos de fragilidad y a eventos cardiovasculares adversos. Modelo hipotético elaborado por los autores. Abreviaturas: PCR = proteína C reactiva; IL-6 = interleucina 6; FCI-1 = factor de crecimiento tipo insulina 1; DHEA-S = sulfato de dehidroepiandrosterona.

CONSECUENCIAS CLÍNICAS Y PRONÓSTICAS

La desregulación multisistémica que caracteriza a la fragilidad se traduce en una disminución de la capacidad del organismo para tolerar y adaptarse a factores estresantes, ya sean enfermedades agudas, procedimientos quirúrgicos o traumatismos. Esta vulnerabilidad incrementa el riesgo de desenlaces adversos de manera independiente de la edad cronológica y de la carga de comorbilidad (1-3,6) ([Figura 4](#)).

Mayor riesgo de discapacidad y dependencia

La fragilidad constituye un precursor de la discapacidad. Individuos frágiles presentan una progresión más acelerada hacia la pérdida de autonomía funcional y la necesidad de institucionalización(4,36). Este proceso suele estar mediado por sarcopenia, disminución de la movilidad y fatiga crónica, lo que deteriora las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.

Complicaciones hospitalarias

Pacientes frágiles hospitalizados exhiben un aumento en complicaciones como(1,37-41):

1. Síndromes confusionales agudos (delirio).
2. Infecciones nosocomiales.
3. Hemorragias, insuficiencia renal aguda y desnutrición.

Además, presentan mayor duración de hospitalización y un riesgo elevado de pérdida funcional tras el alta.

Impacto en procedimientos quirúrgicos y cardiovasculares

La fragilidad se ha consolidado como un predictor independiente de desenlaces adversos postoperatorios, más allá de la edad cronológica y de la presencia de comorbilidades. En cirugías mayores, especialmente en la cirugía general, oncológica y cardíaca, los pacientes frágiles presentan mayor riesgo de complicaciones postoperatorias, reingresos no planificados y mortalidad (41,42). Este exceso de riesgo se relaciona con la disminución de la

reserva fisiológica, la respuesta inflamatoria exacerbada y la vulnerabilidad frente a la agresión anestésica y quirúrgica.

En el ámbito cardiovascular, la fragilidad ha demostrado un impacto directo en la evolución tras procedimientos invasivos. Estudios en intervención coronaria percutánea (ICP) muestran que los pacientes frágiles tienen menor probabilidad de alcanzar una recuperación funcional plena, además de presentar mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas, reingresos hospitalarios y mortalidad a mediano plazo(5,33).

De forma similar, en el implante valvular aórtico transcatéter (TAVI) la fragilidad se asocia con menor supervivencia al año, mayor incidencia de rehospitalización y peor calidad de vida en comparación con pacientes robustos sometidos al mismo procedimiento (43-46). Por ello, se recomienda incluir la evaluación de la fragilidad dentro de la valoración preoperatoria y en la toma de decisiones terapéuticas, particularmente en escenarios de alto riesgo quirúrgico.

Aumento de rehospitalizaciones

La fragilidad se asocia de forma consistente con un mayor riesgo de rehospitalización tras episodios agudos, lo que refleja la limitada reserva fisiológica y la incapacidad del organismo para recuperar la homeostasis después de una agresión clínica. En pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, la presencia de fragilidad incrementa significativamente la probabilidad de reingreso precoz, incluso después de ajustar por comorbilidades y fracción de eyección (47-49)(1). De manera similar, tras un síndrome coronario agudo, los pacientes frágiles presentan mayor número de readmisiones y peor recuperación funcional en comparación con aquellos no frágiles(33).

Este fenómeno no solo constituye un marcador de peor pronóstico individual, sino que además supone una carga considerable para los sistemas de salud, al aumentar los costos hospitalarios y los requerimientos de cuidados de largo plazo. La identificación temprana de la fragilidad y la implementación de estrategias multidisciplinarias dirigidas a la transición del alta podrían reducir la tasa de rehospitalización y mejorar la calidad de vida en este grupo de pacientes.

Mortalidad

La fragilidad es un predictor robusto de mortalidad en diversos estudios longitudinales y cohortes internacionales. Se ha demostrado que los adultos mayores frágiles presentan un riesgo relativo de muerte entre dos y cinco veces mayor que aquellos catalogados como robustos, incluso tras ajustar por variables como edad cronológica, comorbilidades o estado funcional basal(50-52).

Este exceso de riesgo se observa de manera consistente en diferentes poblaciones: mujeres de edad avanzada seguidas en el Women's Health Initiative, hombres comunitarios en el MrOS Study y adultos mayores europeos en el Longitudinal Aging Study Amsterdam (50-52) . La asociación se mantiene tanto en fragilidad fenotípica como en fragilidad por índice de acumulación de déficits, lo que refuerza su carácter transversal como marcador de vulnerabilidad biológica(1,2).

En consecuencia, la fragilidad se ha propuesto como un biomarcador global de supervivencia, con un valor pronóstico incluso superior al de enfermedades crónicas aisladas como la insuficiencia cardíaca o la enfermedad coronaria. Su identificación permite estratificar mejor el riesgo vital y orientar la toma de decisiones clínicas, desde la intensidad terapéutica hasta la pertinencia de intervenciones invasivas.

CONCLUSIONES

La fragilidad del adulto mayor constituye un síndrome emergente de desregulación multisistémica que no se explica por una sola enfermedad, sino por la interacción de múltiples procesos biológicos: inflamación crónica de bajo grado, disfunción neuroendocrina, deterioro metabólico, sarcopenia y alteraciones autonómicas. Estos mecanismos convergen en la pérdida de resiliencia fisiológica y en la incapacidad del organismo para mantener la homeostasis frente a factores estresores.

El marco conceptual de los sistemas dinámicos complejos permite comprender cómo la transición de una “sinfonía homeostática” a una “cacofonía de desregulación” explica la vulnerabilidad y los desenlaces clínicos adver-

Consecuencias clínicas y sociales de la fragilidad

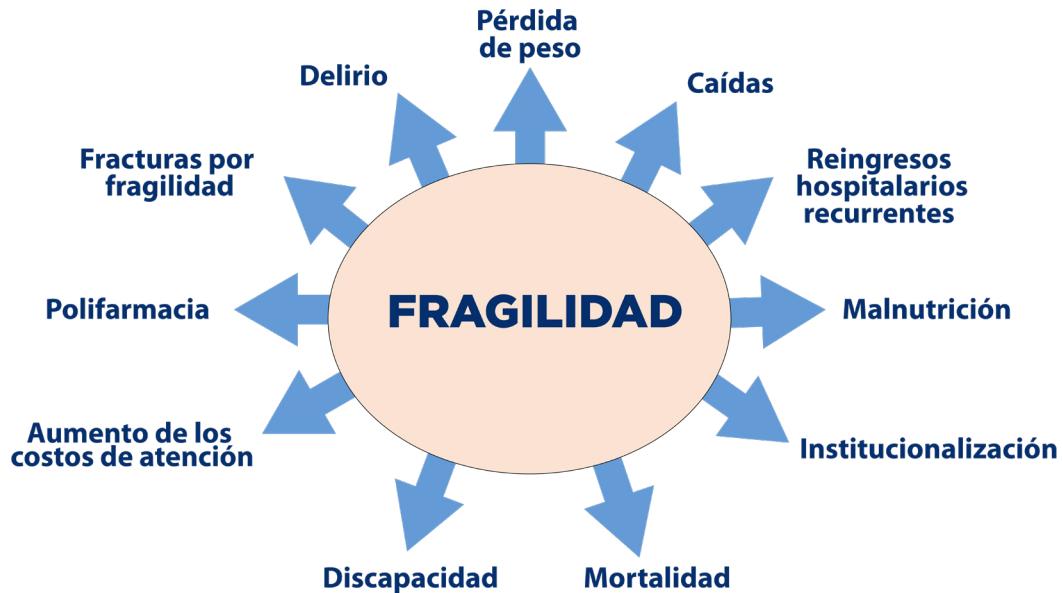


Figura 4. Consecuencias clínicas y sociales de la fragilidad.

La fragilidad constituye un síndrome geriátrico que incrementa la vulnerabilidad del adulto mayor frente a estresores físicos, clínicos y sociales. Sus principales consecuencias incluyen pérdida de peso, caídas, delirium, fracturas por fragilidad, polifarmacia, malnutrición, discapacidad, institucionalización, aumento de los costos de atención sanitaria, reingresos hospitalarios recurrentes y mortalidad.

sos de la fragilidad. A partir de cierto umbral de desregulación, se alcanza un “punto de no retorno” incompatible con la vida, lo que justifica su fuerte asociación con discapacidad, hospitalización recurrente y mortalidad.

La propuesta de hipótesis fisiopatológica de los autores (Núñez Medina y Núñez Valero) aporta un elemento innovador al destacar el rol de la disfunción autonómica cardiovascular como nodo central en la fisiopatología de la fragilidad. Este modelo integra los desencadenantes moleculares y celulares con los fenómenos clínicos y cardiovasculares, ofreciendo un puente explicativo entre la biología del envejecimiento y los desenlaces adversos.

Desde el punto de vista práctico, esta visión no solo amplía la comprensión de la fragilidad, sino que también orienta estrategias de intervención multimodal: detección temprana mediante biomarcadores autonómicos, programas de ejercicio y nutrición, moduladores de la inflamación y la función endocrina, y un abordaje más preciso en la selección de candidatos a intervenciones cardiovasculares.

En suma, el estudio de la fisiopatología de la fragilidad ofrece un marco para la predicción pronóstica y el diseño de intervenciones personalizadas, que permitan preservar la independencia funcional, mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad en la población envejecida.

REFERENCIAS

1. Schmader KE. Frailty. In: Elmore JG, Givens JL, editors. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc.; [cited 2025 Aug 20]. Available from: <https://www.uptodate.com>.
2. Clegg A, Young J, Iliffe S. Frailty in elderly people. Lancet 2013;381.
3. Collard RM, Boter H, Schoevers RA, Oude Voshaar RC. Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. J Am Geriatr Soc 2012;60.
4. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2007;62.
5. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ et al. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. J Am Coll Cardiol 2014;63:747-62.

6. Fried LP, Cohen AA, Xue QL, Walston J, Bandeen-Roche K, Varadhan R. The physical frailty syndrome as a transition from homeostatic symphony to cacophony. *Nat Aging* 2021;1:36-46.
7. Walston J, McBurnie MA, Newman A et al. Frailty and activation of the inflammation and coagulation systems with and without clinical comorbidities: results from the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162:2333-41.
8. Ferrucci L, Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty. *Nat Rev Cardiol* 2018;15:505-522.
9. Soysal P, Stubbs B, Lucato P et al. Inflammation and frailty in the elderly: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev* 2016;31:1-8.
10. Leng SX, Xue QL, Tian J, Walston JD, Fried LP. Inflammation and frailty in older women. *J Am Geriatr Soc* 2007;55:864-71.
11. Leng SX, Cappola AR, Andersen RE. Serum levels of insulin-like growth factor-I (IGF-I) and dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S), and their relationships with serum interleukin-6, in the geriatric syndrome of frailty. *Aging Clin Exp Res* 2004;16.
12. Voznesensky M, Walsh S, Dauser D, Brindisi J, Kenny AM. The association between dehydroepiandrosterone and frailty in older men and women. *Age Ageing* 2009;38:401-6.
13. Valenti G, Denti L, Maggio M. Effect of DHEAS on skeletal muscle over the life span: the InCHIANTI study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004;59.
14. Parvaneh S, Howe CL, Toosizadeh N et al. Regulation of Cardiac Autonomic Nervous System Control across Frailty Statuses: A Systematic Review. *Gerontology* 2015;62:3-15.
15. Lipsitz LA, Goldberger AL. Loss of 'complexity' and aging. Potential applications of fractals and chaos theory to senescence. *Jama* 1992;267:1806-9.
16. Romero-Ortuno R, Cogan L, Foran T, Kenny RA, Fan CW. Continuous

- noninvasive orthostatic blood pressure measurements and their relationship with orthostatic intolerance, falls, and frailty in older people. *J Am Geriatr Soc* 2011;59:655-65.
17. Dodson JA, Matlock DD, Forman DE. Geriatric Cardiology: An Emerging Discipline. *Can J Cardiol* 2016;32:1056-64.
 18. Varadhan R, Chaves PH, Lipsitz LA et al. Frailty and impaired cardiac autonomic control: new insights from principal components aggregation of traditional heart rate variability indices. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009;64:682-7.
 19. Varadhan R, Walston J, Cappola AR, Carlson MC, Wand GS, Fried LP. Higher levels and blunted diurnal variation of cortisol in frail older women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008;63:190-5.
 20. Pérez-Tasigchana RF, León-Muñoz LM, Lopez-Garcia E et al. Metabolic syndrome and insulin resistance are associated with frailty in older adults: a prospective cohort study. *Age Ageing* 2017;46:807-812.
 21. Kalyani RR, Varadhan R, Weiss CO, Fried LP, Cappola AR. Frailty status and altered glucose-insulin dynamics. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2012;67:1300-6.
 22. Blaum CS, Xue QL, Tian J, Semba RD, Fried LP, Walston J. Is hyperglycemia associated with frailty status in older women? *J Am Geriatr Soc* 2009;57:840-7.
 23. Lana A, Valdés-Bécares A, Buño A, Rodríguez-Artalejo F, Lopez-García E. Serum Leptin Concentration is Associated with Incident Frailty in Older Adults. *Aging Dis* 2017;8:240-249.
 24. Ma L, Sha G, Zhang Y, Li Y. Elevated serum IL-6 and adiponectin levels are associated with frailty and physical function in Chinese older adults. *Clin Interv Aging* 2018;13:2013-2020.
 25. Ashar FN, Moes A, Moore AZ et al. Association of mitochondrial DNA levels with frailty and all-cause mortality. *J Mol Med (Berl)* 2015;93:177-186.

26. Moore AZ, Biggs ML, Matteini A et al. Polymorphisms in the mitochondrial DNA control region and frailty in older adults. PLoS One 2010;5:e11069.
27. Akki A, Yang H, Gupta A et al. Skeletal muscle ATP kinetics are impaired in frail mice. Age (Dordr) 2014;36:21-30.
28. Leng SX, Cappola AR, Andersen RE et al. Serum levels of insulin-like growth factor-I (IGF-I) and dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S), and their relationships with serum interleukin-6, in the geriatric syndrome of frailty. Aging Clin Exp Res 2004;16:153-7.
29. Serra-Prat M, Palomera E, Clave P, Puig-Domingo M. Effect of age and frailty on ghrelin and cholecystokinin responses to a meal test. Am J Clin Nutr 2009;89:1410-7.
30. López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. The hallmarks of aging. Cell 2013;153:1194-217.
31. Debain A, Loosveldt FA, Knoop V et al. Frail older adults are more likely to have autonomic dysfunction: A systematic review and meta-analysis. Ageing Res Rev 2023;87:101925.
32. Varadhan R, Walston J, Cappola AR. Higher levels and blunted diurnal variation of cortisol in frail older women. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2008;63.
33. Graham MM, Galbraith PD, O'Neill D, Rolfsen DB, Dando C, Norris CM. Frailty and outcome in elderly patients with acute coronary syndrome. Can J Cardiol 2013;29:1610-5.
34. Green P, Arnold SV, Cohen DJ et al. Relation of frailty to outcomes after transcatheter aortic valve replacement (from the PARTNER trial). Am J Cardiol 2015;116:264-9.
35. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefèvre T, Piazza N, Lachapelle K. Frailty in older adults undergoing aortic valve replacement: the FRAILTY-AVR Study. J Am Coll Cardiol 2017;70:689-700.
36. Fried LP, Tangen CM, Walston J. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001;56:M146.

37. Eeles EM, White SV, O'Mahony SM, Bayer AJ, Hubbard RE. The impact of frailty and delirium on mortality in older inpatients. *Age Ageing* 2012;41:412-6.
38. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet* 2014;383:911-22.
39. Woods NF, LaCroix AZ, Gray SL. Frailty: emergence and consequences in women aged 65 and older in the Women's Health Initiative Observational Study. *J Am Geriatr Soc* 2005;53.
40. Bock JO, Konig HH, Brenner H et al. Associations of frailty with health care costs--results of the ESTHER cohort study. *BMC Health Serv Res* 2016;16:128.
41. Makary MA, Segev DL, Pronovost PJ. Frailty as a predictor of surgical outcomes in older patients. *J Am Coll Surg* 2010;210.
42. Kim DH, Kim CA, Placide S. Preoperative Frailty Assessment and Outcomes at 6 Months or Later in Older Adults Undergoing Cardiac Surgical Procedures: A Systematic Review. *Ann Intern Med* 2016;165.
43. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefèvre T, Piazza N, Lachapelle K. Frailty in older adults undergoing aortic valve replacement: the FRAILTY-AVR study. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:28797360.
44. Anand A, Harley C, Visvanathan A, Shah ASV, Cowell R, Tuck C. The relationship between preoperative frailty and outcomes following transcatheter aortic valve implantation: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2017;3:28927173.
45. Strange JE, Søndergaard L, Lønborg J, Olsen PS, Backer O. Frailty predicts morbidity and mortality after transcatheter aortic valve implantation. *Open Heart* 2023;10:37042264.
46. Martin GP, Sperrin M, Ludman PF et al. Do frailty measures improve prediction of mortality and morbidity following transcatheter aortic valve implantation? An analysis of the UK TAVI registry. *BMJ Open* 2018;8:e022543.

47. Lai CC, Ko MC, Tsai MJ, Chen JY, Liu CT, Yen MF. Incremental prognostic impact of a cumulative deficit frailty index in patients with heart failure: a nationwide cohort study. *Eur Heart J* 2024;45:38291000.
48. Chen Y, Xu W, Li H, Zhou X, Liu L, Liu H. Prognostic impact of frailty on clinical outcomes in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med* 2025;12:39440993.
49. Marengoni A, Vetrano DL, Manes-Gravina E, Bernabei R, Onder G, Palmer K. Frailty in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Heart Fail* 2020;22:32320778.
50. Cawthon PM, Marshall LM, Michael Y et al. Frailty in older men: prevalence, progression, and relationship with mortality. *J Am Geriatr Soc* 2007;55:1216-23.
51. Woods NF, LaCroix AZ, Gray SL et al. Frailty: emergence and consequences in women aged 65 and older in the Women's Health Initiative Observational Study. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:1321-30.
52. Hoogendijk EO, Stoltz E, Oude Voshaar RC. Trends in Frailty and Its Association With Mortality: Results From the Longitudinal Aging Study Amsterdam, 1995-2016. *Am J Epidemiol* 2021;190.

Capítulo 4

Desincronización autonómica cardíaca y fragilidad

RESUMEN

La fragilidad es un síndrome geriátrico altamente prevalente que predice mortalidad, hospitalización y pérdida funcional en adultos mayores. Aunque se ha conceptualizado como un fenotipo clínico o como un índice de déficits acumulados, ambos modelos carecen de un marco fisiopatológico integrador. Proponemos que la fragilidad representa un síndrome de desincronización autonómica, caracterizado por la pérdida del equilibrio dinámico entre los sistemas simpático y parasimpático y por la ruptura del acoplamiento barorreflejo que sostiene la homeostasis cardiovascular. Este desbalance genera una incapacidad para modular de manera adaptativa la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la respuesta al estrés, precipitando un estado de vulnerabilidad crítica ante estímulos agudos. La evidencia clínica muestra reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, menor sensibilidad barorrefleja, hipotensión ortostática más frecuente y alteraciones del eje hipotalámico–hipofisario–suprarrenal en individuos frágiles, hallazgos coherentes con la transición descrita de una sinfonía homeostática a una cacofonía multisistémica. Considerar la fragilidad como desincronización autonómica permite unificar su fisiopatología, anticipar eventos cardiovasculares adversos y explorar intervenciones dirigidas a restaurar la sincronía autonómica, con implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas en cardiogeriatría.

INTRODUCCIÓN

La fragilidad es un síndrome geriátrico caracterizado por la pérdida progresiva de la reserva fisiológica y de la resiliencia frente a estresores, lo que incrementa la vulnerabilidad a discapacidad, hospitalización e incluso

muerte (1-4). Más allá de la edad cronológica, constituye un marcador más preciso de envejecimiento biológico y se reconoce como un biomarcador global de supervivencia (5-7).

En el ámbito cardiovascular, la fragilidad tiene especial relevancia: se observa en el 20–50% de los pacientes con síndromes coronarios agudos, en cerca del 50% de quienes padecen insuficiencia cardíaca crónica y en un tercio de los candidatos a reemplazo valvular aórtico transcatéter (TAVI) (8-10). Además de su alta prevalencia, predice de manera independiente mortalidad, complicaciones posquirúrgicas y rehospitalización, lo que ha llevado a su inclusión en guías clínicas y en la práctica de equipos multidisciplinarios (Heart Team) (11,12).

Los modelos conceptuales clásicos —el fenotipo físico de Fried y el índice de déficits acumulados de Rockwood— han permitido operacionalizar la fragilidad en investigación y práctica clínica (13,14). Sin embargo, ambos carecen de un marco fisiopatológico integrador que explique cómo múltiples sistemas interactúan para generar un estado común de vulnerabilidad. En este sentido, Fried y colaboradores propusieron que la fragilidad puede entenderse como la transición de una “sinfonía homeostática” a una “cacofonía multisistémica” (15).

Traducido en términos fisiopatológicos, este tránsito implica pasar de un estado de alta coherencia y acoplamiento dinámico entre sistemas fisiológicos —caracterizado por complejidad saludable, sincronización entre redes autonómicas, inmunes, endocrinas y metabólicas— hacia un estado de desregulación multisistémica, definido por pérdida de acoplamientos críticos, disminución de la variabilidad fisiológica (ejemplo: reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, HRV), menor sensibilidad barorrefleja y aumento de la entropía desorganizada(15). En términos de teoría de sistemas complejos, la fragilidad puede considerarse un cambio de fase biológico, en el que el organismo pasa de un régimen estable de oscilaciones sincronizadas a un régimen inestable de oscilaciones desincronizadas, con pérdida de redundancia y resiliencia adaptativa(15).

En este contexto, el sistema nervioso autónomo surge como un nodo fisiopatológico clave. La evidencia acumulada indica que los adultos mayores frágiles presentan una disfunción autonómica cardíaca caracterizada por reducción de la HRV, deterioro del acoplamiento barorreflejo y mayor pre-

valencia de hipotensión ortostática, lo que configura un verdadero síndrome de desincronización autonómica (16-19). Este desbalance simpático–parasimpático, al alterar la capacidad de adaptación cardiovascular, podría constituir el núcleo fisiopatológico que precipita la vulnerabilidad clínica del adulto mayor.

En este sentido, la hipótesis de la desincronización autonómica presenta una ventaja estratégica, pues no solo describe un mecanismo fisiopatológico integrador, sino que además establece una diana terapéutica específica. La recuperación de la sincronía autonómica puede convertirse en el objetivo de intervenciones preventivas y terapéuticas dirigidas a restaurar la homeostasis global. En particular, se ha demostrado que el ejercicio multicomponente y la actividad física regular ejercen efectos multisistémicos, modulando simultáneamente la función cardiovascular, autonómica, endocrina, metabólica, inmunológica y musculoesquelética. Estas intervenciones favorecen la recuperación de la “sinfonía” de la regulación fisiológica y han mostrado capacidad de revertir o atenuar la fragilidad(2,20,21). Por tanto, la conceptualización de la fragilidad como síndrome de desincronización autonómica abre un marco traslacional en el que la restauración de la sincronía fisiológica mediante ejercicio y estrategias multimodales emerge como un camino prometedor para mejorar resiliencia y reducir desenlaces adversos en adultos mayores.

Sobre esta base, proponemos que la fragilidad debe reinterpretarse como la expresión clínica de un estado de pérdida de sincronía autonómica multisistémica, en el cual la inestabilidad hemodinámica crónica es el punto de convergencia entre envejecimiento, multimorbilidad y riesgo cardiovascular.

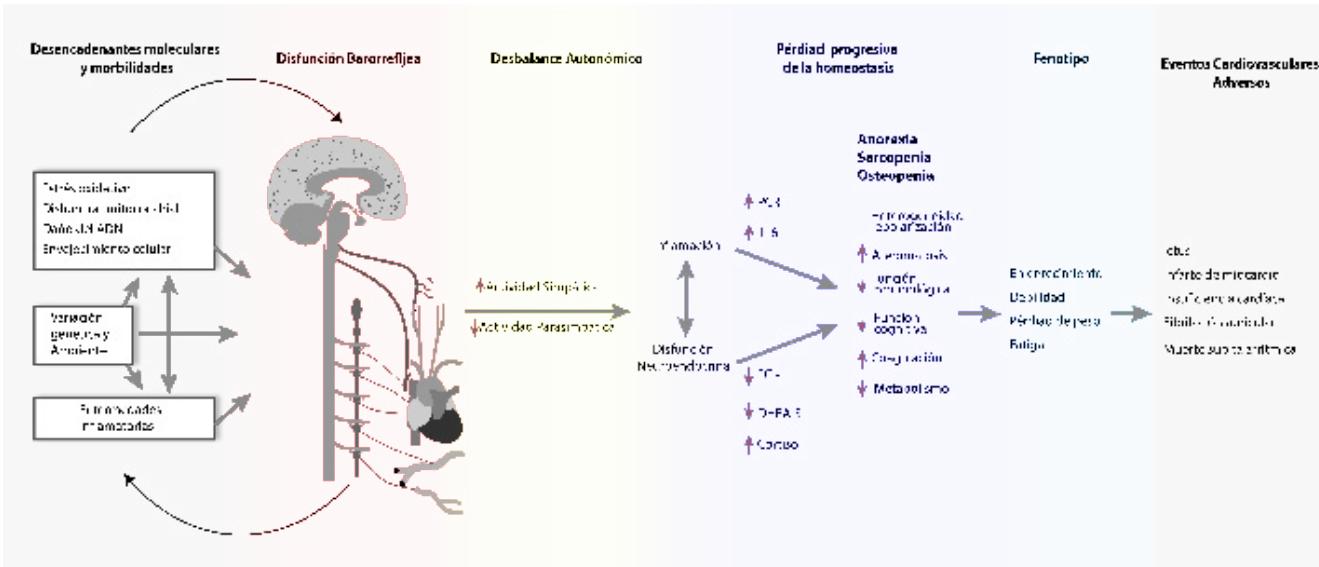
EVALUACIÓN DE LA HIPÓTESIS

La hipótesis de que la fragilidad constituye un síndrome de desincronización autonómica se sustenta en evidencia acumulada a lo largo de dos décadas, que converge en tres niveles: observacional clínico, experimental preclínico y de sistemas complejos (Figura 1).

Evidencia clínica

La relación entre fragilidad y disfunción autonómica cardíaca ha sido ex-

Modelo fisiopatológico hipotético de la fragilidad y resultados clínicos adversos
Impacto de la Disfunción Autonómica Cardiovascular
Estudio BACES 2020



PCR: proteína C reactiva; IL-6: interleucina 6; FCI-1: factor de crecimiento tipo insulina; DHEA-S: sulfato de dehidroepiandrosterona.

Figura 1. Modelo fisiopatológico hipotético de la fragilidad y sus resultados clínicos adversos, con énfasis en el impacto de la disfunción autonómica cardiovascular. Se ilustra la interacción entre desencadenantes moleculares, disfunción barorrefleja, desbalance autonómico, inflamación crónica y pérdida progresiva de la homeostasis, que conducen a fenotipos clínicos de fragilidad y a eventos cardiovasculares adversos. Modelo hipotético elaborado por los autores. Abreviaturas: PCR = proteína C reactiva; IL-6 = interleucina 6; FCI-1 = factor de crecimiento tipo insulina 1; DHEA-S = sulfato de dehidroepiandrosterona.

plorada principalmente mediante la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV), un biomarcador no invasivo de la modulación simpático-parasimpática. En mujeres mayores comunitarias, Chaves et al. encontraron que la entropía aproximada de la HRV estaba reducida en las frágiles en comparación con las robustas, incluso tras ajustar por comorbilidades (22). Posteriormente, Varadhan et al. aplicaron análisis de componentes principales a índices tradicionales de HRV, demostrando que el componente asociado a la disfunción autonómica se correlacionaba estrechamente con el fenotipo de fragilidad y era además un predictor robusto de mortalidad a 5 años(23).

La sensibilidad barorrefigle se ha identificado como otro punto de disfunción autonómica. En un estudio transversal, Buto et al. mostraron que los mayores frágiles tenían un acoplamiento significativamente reducido entre presión arterial sistólica y variabilidad del intervalo RR, evidenciando un fallo del control reflejo sobre la frecuencia cardíaca (24).

La hipotensión ortostática (HO), manifestación clínica de desregulación autonómica, aparece con mayor frecuencia en la fragilidad. Chen et al. reportaron que los ancianos frágiles hospitalizados tenían casi el doble de probabilidad de presentar HO (25) . Esta observación ha sido confirmada por metaanálisis recientes: Debain et al. concluyeron que los adultos frágiles tienen una reducción consistente en parámetros de HRV y respuestas ortostáticas, con un riesgo 1,6 veces mayor de disfunción autonómica global (26). De Matos et al. complementaron esta visión al demostrar, en su revisión sistemática, que los adultos mayores frágiles presentan una caída más pronunciada de la presión arterial sistólica y una respuesta cronotrópica atenuada durante pruebas de ortostatismo activo (27).

Finalmente, un metaanálisis actualizado de Chen et al. integrando 16 estudios concluyó que la HRV tiende a estar reducida en los frágiles, aunque con alta heterogeneidad, sugiriendo la necesidad de cohortes longitudinales bien estandarizadas(18).

Evidencia experimental

En modelos animales, Dorey et al. observaron que ratones clasificados como frágiles según un índice clínico presentaban reducciones más marcadas de HRV y dependencia aumentada de la actividad simpática basal

para mantener el ritmo sinusal(28). Además, se documentaron cambios intrínsecos en el nodo sinoauricular que reflejan una remodelación eléctrica asociada a la fragilidad (28). Estos hallazgos sugieren que la desincronización autonómica no es solo epifenómeno, sino que forma parte del núcleo fisiopatológico de la fragilidad.

Perspectiva de sistemas complejos

Desde la teoría de sistemas, Lipsitz describió que el envejecimiento se asocia con pérdida de complejidad y acoplamiento entre redes fisiológicas (29). Fried et al. ampliaron esta visión proponiendo la transición de una “sinfonía homeostática” a una “cacofonía multisistémica” como marco conceptual de la fragilidad (15). La desincronización autonómica constituye un correlato medible de esa transición, ya que la pérdida de variabilidad y de coherencia entre los sistemas cardiovascular, inmune y endocrino puede capturarse a través de métricas de HRV y barorreflejo.

Implicaciones traslacionales

El principal valor de la hipótesis radica en que define una diana fisiopatológica específica: restaurar la sincronía autonómica. Intervenciones como el ejercicio multicomponente han mostrado mejorar simultáneamente la función cardiovascular, la fuerza muscular y la regulación autonómica, con impacto positivo sobre la fragilidad (21,30). Ensayos pioneros demostraron que programas de entrenamiento físico combinados con suplementación nutricional pueden revertir parcialmente el estado frágil en adultos muy mayores(30). Revisión sistemática más reciente confirmó que el ejercicio estructurado mejora significativamente parámetros de función física en frágiles comunitarios (21). Además, la incorporación de nuevas estrategias, como estimulación vagal no invasiva, fármacos moduladores simpáticos y monitorización digital continua de HRV, abre la posibilidad de intervenciones personalizadas dirigidas a recuperar la sinfonía autonómica(15).

Validación futura

Para consolidar la hipótesis, se requieren:

1. Cohortes longitudinales que midan fragilidad y disfunción autonómica en paralelo, evaluando su valor pronóstico para mortalidad y

eventos cardiovasculares.

2. Ensayos clínicos que integren HRV y barorreflejo como desenlaces intermedios, probando si intervenciones restauradoras (ejercicio, estimulación vagal, farmacoterapia) modifican la trayectoria de la fragilidad.

3. Modelos computacionales de sistemas complejos que simulen la transición hacia la desincronización autonómica y permitan explorar umbrales críticos de desregulación.

En conjunto, la evidencia clínica y experimental apoya la plausibilidad de la hipótesis, al tiempo que señala vacíos de conocimiento y oportunidades de investigación. Lo más relevante es que esta propuesta trasciende la descripción del síndrome de fragilidad y plantea un blanco fisiopatológico susceptible de intervención.

LIMITACIONES DE LA HIPÓTESIS

Aunque la propuesta de la fragilidad como un síndrome de desincronización autonómica aporta un marco integrador y clínicamente atractivo, existen varias limitaciones que deben reconocerse.

En primer lugar, la evidencia clínica actual es mayoritariamente transversal, lo que dificulta establecer causalidad. La asociación entre fragilidad y disfunción autonómica podría reflejar un fenómeno bidireccional: la fragilidad precipita la pérdida de control autonómico, pero al mismo tiempo la disfunción autonómica podría acelerar la progresión de la fragilidad. Faltan estudios longitudinales que aclaren la direccionalidad de esta relación (22,31).

En segundo lugar, existe heterogeneidad metodológica en la medición de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV) y de la sensibilidad barorrefleja. Los estudios incluyen desde registros de 5 minutos hasta monitorización de 24 horas, con distintos algoritmos de análisis (tiempo, frecuencia, no lineales). Esta falta de estandarización dificulta comparar resultados y limita la generalización de los hallazgos (18,32).

Tercero, los fenotipos de fragilidad son heterogéneos. Mientras algunos estudios utilizan el modelo de Fried, otros aplican el índice de déficits

acumulados, y algunos combinan ambos. Esto introduce variabilidad en la identificación de los sujetos frágiles y puede explicar discrepancias en los resultados (2,3).

Cuarto, las comorbilidades cardiovasculares y neurológicas actúan como factores de confusión. Hipertensión, diabetes, neuropatía autonómica y enfermedad de Parkinson, entre otras, pueden contribuir tanto a la fragilidad como a la disfunción autonómica. Muchos estudios no controlan suficientemente estas variables(9,33,34).

Quinto, la evidencia experimental en modelos animales es aún incipiente. Aunque algunos trabajos muestran alteraciones en la regulación autonómica en ratones frágiles, la extrapolación a la complejidad del envejecimiento humano requiere cautela (28).

Finalmente, aunque intervenciones como el ejercicio multicomponente han demostrado mejorar parámetros autonómicos y funcionales, aún no se dispone de ensayos clínicos que prueben de manera directa que la restauración de la sincronía autonómica se traduce en reducción de fragilidad o mejora de desenlaces cardiovasculares (20,21).

En conjunto, estas limitaciones señalan que la hipótesis debe considerarse como un marco conceptual en desarrollo, que requiere validación mediante estudios prospectivos, intervenciones controladas y estandarización metodológica.

IMPLICACIONES Y CONCLUSIÓN

La propuesta de la fragilidad como un síndrome de desincronización autonómica tiene implicaciones conceptuales, clínicas y traslacionales de gran alcance.

En el plano conceptual, permite trascender los modelos descriptivos de fragilidad (fenotipo físico y acumulación de déficits) hacia un marco fisiopatológico integrador que vincula la vulnerabilidad clínica con mecanismos medibles de regulación autonómica. Este enfoque conecta la teoría de sistemas complejos con la práctica clínica, al interpretar la fragilidad como una transición de estabilidad homeostática hacia un estado de oscilaciones

desincronizadas y de menor complejidad fisiológica (15,35).

En el plano clínico, la hipótesis define una diana diagnóstica y terapéutica específica: la sincronía autonómica. Medidas como la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la sensibilidad barorreleja y las pruebas ortostáticas podrían incorporarse como biomarcadores en la evaluación geriátrica integral, aportando objetividad y valor pronóstico a la clasificación de fragilidad (22-24). Además, estos parámetros ofrecen un punto de monitoreo dinámico que permite evaluar la eficacia de intervenciones.

En el plano preventivo y terapéutico, la hipótesis abre la posibilidad de intervenciones dirigidas a restaurar la sincronía autonómica. El ejercicio multicomponente, la estimulación vagal, la farmacoterapia moduladora del tono simpático-parasimpático y las tecnologías digitales de monitorización continua de HRV representan estrategias con potencial para revertir o atenuar la fragilidad (11,12,21,30). En este sentido, el concepto de desincronización autonómica traslada la fragilidad del terreno puramente observacional al campo de la medicina translacional, generando ensayos clínicos con dianas fisiológicas claras.

Finalmente, en el plano de salud pública, considerar la fragilidad como un síndrome de desincronización autonómica permite diseñar programas de intervención poblacional enfocados en la resiliencia cardiovascular y autonómica. Tales programas podrían reducir hospitalizaciones, dependencia y mortalidad en adultos mayores, con impacto positivo sobre la sostenibilidad de los sistemas sanitarios (5,14).

En conclusión, la fragilidad entendida como síndrome de desincronización autonómica ofrece una explicación fisiopatológica plausible, apoyada en evidencia clínica y experimental, que además señala una diana terapéutica concreta. Su validación requerirá estudios longitudinales, ensayos de intervención y modelos de sistemas complejos, pero su potencial para transformar el abordaje de la fragilidad la convierte en una hipótesis con alto valor clínico y translacional.

REFERENCIAS

1. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013;381:752-762.
2. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146-M156.
3. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007;62:722-727.
4. Schmader KE. Frailty. In: Elmore JG, Givens JL, editors. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc.; [cited 2025 Aug 20]. Available from: <https://www.uptodate.com>.
5. Hoogendoijk EO, Afilalo J, Ensrud KE, Kowal P, Onder G, Fried LP. Frailty: implications for clinical practice and public health. *Lancet* 2019;394:1365-1375.
6. Singh M, Alexander K, Roger VL, Rihal CS, Whitson HE, Lerman A. Frailty and its potential relevance to cardiovascular care. *Mayo Clin Proc* 2008;83:1146-1153.
7. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ et al. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:747-62.
8. Graham MM, Galbraith PD, O'Neill D, Rolfsen DB, Dando C, Norris CM. Frailty and outcome in elderly patients with acute coronary syndrome. *Can J Cardiol* 2013;29:1610-1615.
9. Denfeld QE, Winters-Stone K, Mudd JO, Gelow JM, Kurdi S, Lee CS. The prevalence of frailty in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017;236:283-289.
10. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefèvre T, Piazza N, Lachapelle K. Frailty in older adults undergoing aortic valve replacement: the FRAILTY-AVR Study. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:689-700.

11. Ijaz N, Buta B, Xue QL, Mohess DT, Tran HL, Tran H. Interventions for frailty among older adults with cardiovascular disease: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:482-503.
12. James K, Jamil Y, Kumar M, Roberts J, Benson L, Ko D. Frailty and cardiovascular health: a review of clinical implications. *J Am Heart Assoc* 2024;13:e031736.
13. Walston J, Bandeen-Roche K, Buta B, Bergman H, Gill TM, Morley JE. Moving frailty toward clinical practice: NIA Intramural Frailty Science Symposium summary. *J Am Geriatr Soc* 2019;67:1559-1564.
14. Collard RM, Boter H, Schoevers RA, Oude Voshaar RC. Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2012;60:1487-1492.
15. Fried LP, Cohen AA, Xue QL, Walston J, Bandeen-Roche K, Varadhan R. The physical frailty syndrome as a transition from homeostatic symphony to cacophony. *Nat Aging* 2021;1:36-46.
16. Parvaneh S, Howe CL, Toosizadeh N, Honarvar B, Slepian MJ, Fain M. Regulation of cardiac autonomic nervous system control across frailty status: a systematic review. *Gerontology* 2016;62:3-15.
17. Debain A, Loosveldt FA, Knoop V, Costenoble A, Lieten S, Petrovic M. Frail older adults are more likely to have autonomic dysfunction: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev* 2023;87:101925.
18. Chen H, Huang S, Zhou K, Zhang T, Tse MMY, Tse G. The relationship between heart rate variability and frailty in older adults: Systematic review and three-level meta-analysis. *Arch Gerontol Geriatr* 2025;139:105991.
19. de Matos DG, de Santana JL, Aidar FJ, Cornish SM, Giesbrecht GG, Mendelson AA. Cardiovascular regulation during active standing orthostatic stress in older adults living with frailty: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr* 2025;136:105894.
20. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 1994;330:1769-75.

21. Giné-Garriga M, Roqué-Fíguls M, Coll-Planas L, Sitjà-Rabert M, Salvà A. Physical exercise interventions for improving performance-based measures of physical function in community-dwelling, frail older adults: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2014;95:753-769.e3.
22. Chaves PH, Varadhan R, Lipsitz LA et al. Physiological complexity underlying heart rate dynamics and frailty status in community-dwelling older women. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1698-703.
23. Varadhan R, Chaves PH, Lipsitz LA et al. Frailty and impaired cardiac autonomic control: new insights from principal components aggregation of traditional heart rate variability indices. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009;64:682-7.
24. Buto MSS, Catai AM, Vassimon-Barroso V, Gois MO, Porta A, Takahashi ACM. Baroreflex sensitivity in frailty syndrome. *Braz J Med Biol Res* 2019;52:e8079.
25. Chen LK, Xu Y, Chen XJ, Lee WJ, Chen LK. Association between orthostatic hypotension and frailty in hospitalized older patients: a geriatric syndrome more than a cardiovascular condition. *J Nutr Health Aging* 2019;23:318-322.
26. Debain A, Loosveldt FA, Knoop V et al. Frail older adults are more likely to have autonomic dysfunction: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev* 2023;87:101925.
27. de Matos DG, de Santana JL, Aidar FJ et al. Cardiovascular regulation during active standing orthostatic stress in older adults living with frailty: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr* 2025;136:105894.
28. Dorey TW, Jansen HJ, Moghtadaei M, Jamieson KL, Rose RA. Impacts of frailty on heart rate variability in aging mice: Roles of the autonomic nervous system and sinoatrial node. *Heart Rhythm* 2021;18:1999-2008.
29. Lipsitz LA. Age-related changes in the “complexity” of cardiovascular dynamics: a potential marker of vulnerability. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57:B115-B125.

30. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 1994;330.
31. Varadhan R, Chaves PHM, Lipsitz LA, Stein PK, Tian J, Windham BG. Frailty and impaired cardiac autonomic control: new insights from principal components aggregation of traditional heart rate variability indices. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009;64:682-689.
32. Parvaneh S, Howe CL, Toosizadeh N et al. Regulation of Cardiac Autonomic Nervous System Control across Frailty Statuses: A Systematic Review. *Gerontology* 2015;62:3-15.
33. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefèvre T, Piazza N, Lachapelle K. Frailty in older adults undergoing aortic valve replacement: The FRAILTY-AVR Study. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:689–700.
34. Graham MM, Galbraith PD, O'Neill D, Rolfsen DB, Dando C, Norris CM. Frailty and outcome in elderly patients with acute coronary syndrome. *Can J Cardiol* 2013;29:1610-5.
35. Lipsitz LA, Goldberger AL. Loss of ‘complexity’ and aging. Potential applications of fractals and chaos theory to senescence. *Jama* 1992;267:1806-9.

Capítulo 5

Fragilidad en Síndromes Coronarios Agudos

PREVALENCIA E IMPACTO CLÍNICO

El progresivo envejecimiento poblacional y la acumulación de comorbilidades en los adultos mayores han convertido a la fragilidad en una condición altamente prevalente entre los pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo (SCA). Se estima que entre 20 % y 50 % de los pacientes mayores con SCA cumplen criterios de fragilidad, aunque la prevalencia varía según la herramienta diagnóstica utilizada: alrededor de 20–25 % cuando se aplica el fenotipo físico de Fried, y hasta 40–50 % cuando se utilizan índices multidimensionales de déficits acumulados o escalas clínicas como la Clinical Frailty Scale (1-6).

Un metaanálisis reciente confirmó que la fragilidad está presente en uno de cada tres pacientes mayores ingresados por infarto agudo de miocardio, y que la prevalencia puede superar el 50 % en los mayores de 80 años o en aquellos con múltiples comorbilidades (6). Esta heterogeneidad refleja no solo diferencias en las cohortes, sino también la ausencia de una definición universal de fragilidad en el ámbito cardiovascular.

La importancia de la fragilidad va más allá de su frecuencia: se ha consolidado como un determinante pronóstico independiente. Diversos estudios y metaanálisis han demostrado que, incluso tras ajustar por la edad cronológica y por scores clásicos de riesgo como GRACE o TIMI, la fragilidad predice de manera robusta:

1. Mortalidad hospitalaria (incremento relativo del riesgo del 50–100 %) (2,3,5).
2. Mortalidad a largo plazo, con riesgo hasta 2–3 veces superior frente a pacientes robustos(6,7).

3. Complicaciones cardiovasculares como sangrado mayor, arritmias y shock cardiogénico(2,5,7).
4. Rehospitalización, especialmente por insuficiencia cardíaca o nuevos eventos isquémicos, con tasas hasta un 30–40 % más altas en pacientes frágiles (3-6).

Este conjunto de evidencias obliga a replantear la forma en que la cardiología clínica enfrenta al paciente anciano con SCA. La edad cronológica, aunque relevante, resulta insuficiente para capturar la heterogeneidad de riesgo en esta población. La fragilidad se configura así como un marcador más sensible de vulnerabilidad biológica, capaz de complementar e incluso superar a las escalas de riesgo tradicionales, permitiendo una estratificación más precisa y personalizada.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

La fragilidad y los síndromes coronarios agudos (SCA) no son fenómenos aislados, sino que comparten mecanismos fisiopatológicos convergentes que generan un círculo vicioso, en el que la vulnerabilidad biológica aumenta la susceptibilidad a eventos isquémicos y, a su vez, los SCA aceleran el deterioro funcional:

1. **Inflamación crónica de bajo grado (inflammaging):** caracterizada por elevación persistente de citocinas proinflamatorias como IL-6, PCR y TNF- α , contribuye al desarrollo y progresión de la aterosclerosis, la disfunción endotelial y la inestabilidad de la placa coronaria. Este proceso inflamatorio de base favorece la ruptura de la placa y la trombosis, incrementando la probabilidad de eventos coronarios agudos(8,9).
2. **Sarcopenia y pérdida de masa muscular:** la reducción de la reserva muscular y metabólica limita la tolerancia al estrés isquémico y condiciona una recuperación más lenta tras el infarto. La sarcopenia también interfiere en la rehabilitación cardíaca y favorece la dependencia funcional, con impacto directo en la calidad de vida y en la reintegración social del paciente (10,11).

3. Disfunción autonómica: expresada como reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y desequilibrio simpático-va-gal, se asocia con inestabilidad hemodinámica, mayor incidencia de arritmias ventriculares y peor pronóstico tras un SCA. La pérdida de la modulación autonómica constituye un marcador de alta vulnerabi-lidad cardiovascular en el adulto mayor frágil (6,12,13).

4. Comorbilidades frecuentes: condiciones como la anemia, la enfermedad renal crónica, la desnutrición, la diabetes y la polifar-macia son muy prevalentes en los adultos mayores frágiles. Estas comorbilidades potencian el riesgo trombótico —a través de infla-mación, hipercoagulabilidad y disfunción endotelial— y, al mismo tiempo, incrementan el riesgo hemorrágico por deterioro renal, mal-nutrición e interacciones farmacológicas, lo que dificulta la selección y duración óptima de las terapias antitrombóticas(8-10,14).

En conjunto, estos factores generan un estado de vulnerabilidad fisiológi-ca y clínica que explica la mayor mortalidad, morbilidad y peores desenla-ces funcionales observados en este subgrupo de pacientes.

IDENTIFICACIÓN CLÍNICA DE LA FRAGILIDAD EN EL SCA

La identificación de la fragilidad debe realizarse de forma sistemática des-de el ingreso del paciente mayor con SCA ([Tabla 1](#)).

Herramientas en la fase aguda:

La Clinical Frailty Scale (CFS) se ha posicionado como la herramienta de elección por su rapidez y reproducibilidad. Basada en la observación clínica global y en la funcionalidad previa, permite estratificar al paciente en nue-ve categorías que van desde “muy robusto” hasta “terminalmente enfermo” (6,15,16) ([Tabla 1](#)).

En cambio, pruebas funcionales como la velocidad de la marcha o la fuer-za de prensión manual resultan poco aplicables en la fase aguda debido a la inestabilidad clínica, el dolor torácico, la monitorización invasiva y la inmovilización.

Tabla 1. Escala de Fragilidad Clínica (CFS, por sus siglas en inglés): categorías y descripción clínica

Puntuación	Categoría	Descripción clínica resumida
1	Muy robusto	Personas en forma, activas, energéticas y motivadas; hacen ejercicio regular, son más saludables que la mayoría de su grupo etario.
2	Robusto	Sin enfermedad activa importante, pero menos energéticos que los del nivel 1. Ejercitan ocasionalmente.
3	En buen estado (Managing well)	Enfermedades médicas bien controladas, pero no hacen ejercicio regular más allá de caminatas rutinarias.
4	Vulnerable	Aunque no dependientes de otros, los síntomas limitan actividades; a menudo se quejan de "estar más lentos" o "fatigarse más".
5	Frágil leve	Lentitud evidente, necesitan ayuda en actividades instrumentales complejas (ej. finanzas, transporte, medicación).
6	Frágil moderado	Requieren ayuda con todas las actividades instrumentales y algunas básicas de la vida diaria (ej. bañarse, vestirse).
7	Frágil severo	Completamente dependientes en las actividades básicas, aunque estables y sin riesgo inminente de muerte.
8	Muy severamente frágil	Completamente dependientes y cercanos al final de la vida; generalmente incapaces de recuperarse de incluso una enfermedad menor.
9	Enfermedad terminal	Pacientes con expectativa de vida < 6 meses, independientemente del grado de fragilidad.

Fuente: Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ. 2005;173(5):489–95.

Herramientas en fases estables (rehabilitación y seguimiento):

1. La velocidad de la marcha es uno de los predictores más robustos de mortalidad y discapacidad en adultos mayores; se recomienda su uso en programas de rehabilitación cardíaca y en el seguimiento ambulatorio (16).
2. La fuerza de prensión manual, medida con dinamómetro, se asocia con mortalidad, rehospitalización y peor recuperación funcional (17).

La identificación de prefragilidad es crucial, ya que anticipa un riesgo aumentado de complicaciones y abre una ventana de oportunidad para intervenciones preventivas (6,18-20). La combinación de estas herramientas permite integrar la fragilidad en la práctica clínica diaria, más allá de la edad cronológica.

IMPLICACIONES PRONÓSTICAS

La evidencia disponible demuestra de manera consistente que la fragilidad en el síndrome coronario agudo (SCA) se asocia con un peor pronóstico en múltiples dimensiones:

1. Mayor mortalidad hospitalaria y a largo plazo: los pacientes frágiles presentan un riesgo de muerte entre 2 y 3 veces superior al de los pacientes robustos, incluso tras ajustar por edad cronológica y scores clásicos como GRACE o TIMI (2,4,5).
2. Mayor tasa de complicaciones hemorrágicas: bajo doble antiagregación plaquetaria o anticoagulación, los pacientes frágiles muestran una incidencia significativamente más alta de sangrado mayor, lo que condiciona tanto la selección como la duración de estas terapias (2,6).
3. Menor probabilidad de recibir estrategias invasivas: la fragilidad se asocia con una reducción en la indicación de intervención coronaria percutánea (ICP) o bypass aortocoronario (CABG). Este fenómeno de infratratamiento refleja la tendencia a evitar procedimientos invasivos en pacientes frágiles.

mientos en pacientes frágiles, aun cuando muchos de ellos podrían beneficiarse de un manejo invasivo(2,5,7,21,22).

4. Peor recuperación funcional y mayor institucionalización tras el alta: la fragilidad favorece la pérdida de resiliencia, limita la rehabilitación y aumenta la necesidad de cuidados de larga estancia, con impacto directo en calidad de vida y autonomía (2,4,7).

En conjunto, este perfil de riesgo obliga a considerar la fragilidad como una variable pronóstica independiente y no sustituible por otros scores convencionales, siendo fundamental incorporarla a la estratificación clínica y a la toma de decisiones en el SCA.

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS Y TOMA DE DECISIONES

La presencia de fragilidad no constituye una contraindicación absoluta para intervenciones invasivas, pero exige un abordaje individualizado y proporcional ([Figura 1](#) y [2](#))

1. En el IAM con elevación del ST, la intervención coronaria percutánea primaria (ICP primaria) sigue siendo el estándar de cuidado. Sin embargo, deben extremarse precauciones: preferir el acceso radial, reducir al mínimo el tiempo de procedimiento y ajustar la terapia antitrombótica según edad, función renal y riesgo hemorrágico (23-25).

2. En los SCASEST, la evaluación de la fragilidad orienta la elección entre una estrategia invasiva precoz o un manejo conservador, ponderando cuidadosamente el balance entre riesgo isquémico y riesgo hemorrágico (23-25). En cuanto a la terapia antitrombótica, se recomienda individualizar la duración de la doble antiagregación (DAPT) utilizando scores como PRECISE-DAPT o criterios ARC-HBR, con tendencia a esquemas más cortos en pacientes frágiles con alto riesgo de sangrado (26,27).

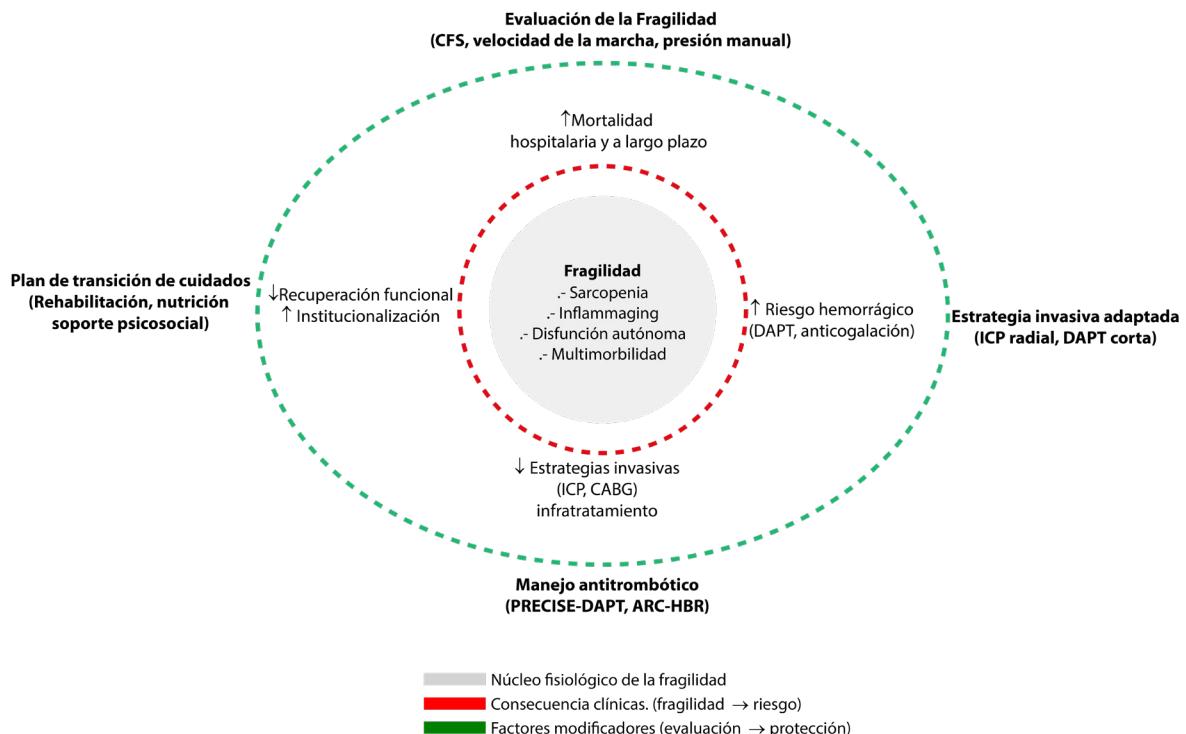


Figura 1. Fragilidad en síndromes coronarios agudos: ciclo de vulnerabilidad y estrategias de manejo adaptado.
 ICP: *intervención coronaria percutánea*; CABG: *coronary artery bypass graft (bypass aortocoronario)*; CFS: *Clinical Frailty Scale*; DAPT: *dual antiplatelet therapy (doble terapia antiplaquetaria)*; PRECISE-DAPT: *Predicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subsEquent Dual AntiPlatelet Therapy score*; ARC-HBR: *Academic Research Consortium for High Bleeding Risk*.

Evaluación de la Fragilidad en Cardiología

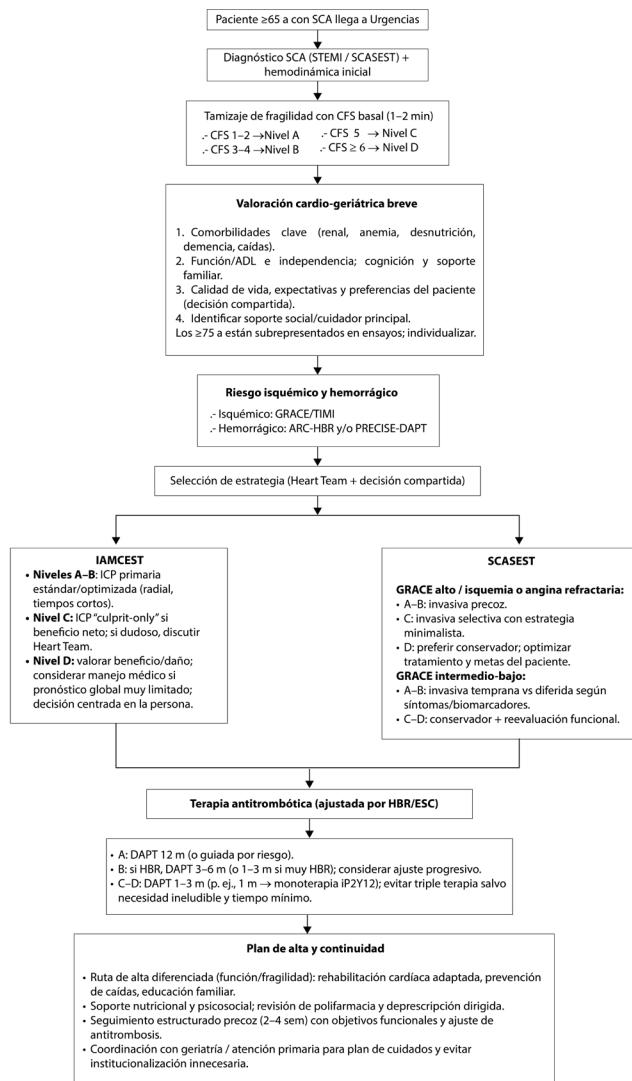


Figura 2. Integración de la evaluación de la fragilidad en el manejo del síndrome coronario agudo en adultos mayores.

IAMCEST = Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction; SCASEST = Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; NSTE-ACS = Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome; SCA = Síndrome coronario agudo; CFS = Clinical Frailty Scale (Escala Clínica de Fragilidad); ADL = Activities of Daily Living (actividades básicas de la vida diaria); GRACE = Global Registry of Acute Coronary Events; TIMI = Thrombolysis in Myocardial Infarction; ARC-HBR = Academic Research Consortium-High Bleeding Risk; PRECISE-DAPT = Predicting Bleeding Complications in Patients Undergoing Stent Implantation and Subsequent Dual Antiplatelet Therapy; ICP = Intervención coronaria percutánea; DAPT = Dual Antiplatelet Therapy (doble terapia antiagregante); IP2Y12 = inhibidor del receptor plaquetario P2Y12; CGA-lite = Valoración geriátrica integral abreviada (Comprehensive Geriatric Assessment abreviada).

REHABILITACIÓN Y CONTINUIDAD DE CUIDADOS

La fragilidad obliga a diseñar una transición de cuidados integral tras el alta hospitalaria ([Figura 2](#)):

- 1. Rehabilitación cardíaca adaptada:** programas de ejercicio progresivo y entrenamiento de fuerza, con estrategias específicas contra la sarcopenia (1,6,7,21,22).
- 2. Evaluación nutricional y soporte psicosocial:** fundamentales para preservar autonomía, prevenir caídas y reducir rehospitalizaciones(4,28-30).
- 3. Revisión de la polifarmacia:** ajustando la terapéutica a la expectativa de beneficio y tolerancia individual, evitando la prescripción inercial.

CONCLUSIÓN

La fragilidad, en el contexto de los síndromes coronarios agudos, constituye un determinante multidimensional e independiente del pronóstico, con impacto demostrado sobre la mortalidad, la incidencia de complicaciones, la indicación de terapias invasivas y la recuperación funcional posterior. Su identificación sistemática, mediante herramientas validadas y adaptadas al entorno clínico, permite una estratificación de riesgo más precisa, complementaria a los scores tradicionales, y orienta la selección de la estrategia terapéutica más adecuada para cada paciente.

Incorporar la fragilidad en los algoritmos de decisión clínica no solo optimiza los resultados en salud, sino que también promueve un modelo de atención más humano, proporcional y centrado en la persona, que armoniza los objetivos de eficacia clínica con los principios de equidad y sostenibilidad del sistema sanitario. En este sentido, la valoración de la fragilidad se erige como un componente esencial en la cardiología contemporánea, particularmente en la atención del paciente anciano con SCA.

REFERENCIAS.

1. Graham MM, Galbraith PD, O'Neill D, Rolfson DB, Dando C, Norris CM. Frailty and outcome in elderly patients with acute coronary syndrome. *Can J Cardiol* 2013;29:1610-5.
2. White HD, Westerhout CM, Alexander KP et al. Frailty is associated with worse outcomes in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: Insights from the TaRgeted platelet Inhibition to cLArify the Optimal strateGy to medicallyY manage Acute Coronary Syndromes (TRILOGY ACS) trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016;5:231-42.
3. Bellelli G, Mazzola P, Morandi A, Bruni A, Carnevali L, Corsi M. Frailty index predicts poor outcome in older patients after acute myocardial infarction. *Aging Clin Exp Res* 2015;27:25352008.
4. Kahlon S, Pederson J, Majumdar B, Sr., S L, D F, M. Association between frailty and 30-day outcomes after discharge from hospital. *CMAJ* 2015;187:26009571.
5. Damluji AA, Huang J, Bandeen-Roche K, Forman DE, Gerstenblith G, Moscucci M. Frailty among older adults with acute myocardial infarction and outcomes from percutaneous coronary intervention. *J Am Heart Assoc* 2019;8:31431036.
6. Dou Q, Wang W, Wang H, Ma Y, Hai S, Lin X. Prognostic value of frailty in elderly patients with acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr* 2019;19:31387554.
7. Alonso Salinas GL, Sanmartín Fernández M, Pascual Izco M et al. Frailty is a short-term prognostic marker in acute coronary syndrome of elderly patients. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016;5:434-40.
8. Ferrucci L, Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty. *Nat Rev Cardiol* 2018;15:505–22.
9. Franceschi C, Campisi J. Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2014;69 Suppl 1:S4-9.

10. Springer J, Springer JI, Anker SD. Muscle wasting and sarcopenia in heart failure and beyond: update 2017. *ESC Heart Fail* 2017;4:492-498.
11. Marzetti E, Calvani R, Tosato M et al. Sarcopenia: an overview. *Aging Clin Exp Res* 2017;29:11-17.
12. Buto MSS, Catai AM, Vassimon-Barroso V, Gois MO, Porta A, Takahashi ACM. Baroreflex sensitivity in frailty syndrome. *Braz J Med Biol Res* 2019;52:e8079.
13. Parvaneh S, Howe CL, Toosizadeh N et al. Regulation of Cardiac Autonomic Nervous System Control across Frailty Statuses: A Systematic Review. *Gerontology* 2015;62:3-15.
14. Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm B, Kaysen GA, Bergström J. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:953-60.
15. Rockwood K, Song X, MacKnight C et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *Cmaj* 2005;173:489-95.
16. Studenski S, Perera S, Patel K et al. Gait speed and survival in older adults. *Jama* 2011;305:50-8.
17. Bohannon RW. Hand-grip dynamometry predicts future outcomes in aging adults. *J Geriatr Phys Ther* 2008;31:3-10.
18. Fried LP, Tangen CM, Walston J. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146.
19. Ofori-Asenso R, Chin KL, Mazidi M et al. Global Incidence of Frailty and Prefrailty Among Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2019;2:e198398.
20. Rodriguez-Mañas L, Fried LP. Frailty in the clinical scenario. *Lancet* 2015;385:e7-e9.
21. Alonso Salinas GL, Sanmartin M, Pascual Izco M et al. The Role of Frailty in Acute Coronary Syndromes in the Elderly. *Gerontology* 2018;64:422-429.
22. Alonso Salinas GL, Sanmartin M, Pascual Izco M et al. Frailty is an

- independent prognostic marker in elderly patients with myocardial infarction. Clin Cardiol 2017;40:925-931.
- 23.** Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2019;40:87-165.
- 24.** Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J 2023;44:3720-3826.
- 25.** Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2025;151:e771-e862.
- 26.** Urban P, Mehran R, Colleran R et al. Defining High Bleeding Risk in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. Circulation 2019;140:240-261.
- 27.** Costa F, van Klaveren D, James S et al. Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. Lancet 2017;389:1025-1034.
- 28.** Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". Clin Nutr 2010;29:154-9.
- 29.** Dent E, Morley JE, Cruz-Jentoft AJ et al. Physical Frailty: ICFSR International Clinical Practice Guidelines for Identification and Management. J Nutr Health Aging 2019;23:771-787.
- 30.** Morley JE, Vellas B, van Kan GA et al. Frailty consensus: a call to action. J Am Med Dir Assoc 2013;14:392-7.

Capítulo 6

Fragilidad en la Insuficiencia cardíaca

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) constituye uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, asociada a elevada morbilidad, frecuentes hospitalizaciones y un considerable impacto sobre los sistemas sanitarios. Su prevalencia aumenta progresivamente con la edad, situándose en torno al 10% en mayores de 70 años, lo que refleja su estrecha relación con el envejecimiento poblacional (1). En este contexto, la fragilidad emerge como un síndrome geriátrico prevalente que comparte múltiples mecanismos fisiopatológicos con la IC y que confiere un riesgo adicional de desenlaces adversos.

La fragilidad se define como un estado de vulnerabilidad biológica resultante del declive multisistémico en reservas fisiológicas, que limita la capacidad del organismo para responder a situaciones de estrés(2). En pacientes con IC, la coexistencia de fragilidad no es solo frecuente, sino clínicamente relevante: revisiones sistemáticas y meta-análisis han demostrado que afecta a cerca del 40–50% de los pacientes (3,4), y que se asocia de manera independiente con mayor mortalidad, incremento en hospitalizaciones y peor calidad de vida(5-7).

El reconocimiento de la fragilidad en IC es de tal importancia que las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, 2021) recomiendan evaluarla de manera rutinaria en la práctica clínica, subrayando su valor pronóstico y su impacto en la toma de decisiones terapéuticas (1). La evidencia reciente indica que incluso la presencia de “pre-fragilidad” (es decir, uno o dos criterios del fenotipo de fragilidad) conlleva un aumento significativo del riesgo de muerte y rehospitalización (1).

El interés creciente en la interacción entre fragilidad e IC ha impulsado numerosos estudios poblacionales y clínicos. Investigaciones recientes han

explorado desde la prevalencia y los predictores de fragilidad en diferentes fenotipos de IC (8-10), hasta su influencia en los resultados de terapias farmacológicas e intervenciones invasivas (11-13). Paralelamente, consensos internacionales han propuesto estrategias prácticas de abordaje multidisciplinario que integran tanto el manejo de la IC como la atención a los determinantes propios de la fragilidad (14).

En síntesis, la fragilidad representa un determinante pronóstico mayor en la insuficiencia cardíaca. Su evaluación sistemática permite no solo identificar a los pacientes de mayor riesgo, sino también personalizar la estrategia terapéutica y optimizar la asignación de recursos sanitarios. El presente capítulo aborda las bases fisiopatológicas, la epidemiología, los métodos de evaluación, el impacto clínico y las implicaciones terapéuticas de la fragilidad en la IC, a la luz de la mejor evidencia disponible.

BASES FISIOPATOLÓGICAS

La fragilidad y la insuficiencia cardíaca (IC) comparten mecanismos fisiopatológicos que se potencian de manera bidireccional ([Figura 1](#)). En la IC, la sobrecarga hemodinámica crónica, la activación neurohormonal y la inflamación sistémica conducen a pérdida de masa muscular, deterioro de la capacidad funcional y vulnerabilidad frente al estrés fisiológico (1,2). Estos procesos son paralelos a los que definen el síndrome de fragilidad, entendido como un estado de disminución de reservas fisiológicas y pérdida de homeostasis multisistémica (3).

Inflamación crónica y catabolismo muscular

La IC se asocia a un estado de inflamación persistente, caracterizado por niveles elevados de citocinas como IL-6, TNF- α y PCR ultrasensible. Estas moléculas promueven catabolismo muscular, resistencia anabólica y sarcopenia, que son componentes clave del fenotipo de fragilidad (5,6). La combinación de IC y fragilidad acelera el deterioro de la masa magra y de la fuerza muscular, limitando la capacidad de adaptación al esfuerzo.

Disfunción autonómica y desacondicionamiento cardiovascular

En pacientes frágiles con IC se ha documentado un marcado desequilibrio

Mecanismos fisiopatológicos compartidos entre fragilidad e insuficiencia cardíaca y su impacto en desenlaces clínicos

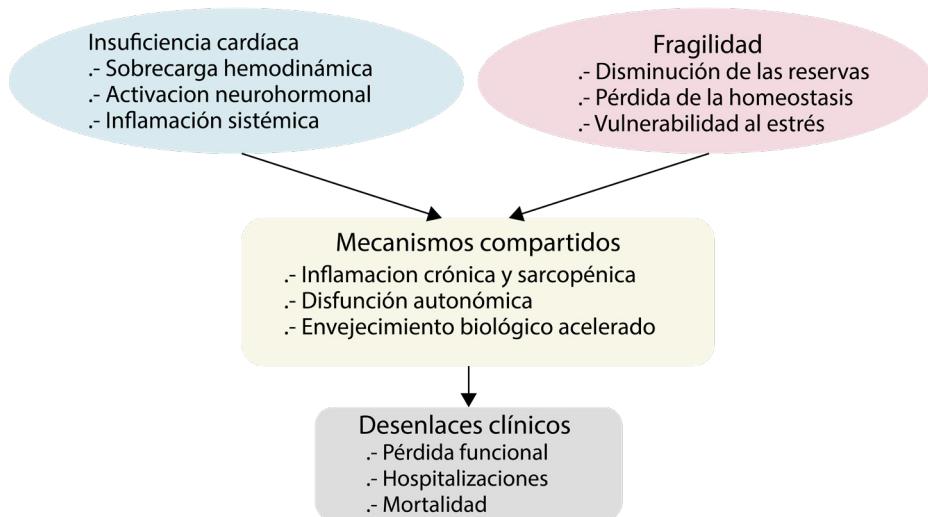


Figura.1 Mecanismos fisiopatológicos compartidos entre la fragilidad y la insuficiencia cardíaca (IC). La IC contribuye mediante la sobre carga hemodinámica, la activación neurohormonal y la inflamación sistémica, mientras que la fragilidad se caracteriza por la disminución de las reservas fisiológicas, la pérdida de la homeostasis y la vulnerabilidad al estrés. En la intersección se destacan procesos comunes como la inflamación crónica y sarcopénica, la disfunción autonómica y el envejecimiento biológico acelerado. Estos mecanismos se traducen en desenlaces clínicos adversos: pérdida funcional, hospitalizaciones recurrentes y mayor mortalidad.

autonómico, con predominio simpático y pérdida de la modulación vagal (10). Este desbalance contribuye a la taquicardia en reposo, la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y la alteración del barorreflejo, todos predictores de peor pronóstico tanto en IC como en fragilidad (13). Estudios recientes han propuesto que la desincronización autonómica podría constituir un nodo fisiopatológico común entre ambas condiciones(15).

Disfunción multiorgánica y comorbilidades

La fragilidad se asocia a deterioro renal, anemia, desnutrición y depresión, condiciones altamente prevalentes en la IC (4). Esta convergencia de

comorbilidades incrementa la vulnerabilidad y explica por qué los pacientes frágiles con IC tienen mayor riesgo de hospitalización y muerte, independientemente de la fracción de eyección (4,7,16).

Interacción con el envejecimiento biológico

El envejecimiento acelera el acortamiento telomérico, la senescencia celular y la disfunción mitocondrial, procesos que participan tanto en la progresión de la IC como en la génesis de la fragilidad(14) . De allí que la IC pueda considerarse un modelo de envejecimiento cardiovascular acelerado, donde la fragilidad actúa como marcador clínico visible de este proceso (12).

En conjunto, estos mecanismos explican la fuerte asociación epidemiológica entre fragilidad e IC: la primera agrava la evolución clínica de la segunda y, a su vez, la IC constituye un potente factor precipitante de fragilidad.

EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA

La fragilidad es altamente prevalente en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC), superando de manera significativa a la observada en la población general de adultos mayores. Estudios transversales y longitudinales han demostrado que entre un 30% y 50% de los pacientes con IC cumplen criterios de fragilidad, con variaciones atribuibles al tipo de instrumento utilizado y a las características de la población evaluada(1,5,6,14) ([Tabla 1](#))

En una revisión sistemática y meta-análisis de 26 estudios, que incluyó cerca de 7.000 pacientes, Denfeld et al. reportaron una prevalencia global de fragilidad en IC del 44,5%, sin diferencias significativas por sexo o clase funcional de la NYHA (2). Resultados similares se obtuvieron en el metaanálisis de Marengoni et al., donde la fragilidad osciló entre 32% y 52% dependiendo del fenotipo de IC y el método diagnóstico aplicado(3) ([Tabla 1](#))

Los estudios de cohortes han confirmado estos hallazgos en diferentes escenarios clínicos. Tournas et al. encontraron que alrededor del 75–78% de los pacientes mayores hospitalizados por IC aguda eran frágiles y que esta condición se asoció de forma independiente con un incremento significativo en las rehospitalizaciones a 90 días(17). En la insuficiencia car-

Tabla 1. Prevalencia de fragilidad en insuficiencia cardíaca según herramienta de evaluación

Estudio / Autor	Diseño / Población	Herramienta utilizada	Prevalencia de fragilidad
Denfeld et al. 2017 (Int J Cardiol)	Meta-análisis, 26 estudios, ~7000 pacientes con IC	Fenotipo de Fried vs. Índice de déficits	44.5% global; 40% Fried; 47% índice déficits
Marengoni et al. 2020 (Eur J Heart Fail)	Meta-análisis, estudios observacionales de IC	Fenotipo de Fried vs. Índice multidimensional	32–52% según herramienta
Vidán et al. 2016 (Eur J Heart Fail)	Cohorte, ancianos no dependientes con IC (n=450)	Fenotipo de Fried	51% (Fried)
Tournas et al. 2022 (Hellenic J Cardiol)	Cohorte, ≥65 años hospitalizados con IC aguda (n=193)	Fenotipo de Fried y SOF	77.7% (Fried); 75.1% (SOF)
Weng et al. 2021 (BMC Geriatr)	Cohorte retrospectiva, IC crónica ≥65 años (n=811)	Fenotipo de Fried y Rockwood	52.5% (Fried); 74.9% (Rockwood)

IC = insuficiencia cardíaca; Fried = fenotipo de fragilidad propuesto por Fried y cols.; SOF = Study of Osteoporotic Fractures index; Rockwood = índice de déficits acumulados de Rockwood.

La prevalencia de fragilidad en insuficiencia cardíaca oscila entre el 40% y el 50% en estudios poblacionales y metaanálisis, aumentando hasta más del 70% en pacientes hospitalizados por IC aguda o en ancianos con múltiples comorbilidades. El fenotipo de Fried suele identificar un ~40–50% de pacientes frágiles, mientras que los índices de déficits acumulados (Rockwood, SOF) elevan la estimación hasta un 70–75%. En conjunto, estos hallazgos confirman que la fragilidad afecta a casi la mitad de los pacientes con IC, con prevalencias más altas en escenarios de mayor gravedad clínica y cuando se utilizan herramientas multidimensionales.

díaca con fracción de eyección reducida (HFrEF, por sus siglas en inglés), estudios recientes han mostrado que la fragilidad es altamente prevalente —afectando aproximadamente al 50% de los pacientes— y se asocia de forma independiente con mayor mortalidad y rehospitalización(18,19). Por otra parte, en la insuficiencia cardíaca avanzada evaluada para trasplante o dispositivos de asistencia ventricular, la frecuencia de fragilidad puede superar el 60%, lo que limita el acceso a terapias avanzadas y condiciona un peor pronóstico (12).

La prevalencia también varía según el tipo de herramienta utilizada: mientras que el fenotipo de Fried identifica aproximadamente un 40% de pacientes frágiles, los índices de déficits acumulados elevan la estimación hasta casi un 50% (2,3). Esto refleja que el enfoque multidimensional tiende a capturar un espectro más amplio de vulnerabilidades, incluyendo comorbilidades, aspectos cognitivos y sociales.

En conjunto, la evidencia indica que casi la mitad de los pacientes con IC son frágiles, lo que convierte a esta condición en un elemento central para la estratificación del riesgo y la planificación terapéutica.

EVALUACIÓN DE LA FRAGILIDAD

La detección sistemática de fragilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) constituye una recomendación de las guías internacionales, dado su valor pronóstico independiente (1). Sin embargo, no existe un instrumento único validado de forma universal, y en la práctica se utilizan diferentes escalas que responden a dos enfoques conceptuales principales: fenotípico y multidimensional ([Tabla 2](#)).

Enfoque fenotípico

El fenotipo de fragilidad de Fried es uno de los instrumentos más empleados en IC(20). Define como frágil a todo paciente que cumple ≥ 3 de los 5 criterios: pérdida de peso no intencional, agotamiento, debilidad (fuerza de prensión), lentitud de la marcha y bajo nivel de actividad física(20). La clasificación de pre-frágil corresponde a 1–2 criterios y robusto a 0 criterios(20). Su aplicación en pacientes hospitalizados con IC ha mostrado buena capacidad para predecir rehospitalización y mortalidad(17).

Evaluación de la Fragilidad en Cardiología

Tabla 2. Herramientas de evaluación de fragilidad en insuficiencia cardíaca

Escala	Descripción	Ítems / Dominio	Tiempo de aplicación	Ventajas en IC	Limitaciones
Fried (fenotipo)	Criterios físicos de fragilidad	5 criterios: pérdida de peso, agotamiento, debilidad, lentitud de la marcha, baja actividad física	5–10 min	Validado, buena correlación pronóstica en hospitalizados con IC	Evaluá solo aspectos físicos
Índice de Rockwood (déficits acumulados)	Proporción de déficits presentes en un listado clínico (≥ 30 ítems)	Variables clínicas, comorbilidades, polifarmacia, cognición, función social	10–20 min	Integral, multidimensional, buen valor pronóstico	Mayor tiempo y recursos; menos práctico en urgencias
SOF (Study of Osteoporotic Fractures)	Escala simplificada de fragilidad	Pérdida de peso, debilidad, baja energía	2–3 min	Breve, útil en cribado rápido; correlación con eventos en IC	Menor sensibilidad; depende de auto-reporte
CFS (Clinical Frailty Scale)	Escala pictórica global de 9 categorías	Juicio clínico global de fragilidad	< 1 min	Muy rápida; útil en hospitalización y consulta externa	Subjetiva, depende de experiencia del evaluador
TUG (Timed Up and Go), velocidad de marcha, prueba de la silla	Pruebas funcionales simples	Movilidad, equilibrio, fuerza funcional	1–3 min	Simples, predictivas de caídas y rehospitalización	Menos integrales; no evalúan dominios cognitivos o sociales
EGI (Evaluación Geriátrica Integral)	Valoración global multidimensional	Dominios médico, funcional, cognitivo, psicológico y social	30–45 min	Gold standard, visión integral, identifica factores reversibles	Consumo más tiempo y recursos; requiere equipo multidisciplinario
FTS (Frailty Trait Scale)	Escala multidimensional cuantitativa basada en rasgo biológico de fragilidad	12 ítems en 7 dominios: balance energético-nutricional, actividad física, sistema nervioso, sistema vascular, fuerza, resistencia y velocidad de la marcha	10–15 min	Evaluá la fragilidad como continuo 0–100; sensible a cambios; correlaciona con biomarcadores y pronóstico en IC	Requiere dinamometría y parámetros bioquímicos; validación clínica en curso

IC: insuficiencia cardíaca; SOF: Study of Osteoporotic Fractures; CFS: Clinical Frailty Scale; TUG: Timed Up and Go (prueba de levantarse y andar); EGI: Evaluación Geriátrica Integral. FTS (Frailty Trait Scale)

Índices de déficits acumulados

El modelo de Rockwood se basa en el cálculo de un índice de fragilidad como la proporción de déficits presentes sobre un listado de variables clínicas, funcionales y cognitivas (generalmente >30 ítems)(21). Este enfoque captura mejor la complejidad del paciente con IC, dado que incluye comorbilidades, polifarmacia, deterioro cognitivo y aspectos sociales(21). Los estudios han demostrado que estos índices identifican una mayor proporción de pacientes frágiles que los métodos fenotípicos (3).

Herramientas simplificadas

Se han validado escalas breves para la práctica clínica en IC:

- Índice SOF (Study of Osteoporotic Fractures): incluye tres componentes (pérdida de peso, debilidad y baja energía percibida) y ha mostrado buena correlación con el fenotipo de Fried (22).
- Clinical Frailty Scale (CFS): escala pictórica de 9 categorías que permite una valoración rápida, recomendada para contextos clínicos donde se requiere un cribado ágil (23).
- Pruebas funcionales simples, como la velocidad de la marcha en 4 metros, la prueba de Levantarse y Andar (Timed Up and Go, TUG) (24) o la prueba de la silla, se correlacionan con desenlaces adversos y se consideran marcadores de fragilidad física (25).

LA FRAILTY TRAIT SCALE (FTS)

La Frailty Trait Scale (FTS, Escala de Rasgos de Fragilidad) representa una evolución metodológica en la conceptualización y medición de la fragilidad, al ofrecer un enfoque multidimensional, continuo y biológicamente fundamentado (26-37) ([Tabla 2](#)) ([ver capítulo 10](#)) . Desarrollada por García-García y colaboradores a partir del Estudio Toledo para un Envejecimiento Saludable (Toledo Study for Healthy Aging, TSHA)(26,27), la FTS surge como respuesta a las limitaciones de los modelos clásicos —el fenotipo de Fried y el índice de déficits acumulados de Rockwood— que, aunque ampliamente utilizados, presentan restricciones en sensibilidad al

cambio y capacidad discriminativa en pacientes con comorbilidad cardiovascular(26,27).

A diferencia de los modelos categóricos, la FTS concibe la fragilidad como un rasgo biológico cuantificable (frailty trait)(27), resultado del deterioro progresivo de múltiples sistemas fisiológicos interdependientes. Integra siete dimensiones: balance energético-nutricional, actividad física, sistema nervioso, sistema vascular, fuerza muscular, resistencia y velocidad de la marcha, operacionalizadas mediante 12 ítems ponderados según quintiles poblacionales. Este diseño permite asignar un puntaje total de 0 a 100, reflejando un gradiente continuo de robustez a fragilidad(27).

Entre sus ventajas más relevantes destacan(27):

1. Multidimensionalidad real: incorpora dominios biológicos (nutrición, función vascular, sistema nervioso) no contemplados en los modelos tradicionales, alineándose con la fisiopatología sistémica de la insuficiencia cardíaca.
2. Sensibilidad al cambio: su estructura cuantitativa posibilita detectar variaciones sutiles en el estado funcional y biológico del paciente, permitiendo evaluar la eficacia de intervenciones (rehabilitación, soporte nutricional, terapias farmacológicas).
3. Correlación con biomarcadores: el puntaje FTS se asocia con indicadores inflamatorios (IL-6, PCR ultrasensible), anabólicos (testosterona, IGF-1, DHEA) y con morbilidades cardiovasculares como hipertensión, enfermedad coronaria y disfunción endotelial(26-37).
4. Valor pronóstico validado: en el estudio TSHA, los individuos en el cuartil superior de FTS presentaron un riesgo 2,3 veces mayor de hospitalización y 2,5 veces mayor de mortalidad en cuatro años, con una capacidad predictiva comparable o superior a la de Fried y Rockwood (AUC mortalidad 0,78)(26,27).
5. Aplicabilidad dual: es viable tanto en el ámbito clínico avanzado (unidades de insuficiencia cardíaca y rehabilitación) como en investigación, al permitir análisis continuos y modelización estadística precisa(26,27).

En el contexto de la insuficiencia cardíaca, la FTS ofrece ventajas decisivas. Su dominio vascular capta la repercusión del remodelado endotelial y la rigidez arterial, mientras que la inclusión de parámetros de fuerza, equilibrio y velocidad de la marcha permite correlacionar fragilidad con capacidad funcional (SPPB, TUG) y tolerancia al tratamiento. Asimismo, su cuantificación continua facilita integrar la fragilidad dentro de escalas pronósticas y estudios fisiológicos, como la disfunción barorrefleja, aportando una herramienta robusta para vincular fenómenos clínicos, hemodinámicos y biológicos.

En suma, la FTS constituye una herramienta ventajosa para la práctica y la investigación en insuficiencia cardíaca, al conjugar rigor biológico, sensibilidad longitudinal y aplicabilidad clínica. Su adopción favorece una visión integral del paciente, permitiendo avanzar hacia una medicina más personalizada y preventiva, centrada en la trayectoria funcional y la preservación de la calidad de vida.

EVALUACIÓN INTEGRAL GERIÁTRICA

En escenarios complejos, la evaluación geriátrica integral (EGI) constituye el estándar de referencia, ya que combina dominios médicos, funcionales, psicológicos y sociales. Aunque requiere más tiempo y recursos, ofrece una visión global de la fragilidad y facilita intervenciones dirigidas a sus múltiples componentes (14).

En conjunto, la selección del instrumento depende del objetivo clínico: para investigación o estratificación pronóstica suelen preferirse índices multidimensionales, mientras que en la práctica asistencial el fenotipo de Fried, la CFS y pruebas funcionales simples ofrecen un balance entre factibilidad y utilidad.

Impacto clínico de la fragilidad en insuficiencia cardíaca

La presencia de fragilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) se asocia de manera consistente con peores desenlaces clínicos, independientemente de la fracción de eyeción, la clase funcional de la NYHA o la edad cronológica(2,5).

Mortalidad

Metaanálisis recientes han confirmado que la fragilidad constituye un predictor independiente de mortalidad en IC. En la revisión de Uchmanowicz et al., que incluyó más de 12.000 pacientes, la fragilidad se asoció con un incremento del 70% en el riesgo de muerte por cualquier causa (6). De manera similar, Yang et al. demostraron un aumento significativo en la mortalidad tanto en IC con fracción de eyección reducida (HFrEF) como preservada (HFpEF) (7).

Hospitalizaciones y rehospitalizaciones

Los pacientes frágiles presentan un mayor riesgo de hospitalizaciones por descompensación de IC y de rehospitalizaciones tempranas tras el alta. En el estudio de Tournas et al., la fragilidad evaluada mediante el fenotipo de Fried y el índice SOF (Study of Osteoporotic Fractures, Estudio de Fracturas Osteoporóticas) se asoció con rehospitalizaciones a 90 días en más del 80% de los casos, frente a tasas de 30–40% en los no frágiles (17).

Calidad de vida y capacidad funcional

La coexistencia de fragilidad y IC se vincula con menor capacidad de ejercicio, mayor dependencia en actividades de la vida diaria y peor calidad de vida percibida (4). La sarcopenia, el desacondicionamiento cardiovascular y la depresión contribuyen a este deterioro funcional.

ABORDAJE PRÁCTICO INTEGRANDO LA FTS

El abordaje de la fragilidad en insuficiencia cardíaca (IC) ha evolucionado desde un concepto descriptivo hacia una práctica clínica basada en evidencia, orientada a identificar de manera precoz la vulnerabilidad biológica del paciente. En este contexto, la Escala de Rasgos de Fragilidad (Frailty Trait Scale, FTS) representa un avance metodológico sustancial, al ofrecer una medida cuantitativa, continua y multidimensional del estado de fragilidad, superando las limitaciones de los modelos fenotípicos o de déficits acumulados ([Tabla 2](#)) ([ver capítulo 10](#)) (26,27).

La integración de la FTS en la práctica cardiológica permite un abordaje estructurado, reproducible y sensible a los cambios clínicos. El esquema propuesto ([Figura 2](#)) combina herramientas de cribado rápido —como la Clinical Frailty Scale (CFS), la velocidad de la marcha o la prueba Timed Up and Go (TUG)— con una valoración estructurada mediante la FTS, que cuantifica la fragilidad en siete dominios interdependientes: nutrición, actividad física, función neurológica, función vascular, fuerza muscular, resistencia y velocidad de la marcha. Esta arquitectura multidimensional permite captar tanto los aspectos físicos y funcionales como las alteraciones fisiopatológicas subyacentes, particularmente relevantes en la IC.

Desde el punto de vista científico, la FTS fue desarrollada por García-García y colaboradores a partir del Estudio Toledo para un Envejecimiento Saludable (ETES), un proyecto longitudinal español que ha generado una de las bases de datos más completas sobre fragilidad, envejecimiento y función cardiovascular (26-39). Los estudios derivados del ETES han demostrado que el puntaje FTS se asocia de manera independiente con mortalidad, hospitalización, deterioro funcional y marcadores de envejecimiento vascular (33,34). En particular, el dominio vascular de la FTS permite integrar la dimensión hemodinámica de la IC, relacionando la rigidez arterial, la disfunción endotelial y la fragilidad como expresiones clínicas de un mismo proceso de envejecimiento cardiovascular acelerado (33).

Además, la FTS ha mostrado correlación con biomarcadores inflamatorios (IL-6, PCR-ultrasensible), anabólicos (testosterona, IGF-1, DHEA) y metabólicos (HOMA-IR), reflejando su fundamento biológico en los ejes inflamatorio-catabólico y endocrino-metabólico que vinculan la IC y la fragilidad (26,27,29,35). Su estructura continua, con puntuaciones de 0 a 100, permite no solo clasificar al paciente como robusto, prefrágil o frágil, sino también monitorizar longitudinalmente la respuesta a intervenciones de rehabilitación cardíaca, soporte nutricional o ajuste farmacológico.

El valor añadido de la FTS radica en su capacidad de integración clínica y pronóstica. Diversos estudios del grupo de Toledo y del CIBER-FES han confirmado su capacidad predictiva para mortalidad y discapacidad con áreas bajo la curva (AUC) comparables o superiores a las de las escalas tradicionales ($AUC \approx 0,78$)(26,27). Esta robustez la convierte en una herramienta idónea para su incorporación en registros de IC, programas de

Esquema de evaluación de la fragilidad en insuficiencia cardíaca integrando la Escala de Rasgos de Fragilidad (Frailty Trait Scale, FTS)

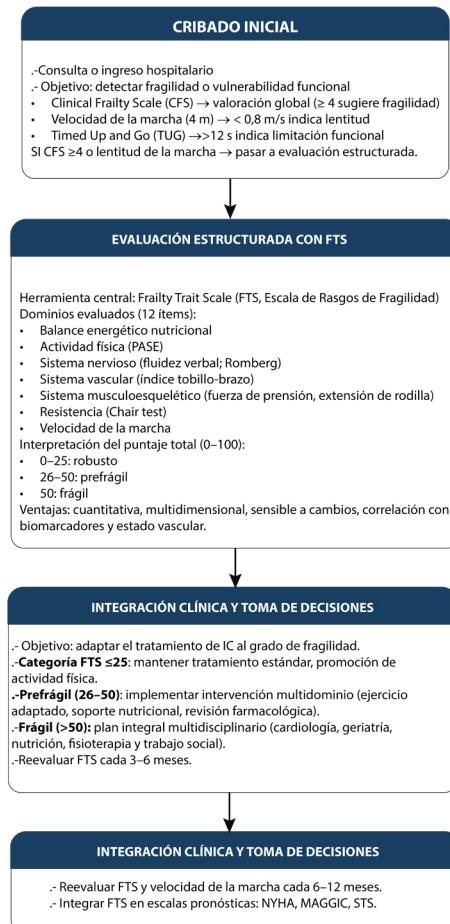


Figura 2. Esquema de evaluación de la fragilidad en insuficiencia cardíaca integrando la Escala de Rasgos de Fragilidad (Frailty Trait Scale, FTS) FTS (Frailty Trait Scale, Escala de Rasgos de Fragilidad), instrumento multidimensional que cuantifica la fragilidad en una escala de 0 a 100; CFS (Clinical Frailty Scale), escala clínica global de fragilidad basada en juicio clínico; TUG (Timed Up and Go), prueba funcional que evalúa movilidad y equilibrio; PASE (Physical Activity Scale for the Elderly), cuestionario que mide el nivel de actividad física habitual en adultos mayores; IC, insuficiencia cardíaca; MNA (Mini Nutritional Assessment), herramienta para evaluar el estado nutricional; GDS-15 (Geriatric Depression Scale – 15 ítems), escala para detección de síntomas depresivos en adultos mayores; MMSE (Mini-Mental State Examination) y MoCA (Montreal Cognitive Assessment), pruebas de cribado cognitivo; ADL (Activities of Daily Living) e IADL (Instrumental Activities of Daily Living), escalas que valoran la independencia funcional; y NYHA, MAGGIC y STS, que corresponden respectivamente a la New York Heart Association, al Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure y al Society of Thoracic Surgeons, utilizadas para la estratificación pronóstica en insuficiencia cardíaca.

seguimiento y ensayos clínicos. Además, su enfoque cuantitativo permite incorporar la fragilidad como variable continua dentro de modelos multivariados de predicción de riesgo (MAGGIC, STS, NYHA), mejorando la precisión pronóstica y la personalización terapéutica.

En términos de aplicabilidad, el esquema propuesto contempla cinco etapas progresivas: cribado inicial, evaluación estructurada con FTS, evaluación multidimensional complementaria, integración terapéutica y seguimiento longitudinal. Este proceso permite pasar de una identificación rápida a una caracterización biológica y funcional profunda, con implicaciones directas en la toma de decisiones. Así, la FTS se convierte en un puente entre la medicina clínica y la biología del envejecimiento, alineándose con los objetivos contemporáneos de la cardiología de precisión y la geriocardiología.

En síntesis, la incorporación de la Escala de Rasgos de Fragilidad (FTS) en la evaluación de pacientes con insuficiencia cardíaca aporta una herramienta científicamente validada, clínicamente factible y conceptualmente moderna. Su aplicación sistemática permite identificar a los pacientes más vulnerables, guiar intervenciones multidominio y, potencialmente, mejorar los desenlaces clínicos. Desde la perspectiva del cardiólogo, la FTS representa un paso decisivo hacia una evaluación más integral, humana y predictiva del paciente con insuficiencia cardíaca.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y DECISIONES TERAPÉUTICAS

La fragilidad influye en la selección y tolerancia de terapias farmacológicas y dispositivos. Pacientes frágiles reciben con menor frecuencia tratamientos de acuerdo a guías, como betabloqueantes o inhibidores de la neprilisina, y presentan mayor riesgo de efectos adversos (38). Además, la presencia de fragilidad se asocia con menor acceso a trasplante cardíaco o asistencia ventricular, por considerarse una condición de alto riesgo (12).

En conjunto, la fragilidad constituye un determinante pronóstico mayor en IC, impactando en supervivencia, hospitalización, calidad de vida y acceso a terapias avanzadas. Su identificación temprana permite una mejor estratificación del riesgo y la individualización de las decisiones clínicas.

Implicaciones terapéuticas y manejo multidisciplinario

El reconocimiento de la fragilidad en insuficiencia cardíaca (IC) no debe limitarse a un marcador pronóstico, sino que debe integrarse en la estrategia terapéutica y en la planificación del cuidado clínico. Su presencia obliga a una aproximación centrada en el paciente, donde la toma de decisiones se ajuste al balance entre beneficios esperados y riesgos potenciales (1,14).

Individualización del tratamiento farmacológico

En pacientes frágiles, la tolerancia a los tratamientos estándar de IC — como betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de mineralocorticoïdes o inhibidores de la neprilisina— puede verse comprometida por hipotensión, insuficiencia renal o interacciones farmacológicas (38). La polifarmacia es un factor crítico que requiere revisiones periódicas para evitar efectos adversos y favorecer la adherencia terapéutica (3).

Rehabilitación y ejercicio adaptado

La rehabilitación cardíaca adaptada ha demostrado mejorar la capacidad funcional, la fuerza muscular y la calidad de vida en pacientes frágiles con IC. Programas individualizados de ejercicio aeróbico y de resistencia, supervisados por equipos multidisciplinarios, reducen el riesgo de hospitalizaciones y promueven la reversibilidad parcial de la fragilidad (10,39).

SOPORTE NUTRICIONAL

La desnutrición y la sarcopenia son frecuentes en la IC frágil. La valoración nutricional mediante herramientas como el Mini Nutritional Assessment (MNA) permite identificar riesgo y orientar intervenciones dietéticas. La suplementación proteica y la corrección de déficits de vitamina D y hierro pueden contribuir a mejorar la fuerza muscular y el rendimiento funcional (4).

Intervenciones psicosociales

El abordaje de la fragilidad en IC requiere también la atención a la de-

presión, la ansiedad y el aislamiento social, factores que se asocian a peor pronóstico y menor adherencia a los tratamientos. Estrategias de apoyo psicológico, terapia ocupacional y fortalecimiento de las redes de apoyo familiar y comunitario forman parte esencial del plan de cuidados (6,14).

Cuidados paliativos e integración de objetivos

En la IC avanzada, la identificación de fragilidad ayuda a determinar la futilidad de intervenciones agresivas y a orientar hacia cuidados paliativos y planificación anticipada de decisiones. La integración de objetivos centrados en calidad de vida, control de síntomas y acompañamiento del paciente y la familia es crucial en esta etapa (12).

Enfoque multidisciplinario

El manejo de la fragilidad en IC requiere un equipo multidisciplinario, que incluya cardiólogos, geriatras, enfermería especializada, fisioterapeutas, nutricionistas, psicólogos y trabajadores sociales. Este enfoque colaborativo facilita una atención integral y sostenida en el tiempo, optimizando resultados clínicos y experiencia del paciente(14).

CONCLUSIONES

La fragilidad representa un determinante pronóstico central en la insuficiencia cardíaca (IC), con impacto en mortalidad, hospitalizaciones, calidad de vida y acceso a terapias avanzadas. Su prevalencia alcanza a casi la mitad de los pacientes con IC y se incrementa en escenarios de mayor gravedad clínica, como la IC aguda o avanzada.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la fragilidad y la IC comparten mecanismos como la inflamación crónica, la disfunción autonómica, la sarcopenia y la desregulación multiorgánica, lo que explica su frecuente coexistencia.

Las guías internacionales recomiendan la evaluación sistemática de la fragilidad, para lo cual se dispone de herramientas fenotípicas, índices multidimensionales, pruebas funcionales simples y la evaluación geriátrica integral. Cada una aporta información complementaria que debe integrarse en

la práctica clínica.

En términos terapéuticos, el reconocimiento de la fragilidad obliga a individualizar las decisiones y a adoptar un enfoque multidisciplinario que combine manejo farmacológico ajustado, rehabilitación adaptada, soporte nutricional, intervenciones psicosociales y, en etapas avanzadas, integración de cuidados paliativos.

En síntesis, abordar la fragilidad en IC no solo permite estratificar el riesgo y mejorar la precisión pronóstica, sino que constituye una oportunidad para ofrecer una atención más humana, centrada en la persona y orientada a preservar calidad de vida y dignidad en todas las etapas de la enfermedad.

Referencias

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2021;42:3599-3726.
2. Denfeld QE, Winters-Stone K, Mudd JO, Gelow JM, Kurdi S, Lee CS. The prevalence of frailty in heart failure: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol 2017;236:283-289.
3. Marengoni A, Vetrano DL, Manes-Gravina E, Bernabei R, Onder G, Palmer K. Frailty in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Eur J Heart Fail 2020;22:2223-2233.
4. Vidán MT, Blaya-Novakova V, Sánchez E, Ortiz J, Serra-Rexach JA, Bueno H. Prevalence and prognostic impact of frailty and its components in non-dependent elderly patients with heart failure. Eur J Heart Fail 2016;18:869-875.
5. Chen Y, Xu W, Li H, Zhou X, Liu L, Liu H. Prognostic impact of frailty on clinical outcomes in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. Front Cardiovasc Med 2025;12:1524.
6. Uchmanowicz I, Lisiak M, Wleklik M, Czapla M, Gobbens RJJ. Frailty and the risk of all-cause mortality and hospitalization in chronic heart failure: a meta-analysis. ESC Heart Fail 2020;7:3940-3948.
7. Yang X, Lupón J, Vidán MT et al. Impact of Frailty on Mortality and

Hospitalization in Chronic Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Heart Assoc 2018;7:e008251.

8. Tournas C, Lampropoulos K, Dritsas A, Skaltsas S, Koukouzis N, Terrovitis J. Frailty in patients with heart failure: prevalence, predictors and its association with early readmission. ESC Heart Fail 2022;9:2429-2438.
9. Kang L, Zhang SY, Zhu WL, Wang JX, Tang H, Bao JM. Impact of frailty on clinical outcomes in elderly patients with heart failure with reduced ejection fraction. BMC Geriatr 2021;21:715.
10. Pandey A, Kitzman DW, Whellan DJ, Duncan PW, Mentz RJ, Pastva AM. Frailty among older decompensated heart failure patients: prevalence, association with patient-centered outcomes, and efficient detection methods. JACC Heart Fail 2019;7:1079-1088.
11. Deniz O, Erturk M, Altay H, Kaya MG, Inci S, Dogan C. Impact of frailty on outcomes of older patients with heart failure followed in an outpatient setting. Clin Res Cardiol 2018;107:763-772.
12. Madan SA, Fida N, Barman P, Sims D, Shin J, Verghese J. Frailty assessment in advanced heart failure. J Card Fail 2016;22:840-844.
13. Lai CC, Ko MC, Tsai MJ, Chen JY, Liu CT, Yen MF. Incremental prognostic impact of a cumulative deficit frailty index in patients with heart failure: a nationwide cohort study. Eur Heart J 2024;45:1638-1647.
14. Boureau AS, Annweiler C, Belmin J, Bouleti C, Lamblin N, Paccalin M. Practical management of frailty in older patients with heart failure: statement from a panel of multidisciplinary experts. ESC Heart Fail 2022;9:3625-3635.
15. Debain A, Loosveldt FA, Knoop V, Costenoble A, Lieten S, Petrovic M. Frail older adults are more likely to have autonomic dysfunction: A systematic review and meta-analysis. Ageing Res Rev 2023;87:101925.
16. Vitale C, Uchmanowicz I. Frailty in patients with heart failure. Eur Heart J Suppl 2019;21:L12-L16.

17. Tournas G, Kourek C, Mantzaraki V et al. Assessment of frailty and related outcomes in older patients with heart failure: A cohort study. *Hellenic J Cardiol* 2022;67:42-47.
18. Kang YP, Chen LY, Zhu JJ, Liu WX, Ma CS. Association of frailty with in-hospital outcomes in elderly patients with heart failure. *World J Clin Cases* 2021;9:11208-11219.
19. Weng SC, Lin CS, Tarng DC, Lin SY. Physical frailty and long-term mortality in older people with chronic heart failure with preserved and reduced ejection fraction: a retrospective longitudinal study. *BMC Geriatr* 2021;21:92.
20. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146-M156.
21. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007;62:722-727.
22. Ensrud KE, Ewing SK, Taylor BC et al. Comparison of 2 frailty indexes for prediction of falls, disability, fractures, and death in older women. *Arch Intern Med* 2008;168:382-9.
23. Rockwood K, Song X, MacKnight C et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *Cmaj* 2005;173:489-95.
24. Podsiadlo D, Richardson S. The timed “Up & Go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:142-8.
25. Studenski S, Perera S, Patel K et al. Gait speed and survival in older adults. *Jama* 2011;305:50-8.
26. García-García FJ, Carnicero JA, Losa-Reyna J et al. Frailty Trait Scale-Short Form: A Frailty Instrument for Clinical Practice. *J Am Med Dir Assoc* 2020;21:1260-1266.e2.
27. García-García FJ, Carcaillon L, Fernandez-Tresguerres J et al. A new operational definition of frailty: the Frailty Trait Scale. *J Am Med Dir Assoc* 2014;15:371.e7-371.e13.

28. Alcazar J, Muñoz-Muñoz M, Baltasar-Fernández I et al. Impact of Frailty, Early Vascular Decline, and Subclinical Cognitive Impairment in Middle-life Adults: Study Protocol of the Toledo Study for Healthy Ageing in Middle Age. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2024;80.
29. Carcaillon L, Blanco C, Alonso-Bouzón C, Alfaro-Acha A, García-García FJ, Rodriguez-Mañas L. Sex differences in the association between serum levels of testosterone and frailty in an elderly population: the Toledo Study for Healthy Aging. *PLoS One* 2012;7:e32401.
30. Del Pozo-Cruz B, Mañas A, Martín-García M et al. Frailty is associated with objectively assessed sedentary behaviour patterns in older adults: Evidence from the Toledo Study for Healthy Aging (TSHA). *PLoS One* 2017;12:e0183911.
31. Garcia-Aguirre M, Baltasar-Fernandez I, Alcazar J et al. Low relative sit-to-stand power is associated with history of falls and fractures, prospective hospitalization, and all-cause mortality in older adults from the Toledo study for healthy aging. *J Sport Health Sci* 2025:101080.
32. Garcia-Garcia FJ, Gutierrez Avila G, Alfaro-Acha A et al. The prevalence of frailty syndrome in an older population from Spain. The Toledo Study for Healthy Aging. *J Nutr Health Aging* 2011;15:852-6.
33. Muñoz-Muñoz M, Alcazar J, Alegre LM, Ara I, García-García FJ. Toledo Study for Healthy Aging in Middle Age: Frailty and Early Vascular Decline at the Onset of the Pathogenic Chain of Disability. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2024;80.
34. Quiñónez-Bareiro F, Carnicero JA, Alfaro-Acha A et al. Risk of Frailty According to the Values of the Ankle-Brachial Index in the Toledo Study for Healthy Aging. *J Frailty Aging* 2023;12:24-29.
35. Rodríguez-Mañas L, Angulo J, Carnicero JA, El Assar M, García-García FJ, Sinclair AJ. Dual effects of insulin resistance on mortality and function in non-diabetic older adults: findings from the Toledo Study of Healthy Aging. *Geroscience* 2022;44:1095-1108.

36. Sanchez-Sanchez JL, Carnicero-Carreño JA, Garcia-Garcia FJ, Álvarez-Bustos A, Rodríguez-Sánchez B, Rodríguez-Mañas L. Physical performance measures in frailty screening: diagnostic and prognostic accuracy in the Toledo Study of Healthy Ageing. *Maturitas* 2022;165:18-25.
37. Sanchez-Sanchez JL, Izquierdo M, Carnicero-Carreño JA, García-García FJ, Rodríguez-Mañas L. Physical activity trajectories, mortality, hospitalization, and disability in the Toledo Study of Healthy Aging. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2020;11:1007-1017.
38. Khan MS, Segar MW, Usman MS et al. Frailty, Guideline-Directed Medical Therapy, and Outcomes in HFrEF: From the GUIDE-IT Trial. *JACC Heart Fail* 2022;10:266-275.
39. Kehler DS, Giacomantonio N, Firth W, Blanchard CM, Rockwood K, Theou O. Association Between Cardiac Rehabilitation and Frailty. *Can J Cardiol* 2020;36:482-489.

Capítulo 7

Fragilidad, arritmias y estimulación cardíaca

INTRODUCCIÓN

El aumento progresivo de la esperanza de vida y el envejecimiento poblacional han generado un notable incremento en la prevalencia de arritmias en adultos mayores, especialmente fibrilación auricular (FA), taquiarritmias ventriculares y trastornos de conducción que requieren dispositivos de estimulación cardiaca (1-4). En este escenario, la fragilidad ha emergido como un síndrome geriátrico de especial relevancia clínica, caracterizado por la disminución de la reserva fisiológica y la pérdida de resiliencia frente a situaciones de estrés, lo que condiciona una mayor vulnerabilidad a desenlaces adversos(4-8).

Diversos estudios han demostrado que la presencia de fragilidad se asocia a mayor riesgo de complicaciones hospitalarias, prolongación de la estancia, rehospitalización y mortalidad en pacientes con enfermedades cardiovasculares (2,9-20). En el ámbito de las arritmias, la fragilidad no solo influye en la evolución clínica, sino también en la toma de decisiones terapéuticas(1). En pacientes con FA, por ejemplo, condiciona la indicación y el tipo de anticoagulación, dado que el riesgo de sangrado y de eventos tromboembólicos se ve modificado por este estado clínico (21-25).

Asimismo, la fragilidad adquiere relevancia en la selección y seguimiento de pacientes candidatos a dispositivos cardiacos implantables. En el caso de los marcapasos, influye en la indicación y en el riesgo de complicaciones peri-implante (1,26-29). En la prevención de muerte súbita mediante desfibriladores automáticos implantables (CDI), se ha observado que los pacientes frágiles presentan un beneficio limitado, dado que la mortalidad suele estar relacionada con causas no arrítmicas más que con eventos prevenibles por el dispositivo(30-33) . En la terapia de resincronización cardiaca (CRT), la evaluación de la fragilidad se ha propuesto como herramienta para predecir

Tabla 1. Fragilidad y fibrilación auricular: riesgos, implicaciones y manejo clínico

Aspecto	Implicaciones en pacientes frágiles con FA
Riesgo tromboembólico	Mayor riesgo de ictus y eventos cardioembólicos
Riesgo hemorrágico	Incremento del riesgo de hemorragias mayores, incluidas intracraneales
Utilización de anticoagulación	Menor uso de anticoagulación oral, con tendencia al infratratamiento
Impacto clínico	Mayor mortalidad, rehospitalización y deterioro funcional
DOAC vs Warfarina	DOAC más eficaces y seguros que warfarina en ancianos y frágiles
Decisiones compartidas	Necesidad de integrar fragilidad en la toma de decisiones con paciente y familia

FA: fibrilación auricular; DOAC: anticoagulantes orales directos.

la respuesta y seleccionar mejor a los candidatos ([Tabla 1](#)) (27,28).

De esta manera, la identificación de fragilidad constituye un elemento central en la práctica de la electrofisiología y la cardiología intervencionista, permitiendo una aproximación más personalizada al tratamiento. Su integración en la valoración clínica contribuye no solo a optimizar el balance riesgo-beneficio de las intervenciones, sino también a favorecer la toma de decisiones compartidas entre médicos, pacientes y familiares(34-36).

En este capítulo se analizan los modelos conceptuales de fragilidad, las herramientas de evaluación más utilizadas, y la evidencia disponible sobre su aplicación en pacientes con arritmias, con especial atención a la fibrilación auricular y al uso de dispositivos cardíacos implantables.

MODELOS DE FRAGILIDAD APLICADOS A ARRITMIAS

La fragilidad se define como un estado clínico caracterizado por la disminución progresiva de la reserva fisiológica y la resiliencia, que conduce a mayor vulnerabilidad frente a situaciones de estrés, enfermedad o intervenciones médicas (2,4,11,37). A diferencia de la edad cronológica, la fragilidad refleja un proceso dinámico y heterogéneo, asociado a la acumulación de alteraciones en múltiples sistemas biológicos (38,39).

Diversos modelos conceptuales han buscado operacionalizar este constructo ([Tabla 2](#)). El fenotipo de Fried describe la fragilidad como un síndrome

Tabla 2. Modelos de fragilidad y su aplicación en arritmias

Modelo	Características principales	Aplicaciones en cardiología	Aplicaciones en arritmias	Limitaciones
Fenotipo de Fried	Basado en criterios físicos: pérdida de peso, debilidad, lentitud, agotamiento, baja actividad.	Predice mortalidad y complicaciones en IC, SCA, cirugía cardíaca, TAVI.	Asociado a riesgo de sangrado y eventos tromboembólicos en FA.	No incluye dominios cognitivos ni sociales.
Índice de déficits acumulados (Rockwood-Mitnitski) (7,65,66)	Suma de déficits en múltiples dominios clínicos, funcionales y cognitivos.	Predice institucionalización, mortalidad y complicaciones cardiovasculares.	Útil en pacientes con dispositivos (marcapasos, CDI, CRT) para estimar beneficio neto.	Requiere mayor tiempo y datos clínicos extensos.
Modelo combinado / integrativo (40,68)	Integra criterios fenotípicos y acumulación de déficits, visión multidimensional.	Estratificación de riesgo más completa en cardiología.	Especialmente útil en FA y en candidatos a dispositivos al integrar comorbilidades y estado funcional.	Complejidad en su aplicación en la práctica rutinaria.

IC: insuficiencia cardíaca; SCA: síndrome coronario agudo; TAVI: implante transcatéter de válvula aórtica; FA: fibrilación auricular; CDI: desfibrilador automático implantable; CRT: terapia de resincronización cardíaca.

clínico medible a través de cinco componentes: pérdida de peso no intencional, debilidad, lentitud, agotamiento y baja actividad física (Tabla 2) (6). Su aplicabilidad en cardiología es amplia, incluyendo insuficiencia cardíaca, síndromes coronarios agudos y procedimientos como TAVI, donde predice mortalidad y complicaciones(9,10,12-20,40-62).

El índice de déficits acumulados desarrollado por Rockwood y Mitnitski concibe la fragilidad como el resultado de la suma de déficits en dominios clínicos, funcionales, cognitivos y sociales (Tabla 2) (63,64). Este modelo permite una valoración integral del paciente y se ha correlacionado con mortalidad, institucionalización y eventos adversos tras intervenciones cardiovasculares (5,7,65) ([Tabla 2](#)).

Un enfoque más reciente es el modelo combinado o integrativo (Tabla 2), que busca articular los criterios fenotípicos con la acumulación de déficits, ofreciendo una visión multidimensional y flexible de la fragilidad(38,39). Este modelo resulta especialmente útil en el contexto de las arritmias, donde coexisten factores físicos, cognitivos, comorbilidades y tratamientos farmacológicos complejos.

En el ámbito de las arritmias, la elección del modelo de evaluación es crucial. En pacientes con fibrilación auricular, la fragilidad se asocia a menor utilización de anticoagulación y a mayor riesgo de eventos hemorrágicos y tromboembólicos (22-24,66,67). En portadores de dispositivos como marcapasos, desfibriladores automáticos implantables (CDI) o resincronizadores (TRC), la fragilidad se relaciona con mayor incidencia de complicaciones perioperatorias y con una reducción en el beneficio neto esperado (27-30,33,68).

La incorporación sistemática de estas herramientas en la práctica clínica permite no solo estratificar el riesgo, sino también orientar decisiones terapéuticas individualizadas, identificando a aquellos pacientes que realmente se benefician de intervenciones invasivas y evitando procedimientos fútiles en quienes presentan fragilidad avanzada.

FRAGILIDAD Y FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en adultos mayores y se asocia a un aumento significativo del riesgo de ictus, insuficiencia cardíaca y mortalidad(66,69,70). La coexistencia de fragilidad en estos pacientes introduce un desafío adicional en la práctica clínica, pues condiciona tanto la estratificación del riesgo tromboembólico como el manejo de la anticoagulación ([Tabla 3](#))(21-24).

Estudios observacionales y revisiones sistemáticas han mostrado que los pacientes frágiles con FA presentan menor probabilidad de recibir anticoagulación oral adecuada, a pesar de tener un alto riesgo de ictus según las escalas CHA₂DS₂-VASc (22,23). El temor a las complicaciones hemorrágicas y la coexistencia de comorbilidades explican en parte esta tendencia, lo que conduce a un infratratamiento con impacto negativo en los desenlaces clínicos ([Tabla 3](#)) (24,25).

Por otra parte, investigaciones recientes han demostrado que los antiocoagulantes orales directos (DOAC) ofrecen una alternativa más segura y eficaz frente a la warfarina en pacientes de edad avanzada, incluyendo aquellos con fragilidad, al reducir tanto el riesgo de ictus como el de hemorragia intracraneal (71-78). No obstante, la decisión de anticoagular debe individualizarse, incorporando herramientas de evaluación de la fragilidad junto con las escalas de riesgo tradicionales (HAS-BLED, CHA₂DS₂-VASc) para optimizar la selección terapéutica ([Tabla 3](#)) (25,79-81).

La fragilidad también se ha relacionado con una mayor tasa de hospitalización, deterioro funcional y mortalidad en pacientes con FA(21-24). Además, la presencia de caídas recurrentes, deterioro cognitivo y polifarmacia en este grupo poblacional aumenta la complejidad del manejo ([Tabla 3](#)) (82-84).

En este sentido, la integración de la evaluación de fragilidad en la práctica clínica permite:

1. Mejorar la identificación de pacientes en riesgo de complicaciones hemorrágicas o tromboembólicas.

Tabla 3. Fibrilación auricular (FA) y fragilidad: riesgos, beneficios y estrategia terapéutica

Aspecto	Evidencia/Impacto en pacientes frágiles	Implicaciones prácticas
Riesgo tromboembólico	Mayor riesgo de ictus y eventos cardioembólicos en FA con fragilidad.	No usar fragilidad como motivo para omitir tromboprofilaxis cuando hay indicación clara; combinar con CHA ₂ DS ₂ -VASC.
Riesgo hemorrágico	Aumenta el riesgo de hemorragia mayor (incluida intracranal).	Identificar y corregir factores modificables de sangrado (HTA no controlada, AINE, alcohol, INR lábil, caídas evitables).
Anticoagulación con DOAC vs warfarina	DOAC reducen ictus y hemorragia intracranal vs warfarina en ancianos; resultados favorables también en	Preferir DOAC (ajuste por función renal, peso, edad, interacciones); revisar adherencia y función renal periódicamente.
Infratratamiento	Menor probabilidad de recibir ACO pese a alto riesgo embólico.	Implementar rutas de evaluación de fragilidad + riesgo para evitar omisiones injustificadas.
Caídas, deterioro cognitivo y polifarmacia	Elevan complejidad y riesgo de eventos.	Programas de prevención de caídas, revisión de medicación, apoyo a adherencia (pastilleros, cuidadores).
Control de frecuencia / ritmo	Mayor intolerancia a betabloqueadores y antiarrítmicos; más ingresos por EA.	Empezar "low & slow"; monitorizar efectos (hipotensión, bradicardia, delirio). Valorar objetivos sintomáticos realistas.
Ablación de FA	La fragilidad se asocia a más complicaciones y beneficio clínico menos consistente.	Seleccionar cuidadosamente; ponderar calidad de vida y carga de síntomas. Alternativas conservadoras cuando la fragilidad es
Toma de decisiones compartidas	Fragilidad cambia la relación beneficio-riesgo y las metas del paciente.	Usar SDM con paciente/familia; documentar preferencias (p. ej., anticoagulación, procedimientos).

FA: fibrilación auricular; DOAC: anticoagulantes orales directos; ACO: anticoagulación oral; EA: efectos adversos; SDM: shared

2. Evitar el infratratamiento injustificado en personas frágiles con indicación clara de anticoagulación.
3. Promover decisiones compartidas con el paciente y su entorno, aliñeadas con los valores y preferencias individuales (34-36).

FRAGILIDAD Y DISPOSITIVOS DE ESTIMULACIÓN Y DESFIBRILACIÓN CARDÍACA

El uso de dispositivos implantables —marcapasos, desfibriladores automáticos implantables (CDI) y terapia de resincronización cardíaca (TRC)— se ha convertido en una herramienta esencial en el manejo de bradiarritmias, insuficiencia cardíaca y prevención de muerte súbita. Sin embargo, en pacientes de edad avanzada y con fragilidad, la decisión de implantar un dispositivo requiere una valoración más compleja que incluya no solo los criterios clínicos convencionales, sino también la expectativa funcional, la calidad de vida y el riesgo de complicaciones (1,26-33)([Tabla 4](#)).

La fragilidad se ha asociado con:

- Mayor riesgo de complicaciones perioperatorias: infecciones, hematomas y desplazamiento de electrodos (1,26,29).
- Menor beneficio neto de los CDI: los pacientes frágiles presentan mayor mortalidad por causas no arrítmicas, lo que reduce la eficacia del dispositivo como prevención primaria de muerte súbita (30-32).
- Variabilidad en la respuesta a la TRC: la presencia de fragilidad puede limitar la mejoría clínica y funcional tras la terapia, aunque la evaluación previa permite seleccionar mejor a los candidatos (27,28).

En este contexto, la evaluación de la fragilidad aporta valor añadido en:

1. Selección de candidatos: evitando implantes fútiles en pacientes con fragilidad avanzada.
2. Planificación perioperatoria: identificando a los pacientes con mayor riesgo de complicaciones.

Tabla 4. Dispositivos implantables en pacientes frágiles: beneficios, riesgos y criterios de selección

Dispositivo	Indicaciones clave	Beneficio esperado	Impacto de la fragilidad (riesgos)	Criterios de selección orientados por fragilidad	Consideraciones prácticas
Marcapasos (MP)	Bradiarritmias sintomáticas (SNA, BAV avanzado); prevención de síntope por conducción lenta	Alivio de síntomas, ↓ síntope, mejora funcional	↑ complicaciones periimplante (infección/hematoma/desplazamiento), ↑ estancia y reingresos; recuperación funcional más lenta	Fragilidad lige-ra-moderada con expectativa de vida razonable y objetivo de evitar síntope/caídas	Plan perioperatorio (hemostasia, antibiótico, movilización precoz), revisión de fármacos bradicardizantes; considerar manejo conser-
CDI (desfibrilador)	Prevención primaria (FEVI reducida con criterios) o secundaria (TV/FV) de	↓ muerte súbita arrítmica en seleccionados	Beneficio neto reducido si ↑ mortalidad no arrítmica; mayor carga de terapias	Evitar en fragilidad avanzada con alta probabilidad de muerte no arrítmica	Programación para ↓ choques; discutir desactivación en planes anticipados;
CRT (resincronización)	IC sintomática con QRS ancho/asincronía (según guías)	Mejora de síntomas, ↓ hospitalizaciones y mortalidad en respondedores	Respuesta clínica más variable; fragilidad asocia ↓ probabilidad de respuesta y ↑ reingresos	Seleccionar candidatos con fragilidad no avanzada, alto "potencial de respuesta" (morfología de QRS, FEVI, comorbilidades)	Optimizar estado nutricional, rehabilitación, adherencia y manejo de comorbilidades; evitar implantes fútiles

MP: marcapasos; SNA: síndrome del nodo sinusal; BAV: bloqueo auriculoventricular; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; TV/FV: taquicardia/fibrilación ventricular; S-ICD: desfibrilador subcutáneo; IC: insuficiencia cardíaca; CRT: terapia de resincronización cardíaca

3. Pronóstico: estimando la supervivencia libre de eventos y la calidad de vida postimplante.

4. Decisión compartida: facilitando el diálogo con pacientes y familias en torno a los objetivos de cuidado (34-36).

La incorporación de índices de fragilidad en algoritmos de decisión clínica para marcapasos, CDI y TRC constituye una estrategia emergente que puede optimizar el uso de recursos y mejorar la alineación entre las intervenciones tecnológicas y los valores del paciente.

IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en el adulto mayor y su prevalencia aumenta de manera paralela a la fragilidad, alcanzando cifras superiores al 20% en octogenarios frágiles(22,23). La coexistencia de FA y fragilidad configura un escenario clínico de especial complejidad, donde se combinan el riesgo elevado de eventos tromboembólicos, el incremento de complicaciones hemorrágicas asociadas a la anticoagulación y la vulnerabilidad frente a procedimientos invasivos (85-87).

Diversos estudios han demostrado que los pacientes frágiles con FA reciben con menor frecuencia anticoagulación oral en comparación con sus pares robustos, pese a presentar mayor riesgo embólico (88,89). Este infratratamiento puede deberse al temor de los clínicos ante la posibilidad de sangrado, a la polifarmacia o a la limitada expectativa de vida, aunque paradójicamente la ausencia de anticoagulación se asocia a mayor mortalidad y eventos cardiovasculares adversos (24,25).

Por otro lado, la fragilidad también condiciona la respuesta al tratamiento farmacológico para el control de la frecuencia o del ritmo. Los pacientes frágiles muestran mayor intolerancia a los antiarrítmicos y beta bloqueadores, con más hospitalizaciones por efectos adversos (90,91). Además, la fragilidad influye en las decisiones sobre estrategias invasivas como la ablación de FA o el implante de dispositivos, ya que se relaciona con menor beneficio neto y más complicaciones perioperatorias (92-94).

En este contexto, la integración sistemática de la evaluación de fragilidad en la valoración de pacientes con FA se considera fundamental para individualizar las decisiones terapéuticas. Herramientas como el fenotipo de Fried, el índice de déficits acumulados o las escalas simplificadas permiten estratificar mejor el riesgo y orientar el balance entre tromboprofilaxis, control sintomático y calidad de vida(6,7,39,63).

EVALUACIÓN PRÁCTICA DE LA FRAGILIDAD EN ARRITMIAS: ¿QUÉ, CÓMO Y CUÁNDO MEDIR?

La evaluación de la fragilidad debe integrarse de forma sistemática en el itinerario asistencial de los pacientes con arritmias —desde la consulta ambulatoria hasta la toma de decisiones sobre anticoagulación, ablación o implante de dispositivos— porque añade información pronóstica y modifica conductas terapéuticas (7,26,34,35,39,95) ([Tabla 5](#)).

Herramientas recomendadas

1. Fenotipo de Fried (5 componentes: pérdida de peso, agotamiento, debilidad, lentitud y baja actividad). Es simple, reproducible y predice discapacidad, hospitalización y mortalidad(3,4,6).
2. Índice de Déficits Acumulados (Rockwood–Mitnitski): suma de déficits clínicos, funcionales, cognitivos y sociales; útil cuando se dispone de historia clínica amplia (39,63,96).

Medidas breves en la cabecera:

1. Clinical Frailty Scale / instrumentos breves de Rockwood para clasificación clínica rápida (64)
2. Velocidad de la marcha y fuerza de prensión como marcadores funcionales complementarios cuando se usa el fenotipo de Fried (4,6).
3. Contexto electrofisiológico: en candidatos a TRC y otros CIED (dispositivos cardíacos implantables), la valoración de fragilidad mejora la selección y anticipa complicaciones o reingresos (26-29,33).

Tabla 5 . Recomendaciones prácticas para la evaluación de la fragilidad en arritmias

Recomendación	Detalle
Evaluación inicial	Incluir la fragilidad en la valoración de todo paciente mayor con arritmias (FA, bradiarritmias, TV) para ajustar diagnóstico y tratamiento desde el inicio.
Herramientas validadas	Usar fenotipo de Fried (cribado sencillo), índice de déficits acumulados (valoración integral) y Clinical Frailty Scale en entornos con recursos limitados.
Integración con escalas cardiovasculares	Combinar fragilidad con CHA ₂ DS ₂ -VASc y HAS-BLED en FA para refinar el balance tromboembólico-hemorrágico y evitar infratratamiento.
Procedimientos invasivos	Evaluar la fragilidad antes de ablación, marcapasos, CDI o CRT, dado que predice complicaciones y modula el beneficio neto esperado.
Reevaluación periódica	Revisar la fragilidad anualmente o tras eventos sentinelas (caídas, hospitalización, pérdida de peso), reconociendo su carácter dinámico.
Decisión compartida	Incorporar la fragilidad en la toma de decisiones, integrando valores, expectativas y calidad de vida del paciente.

FA = fibrilación auricular; TV = taquicardia ventricular; CDI = desfibrilador automático implantable; CRT = terapia de resincronización cardíaca.

Cuándo medir

1. En el diagnóstico o primera valoración de FA, bradiarritmias o TV/TVF, para orientar el plan terapéutico (69).
2. Antes de decisiones invasivas (ablación, marcapasos, CDI, CRT) y perioperatorio para estratificar riesgo y planificar recursos (26-29).
3. En revisiones periódicas (p. ej., anuales) o tras eventos sentinelas (caída, ingreso, pérdida de peso) por el carácter dinámico de la fragilidad(4,38,96).

Integración con escalas cardiovasculares

1. Combinar la fragilidad con CHA₂DS₂-VASc y HAS-BLED en FA para afinar el balance tromboembólico–hemorrágico y evitar infra-tratamiento (4,25,38,39,69,72-76,79-81,96).
2. En portadores de dispositivos, agregar la fragilidad a los predictores convencionales de respuesta/beneficio (QRS, FEVI, comorbilidades) para estimar beneficio neto (26-28,33).

Impacto en la prescripción y seguridad

1. La fragilidad se asocia a menor uso de anticoagulación o a retirada injustificada; la medición explícita ayuda a corregir esta brecha (88).
2. Revisar polifarmacia y aplicar criterios como Beers para reducir reacciones adversas, especialmente con antiarrítmicos y fármacos que aumentan el riesgo de caídas (82,97).
3. En mayores frágiles, los DOAC suelen presentar mejor perfil eficacia-seguridad que Warfarina (69,76,80)

Flujo operativo sugerido

1. Cribado breve (CFS/observacional) →
2. Confirmación con Fenotipo de Fried o Déficits Acumulados según disponibilidad →
3. Plan de optimización (nutrición, ejercicio, deprescripción) y discusión de objetivos →
4. Decisión compartida sobre anticoagulación, ablación o dispositivo, documentando preferencias del paciente (34-36).

FRAGILIDAD, SÍNCOPE Y TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

El síncope y los trastornos de la conducción cardíaca son motivos fre-

Tabla 6. Fragilidad, síncope y trastornos de conducción: riesgos y recomendaciones prácticas

Escenario clínico	Hallazgos principales en pacientes frágiles	Riesgos asociados	Recomendaciones prácticas
Síncope y caídas	Síncope se confunde con caídas; mayor recurrencia y	Fracturas, hospitalización, dependencia, mortalidad ↑	Diferenciar síncope de caídas; evaluar fragilidad en la estratificación
Causas multifactoriales de síncope	Hipotensión ortostática, polifarmacia, hiponatremia crónica,	Mayor riesgo de síncope recurrente y complicaciones graves	Abordaje multidisciplinario; corregir factores reversibles
Trastornos de conducción	Mayor prevalencia de bloqueo AV y disfunción sinusal en	Riesgo de progresión a bloqueo completo y muerte súbita	Valorar fragilidad antes de marcapasos; estratificar beneficio
Marcapasos	↑ complicaciones perioperatorias, estancia hospitalaria	Infecciones, reintervención, declive funcional	Selección cuidadosa; discutir objetivos de cuidado; considerar
Monitorización extendida (Holter, ILR)	Caídas inexplicadas pueden corresponder a arritmias ocultas	Diagnóstico tardío, eventos adversos	Usar monitorización prolongada en síncope no explicado;

AV = auriculoventricular; ILR = registrador implantable de eventos (implantable loop recorder).

cuentes de consulta en adultos mayores y se asocian de manera significativa con la fragilidad. La interacción entre envejecimiento, comorbilidades y fragilidad condiciona tanto la presentación clínica como el pronóstico y las decisiones terapéuticas (98-100) ([Tabla 6](#)).

Síncope y caídas en el paciente frágil

En los adultos mayores, el síncope puede confundirse con caídas, lo que retrasa el diagnóstico y la implementación de estrategias preventivas (98,99). Los pacientes frágiles presentan mayor riesgo de caídas recurrentes, fracturas y discapacidad funcional, lo que incrementa la morbilidad y los costos sanitarios (82,98,101-103).

La presencia de fragilidad se asocia además con una mayor prevalencia de causas multifactoriales de síncope, incluyendo hipotensión ortostática, polifarmacia, hiponatremia crónica y disfunción autonómica (100,104). Estos elementos hacen imprescindible un abordaje multidisciplinario, en el que la estratificación de fragilidad permite priorizar pruebas diagnósticas y tratamientos con mejor relación riesgo/beneficio.

Trastornos de la conducción y marcapasos

Los bloqueos auriculoventriculares y las disfunciones del nodo sinusal son más prevalentes en el adulto mayor, y su coexistencia con fragilidad predice peor pronóstico tras el implante de marcapasos (105-108). Estudios recientes muestran que la fragilidad aumenta la probabilidad de complicaciones perioperatorias, prolonga la estancia hospitalaria y se asocia a menor recuperación funcional posterior (109-111).

En este contexto, la valoración previa de la fragilidad permite identificar a aquellos pacientes que obtendrán un beneficio neto del implante, frente a quienes podrían experimentar intervenciones fútiles. La decisión debe considerar tanto la expectativa de vida como los objetivos de cuidado, con énfasis en la calidad de vida y la prevención de hospitalizaciones recurrentes (26,31,112).

Monitorización y diagnóstico extendido

Las caídas inexplicadas en pacientes frágiles pueden ser la manifestación de arritmias ocultas. La monitorización prolongada mediante Holter, siste-

mas externos o registradores de eventos implantables (ILR) ha demostrado aumentar el rendimiento diagnóstico en esta población (113-115). La combinación de fragilidad y síncope de origen incierto es indicación para emplear estrategias de monitorización extendida, siempre balanceando el beneficio esperado con el riesgo de procedimientos invasivos.

Implicaciones clínicas

La fragilidad debe incorporarse en algoritmos diagnósticos y terapéuticos del síncope y los trastornos de la conducción. Esto implica:

- Individualizar la indicación de marcapasos en función de la fragilidad y no solo de la alteración electrofisiológica.
- Evitar intervenciones fútiles en pacientes con fragilidad avanzada.
- Priorizar monitorización no invasiva y medidas conservadoras cuando la expectativa de beneficio es limitada.

FRAGILIDAD, DISPOSITIVOS IMPLANTABLES Y TERAPIAS AVANZADAS

La indicación de dispositivos implantables —marcapasos, desfibriladores automáticos implantables (CDI) y terapia de resincronización cardíaca (CRT)— se ha expandido en las últimas décadas, mejorando el pronóstico de pacientes con arritmias y disfunción ventricular. Sin embargo, en el contexto de fragilidad, los beneficios esperados deben ponderarse frente a los riesgos de complicaciones, la recuperación funcional limitada y la calidad de vida global ([Tabla 7](#)) (26-31,33).

Marcapasos

En pacientes frágiles con bradiarritmias, la indicación de marcapasos debe considerar no solo la alteración electrofisiológica, sino también la expectativa de vida y la posibilidad de reingresos. La fragilidad se asocia a mayor tasa de complicaciones perioperatorias, estancias hospitalarias más prolongadas y recuperación funcional más lenta (109-111). En casos de fragilidad avanzada, puede ser preferible la optimización médica y el manejo

Tabla 7. Fragilidad y dispositivos cardíacos: indicaciones, riesgos e implicaciones

Dispositivo	Indicaciones clásicas	Impacto de la fragilidad (riesgos)	Evidencia clave	Implicaciones prácticas	Decisión compartida
Marcapasos	Bradiarritmias (SSS, BAV avanzado), prevención de síntope por conducción lenta	↑ Complicaciones periimplante: infección, hematoma, desplazamiento de electrodos; ↑ reingresos	Guías ESC 2021 de marcapasos/CRT; reingresos en frágiles tras CIED	Valorar fragilidad para plan perioperatorio (hemostasia, antibióticos, movilización precoz) y evitar implantes fútiles	Informar riesgos/beneficios considerando estado funcional y objetivos del paciente
CDI (desfibrilador)	Prevención primaria/secundaria de muerte súbita en disfunción ventricular o TV/FV	Beneficio neto reducido por ↑ mortalidad no arrítmica; más terapias apropiadas/inappropriateadas con peor tolerancia	Series y revisiones en muy ancianos y frágiles; impacto de edad y comorbilidad	Revisar expectativas de supervivencia y causas de muerte; priorizar programación que reduzca choques; considerar S-ICD según caso	Explorar preferencias frente a choques y fin de vida; discutir desactivación si procede
TRC (resincronización)	IC con QRS ancho, asincronía eléctrica y clínica	Respuesta clínica variable; fragilidad puede limitar ganancia funcional/cognitiva	Cohortes que muestran valor pronóstico de evaluar fragilidad antes de CRT	Seleccionar candidatos con probabilidad de respuesta; optimizar comorbilidades y rehabilitación para maximizar beneficio	Alinear metas (función, calidad de vida) y carga de visitas/monitorización

SSS: síndrome del seno enfermo; BAV: bloqueo auriculoventricular; CIED: dispositivo cardíaco implantable; TV/FV: taquicardia/fibrilación ventricular; S-ICD: desfibrilador subcutáneo; IC: insuficiencia cardiaca; CRT: terapia de resincronización cardiaca; CDI: desfibrilador automático implantable.

conservador.

Desfibriladores automáticos implantables (CDI)

La implantación de CDI para prevención primaria o secundaria de muerte súbita ha demostrado beneficio en poblaciones seleccionadas. Sin embargo, en octogenarios frágiles, la mortalidad no arrítmica supera la reducción del riesgo de muerte súbita, limitando el beneficio neto (30,32,60,116-118). El uso del índice de comorbilidad de Charlson y escalas de fragilidad ayuda a estimar la utilidad clínica del CDI en estos pacientes (31,119).

Terapia de resincronización cardíaca (CRT)

La TRC mejora síntomas y supervivencia en insuficiencia cardíaca con QRS ancho y asincrónica, pero su eficacia disminuye en presencia de fragilidad. Estudios han mostrado que la fragilidad predice menor respuesta clínica y mayor tasa de reingresos tras la implantación (27,33,120). La selección cuidadosa basada en fragilidad permite evitar implantes fútiles y enfocar recursos en quienes más se benefician.

CONSIDERACIONES ÉTICAS Y TOMA DE DECISIONES

En pacientes frágiles, la decisión de implantar un dispositivo debe incluir un proceso de toma de decisiones compartida con el paciente y su familia, considerando valores, expectativas y calidad de vida (34-36). En algunos casos, puede ser apropiado limitar intervenciones invasivas y priorizar medidas de confort o terapias no invasivas ([Figura 1](#)).

Fragilidad, calidad de vida y toma de decisiones en arritmias

La fragilidad no solo modifica el pronóstico clínico de los pacientes con arritmias, sino que también impacta de forma directa en su calidad de vida y en las prioridades de cuidado. En el adulto mayor, los desenlaces relevantes incluyen la preservación de la autonomía funcional, la reducción de hospitalizaciones y la minimización de intervenciones fútiles, más allá de la

prolongación aislada de la supervivencia (4,31,34,36).

Calidad de vida y resultados centrados en el paciente

La coexistencia de fragilidad y arritmias, especialmente fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca, se asocia con mayor carga sintomática, limitación de la capacidad funcional y deterioro cognitivo (22-24,121). En este contexto, la eficacia de las intervenciones debe evaluarse en términos de beneficio neto, entendido como la combinación de reducción de eventos adversos y mejora de la calidad de vida (32,33,118).

Decisión compartida

La toma de decisiones compartida resulta esencial en pacientes frágiles. El uso de herramientas de apoyo y materiales educativos favorece la comunicación entre médicos, pacientes y familiares, mejorando la adherencia y la satisfacción con el tratamiento (34-36). Incorporar la fragilidad en estas discusiones permite establecer objetivos realistas y centrados en las preferencias individuales.

Aspectos éticos

El implante de dispositivos o la indicación de anticoagulación en pacientes con fragilidad avanzada plantea dilemas éticos sobre proporcionalidad y utilidad. La bioética clínica recomienda evaluar cuidadosamente la relación riesgo–beneficio, promover la autonomía del paciente y considerar el retiro o no inicio de terapias cuando estas no aportan valor significativo a la calidad de vida(31,34).

Integración en la práctica clínica

Las guías internacionales sugieren un abordaje multidimensional que combine(1):

Integración en la práctica clínica

Las guías internacionales sugieren un abordaje multidimensional que combine:

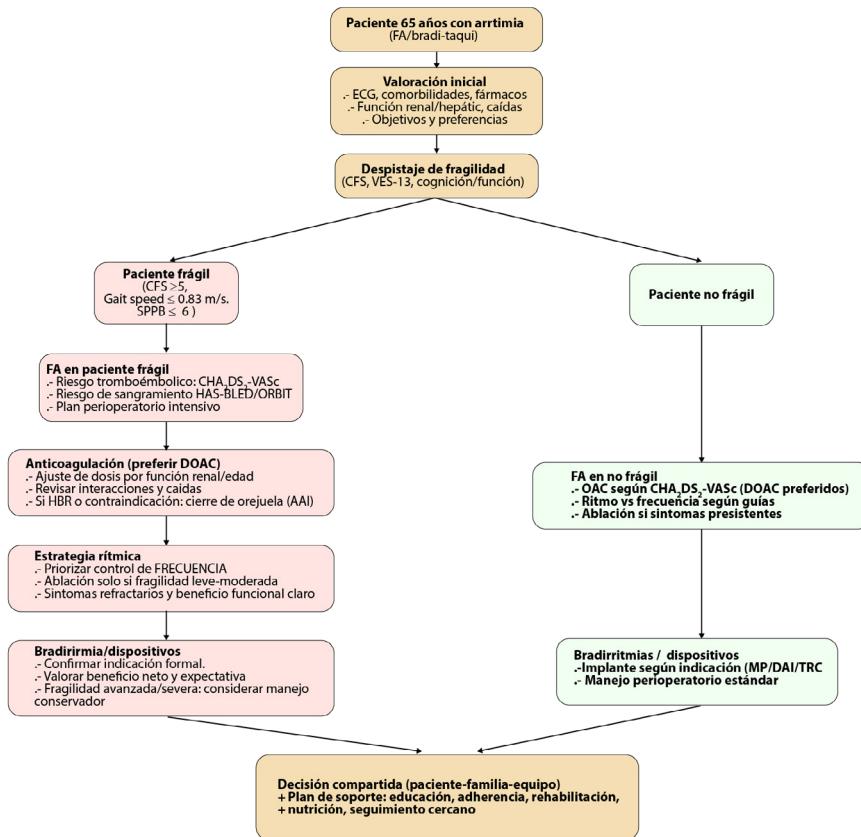


Figura 1. Algoritmo clínico para el manejo de arritmias en el paciente mayor con fragilidad.

HAS-BLED: Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding, Labile INR, Elderly, Drugs/alcohol; ORBIT: Older age, Reduced hemoglobin/hematocrit, Bleeding history, Insufficient kidney function, Treatment with antiplatelets; DOAC: anticoagulantes orales de acción directa; HBR: alto riesgo de sangrado (High Bleeding Risk); LAA: cierre de orejuela izquierda (Left Atrial Appendage); MP: marcapasos; DAI: desfibrilador automático implantable; TRC: terapia de resincronización cardíaca.

1. Evaluación clínica de fragilidad como herramienta pronóstica y de estratificación en la atención del adulto mayor(4,31).
2. Escalas de riesgo cardiovascular como CHA₂DS₂-VASc y HAS-BLED, integradas con la fragilidad, para optimizar el balance tromboembólico–hemorrágico en la fibrilación auricular (69,88).
3. Valoración geriátrica integral, que añade dimensiones funcionales, cognitivas y sociales a la estratificación del riesgo, facilitando decisiones individualizadas(88).
 1. Herramientas de decisión compartida (p. ej., FRAIL-AF, OR-BIT-AF), que permiten incorporar valores y preferencias del paciente en la elección terapéutica, mejorando adherencia y satisfacción (34-36).
 2. Esta integración facilita personalizar la atención, optimizar recursos y evitar intervenciones desproporcionadas en pacientes vulnerables, alineando la práctica clínica con un modelo centrado en el paciente (4,31,34-36,69,88).

CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS FUTURAS

La fragilidad constituye un determinante crítico en el manejo de pacientes con arritmias y necesidad de dispositivos de estimulación cardíaca. Su incorporación en la práctica clínica permite pasar de un enfoque centrado únicamente en la enfermedad hacia una medicina personalizada, donde las decisiones terapéuticas se ajustan al estado funcional, la expectativa de vida y las preferencias del paciente.

En fibrilación auricular, la evaluación de fragilidad mejora la estratificación de riesgo y evita el infratratamiento de la anticoagulación, contribuyendo a un balance más adecuado entre prevención de eventos tromboembólicos y complicaciones hemorrágicas.

En los trastornos de la conducción y en la indicación de marcapasos, CDI o TRC, la fragilidad predice complicaciones perioperatorias, respuesta clínica y beneficio neto. De esta manera, se convierte en un filtro indispensable

para evitar implantes fútiles y orientar recursos hacia quienes realmente se benefician.

Desde la perspectiva ética y bioética, el reconocimiento de la fragilidad facilita la toma de decisiones compartida, promueve el respeto a la autonomía y orienta hacia intervenciones proporcionadas, centradas en la calidad de vida más que en la prolongación aislada de la supervivencia.

Perspectivas futuras

- 1.** Desarrollar herramientas específicas de fragilidad en arritmias que integren datos clínicos, electrofisiológicos y biomarcadores.
- 2.** Implementar modelos de atención multidisciplinaria que combinen cardiología, geriatría, rehabilitación y cuidados paliativos.
- 3.** Validar en ensayos clínicos la utilidad de la fragilidad como modificador de guías y algoritmos de tratamiento en FA, síncope y dispositivos.
- 4.** Incorporar tecnologías digitales (wearables, telemedicina, inteligencia artificial) para un seguimiento dinámico y personalizado del paciente frágil.

REFERENCIAS

1. Savelieva I, Fumagalli S, Kenny RA et al. EHRA expert consensus document on the management of arrhythmias in frailty syndrome, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS), and Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA). *Europace* 2023;25:1249-1276.
2. Walker DM, Gale CP, Lip G, Martin-Sanchez FJ, McIntyre HF, Mueller C. Frailty and the management of patients with acute cardiovascular disease: a position paper from the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2018;7:176-193.

3. Vitale C, Jankowska E, Hill L, Piepoli M, Doehner W, Anker SD. Heart Failure Association/European Society of Cardiology position paper on frailty in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2019;21:1299-1305.
4. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013;381:752-762.
5. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60:255-263.
6. Fried LP, Tangen CM, Walston J. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146.
7. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007;62.
8. Fried LP, Cohen AA, Xue QL, Walston J, Bandeen-Roche K, Varadhan R. The physical frailty syndrome as a transition from homeostatic symphony to cacophony. *Nat Aging* 2021;1:36-46.
9. Denfeld QE, Winters-Stone K, Mudd JO, Gelow JM, Kurdi S, Lee CS. The prevalence of frailty in heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017;236:283-9.
10. Zhang Y, Yuan M, Gong M, Tse G, Li G, Liu T. Frailty and clinical outcomes in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc* 2018;19:1003-1008.
11. Afilalo J, Karunananthan S, Eisenberg MJ, Alexander KP, Bergman H. Role of frailty in patients with cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2009;103:1616-21.
12. Alonso Salinas GL, Sanmartín Fernández M, Pascual Izco M et al. Frailty is a short-term prognostic marker in acute coronary syndrome of elderly patients. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016;5:434-40.
13. Alonso Salinas GL, Sanmartin M, Pascual Izco M et al. The Role of Frailty in Acute Coronary Syndromes in the Elderly. *Gerontology* 2018;64:422-429.
14. Alonso Salinas GL, Sanmartin M, Pascual Izco M et al. Frailty is an

independent prognostic marker in elderly patients with myocardial infarction. Clin Cardiol 2017;40:925-931.

15. Bellelli G, Mazzola P, Morandi A, Bruni A, Carnevali L, Corsi M. Frailty index predicts poor outcome in older patients after acute myocardial infarction. Aging Clin Exp Res 2015;27:25352008.

16. Chad T, Gupta S, Reddy YNV. Frailty and outcomes in ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review. Heart Vessels Transplant J 2024;8:45–52.

17. Damluji AA, Huang J, Bandeen-Roche K, Forman DE, Gerstenblith G, Moscucci M. Frailty among older adults with acute myocardial infarction and outcomes from percutaneous coronary intervention. J Am Heart Assoc 2019;8:31431036.

18. Dou Q, Wang W, Wang H, Ma Y, Hai S, Lin X. Prognostic value of frailty in elderly patients with acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. BMC Geriatr 2019;19:31387554.

19. Graham MM, Galbraith PD, O'Neill D, Rolfsen DB, Dando C, Norris CM. Frailty and outcome in elderly patients with acute coronary syndrome. Can J Cardiol 2013;29:1610-5.

20. Kahlon S, Pederson J, Majumdar B, Sr., S L, D F, M. Association between frailty and 30-day outcomes after discharge from hospital. CMAJ 2015;187:26009571.

21. Polidoro A, Stefanelli F, Ciacciarelli M, Pacelli A, Sanzo D, Alessandri C. Frailty in patients affected by atrial fibrillation. Arch Gerontol Geriatr 2013;57:325–7.

22. Wilkinson C, Todd O, Clegg A, Gale CP, Hall M. Management of atrial fibrillation for older people with frailty: a systematic review and meta-analysis. Age Ageing 2019;48:196-203.

23. Villani ER, Tummolo AM, Palmer P, Gravina EM, Vetrano DL, Bernabei R. Frailty and atrial fibrillation: A systematic review. Eur J Intern Med 2018;56:33-38.

24. Ekerstad N, Karlsson T, Soderqvist S, Karlson BW. Hospitalized frail

elderly patients – atrial fibrillation, anticoagulation and 12 months' outcomes. Clin Interv Aging 2018;13:749–56.

25. Lefebvre MC, St-Onge M, Glazer-Cavanagh M. The effect of bleeding risk and frailty status on anticoagulation patterns in octogenarians with atrial fibrillation: the FRAIL-AF study. Can J Cardiol 2016;32:169–176.

26. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM. ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Europace 2021;24:71–164.

27. Kubala M, Guédon-Moreau L, Anselme F, Klug D, Bertaina G, Traullé S. Utility of frailty assessment for elderly patients undergoing cardiac resynchronization therapy. JACC Clin Electrophysiol 2017;3:1523–1533.

28. Dominguez-Rodriguez A, Abreu-Gonzalez P, Jimenez-Sosa A, Gonzalez J, Caballero-Estevez N, Martin-Casanas FV. The impact of frailty in older patients with non-ischaemic cardiomyopathy after implantation of cardiac resynchronization therapy defibrillator. Europace 2015;17:598–602.

29. Takeda T, Tsubaki A, Ikeda Y, Kato R, Hotta K, Inoue T. The impacts of preoperative frailty on readmission after cardiac implantable electrical device implantation. PLoS One 2022;17.

30. Zakine C, Garcia R, Narayan K, Gandjbakhch E, Algalarondo V, Lellouche N. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator in the very elderly. Europace 2019;21:1063–1069.

31. Fauchier L, Marijon E, Defaye P, Piot O, Sadoul N, Perier MC. Effect of age on survival and causes of death after primary prevention implantable cardioverter-defibrillator implantation. Am J Cardiol 2015;115:1415–1422.

32. Chen MY, Orkaby AR, Rosenberg MA, Driver JA. Frailty, implantable cardioverter-defibrillators, and mortality: a systematic review. J Gen Intern Med 2019;34:2224–2231.

33. Adelstein EC, Liu J, Jain S, Schwartzman D, Althouse AD, Wang NC. Clinical outcomes in cardiac resynchronization therapy-defibrillator recipients 80 years of age and older. Europace 2016;18:420–7.

34. Lane DA, Aguinaga L, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Dan GA,

- Hills MT. Cardiac tachyarrhythmias and patient values and preferences for their management: the European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Europace*, 2015;1747–69.
35. Torres Roldan VD, Brand-McCarthy SR, Ponce OJ et al. Shared Decision Making Tools for People Facing Stroke Prevention Strategies in Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Environmental Scan. *Med Decis Making* 2021;41:540–549.
 36. Kunneman M, Branda ME, Hargraves IG, Sivly AL, Lee AT, Gorr H. Assessment of shared decision-making for stroke prevention in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 2020;180:1215–24.
 37. O'Caoimh R, Galluzzo L, Rodríguez-Laso Á, Heyden J, Ranhoff AH, Lamprini-Koula M. Prevalence of frailty at population level in European ADVANTAGE Joint Action Member States: a systematic review and meta-analysis. *Ann Ist Super Sanita* 2018;54:226–38.
 38. O'Caoimh R, Sezgin D, O'Donovan MR, Molloy DW, Clegg A, Rockwood K. Prevalence of frailty in 62 countries across the world: a systematic review and meta-analysis of population-level studies. *Age Ageing* 2021;50:96–104.
 39. Rockwood K, Howlett SE. Fifteen years of progress in understanding frailty and health in aging. *BMC Med* 2018;16.
 40. Yang X, Lupón J, Vidán MT, Ferguson C, Gastelurrutia P, Newton PJ. Impact of frailty on mortality and hospitalization in chronic heart failure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2018;7:30571342.
 41. Vidán MT, Blaya-Novakova V, Sánchez E, Ortiz J, Serra-Rexach JA, Bueno H. Prevalence and prognostic impact of frailty and its components in non-dependent elderly patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2016;18:26935466.
 42. Uchmanowicz I, Lisiak M, Wleklik M, Czapla M, Gobbens RJ. Frail-

ty and the risk of all-cause mortality and hospitalization in chronic heart failure: a meta-analysis. *ESC Heart Fail* 2020;7:33222366.

43. Tournas C, Lampropoulos K, Dritsas A, Skaltsas S, Koukouzis N, Terrovitis J. Frailty in patients with heart failure: prevalence, predictors and its association with early readmission. *ESC Heart Fail* 2022;9:35469925.

44. Pandey A, Kitzman DW, Whellan DJ, Duncan PW, Mentz RJ, Pastva AM. Frailty among older decompensated heart failure patients: prevalence, association with patient-centered outcomes, and efficient detection methods. *JACC Heart Fail* 2019;7:31779931.

45. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;2021;42(36):3599–726. PMID:34447992.

46. McDonagh J, Martin L, Ferguson C, Jha M, Sr., Ps D, P.m. Frailty assessment instruments in heart failure: a systematic review. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2018;17:28503919.

47. Marengoni A, Vetrano DL, Manes-Gravina E, Bernabei R, Onder G, Palmer K. Frailty in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Heart Fail* 2020;22:32320778.

48. Madan SA, Fida N, Barman P, Sims D, Shin J, Verghese J. Frailty assessment in advanced heart failure. *J Card Fail* 2016;22:27130912.

49. Lai CC, Ko MC, Tsai MJ, Chen JY, Liu CT, Yen MF. Incremental prognostic impact of a cumulative deficit frailty index in patients with heart failure: a nationwide cohort study. *Eur Heart J* 2024;45:38291000.

50. Kang L, Zhang SY, Zhu WL, Wang JX, Tang H, Bao JM. Impact of frailty on clinical outcomes in elderly patients with heart failure with reduced ejection fraction. *BMC Geriatr* 2021;21:35071551.

51. Deniz O, Erturk M, Altay H, Kaya MG, Inci S, Dogan C. Impact of frailty on outcomes of older patients with heart failure followed in an outpatient setting. *Clin Res Cardiol* 2018;107:30534141.

52. Chen Y, Xu W, Li H, Zhou X, Liu L, Liu H. Prognostic impact of frailty on clinical outcomes in patients with heart failure: A systematic review and

- meta-analysis. *Front Cardiovasc Med* 2025;12:39440993.
53. Boxer RS, Wang Z, Walsh SJ, Hager D, Kenny AM. The utility of the 6-minute walk test as a measure of frailty in older adults with heart failure. *Am J Geriatr Cardiol* 2008;17:7-12.
54. Boureau AS, Annweiler C, Belmin J, Bouleti C, Lamblin N, Paccalin M. Practical management of frailty in older patients with heart failure: statement from a panel of multidisciplinary experts. *ESC Heart Fail* 2022;9:36039817.
55. Strange JE, Søndergaard L, Lønborg J, Olsen PS, Backer O. Frailty predicts morbidity and mortality after transcatheter aortic valve implantation. *Open Heart* 2023;10:37042264.
56. Stortecky S, Schoenenberger AW, Moser A et al. Evaluation of multidimensional geriatric assessment as a predictor of mortality and cardiovascular events after transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5:489-496.
57. Miyawaki H, Nagaoka E, Hasegawa T, Takami Y. Clinical frailty scale as a predictor of short- and mid-term mortality in patients undergoing TAVI. *Heart Vessels* 2023;38:38876408.
58. Kim DH, Afilalo J, Shi SM, Popma JJ, Khabbaz KR, Laham RJ. Evaluation of changes in frailty status in patients undergoing transcatheter or surgical aortic valve replacement. *JAMA Cardiol* 2019;4:30840029.
59. Huded CP, Huded JM, Sweis RN, Ricciardi MJ, Malaisrie SC, Davidson CJ. Frailty status and outcomes after transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol* 2016;117:27156828.
60. Green P, Arnold SV, Cohen DJ et al. Relation of frailty to outcomes after transcatheter aortic valve replacement (from the PARTNER trial). *Am J Cardiol* 2015;116:264-9.
61. Anand A, Harley C, Visvanathan A, Shah ASV, Cowell R, Tuck C. The relationship between preoperative frailty and outcomes following transcatheter aortic valve implantation: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2017;3:28927173.
62. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefèvre T, Piazza N, Lachapelle K. Frail-

- ty in older adults undergoing aortic valve replacement: the FRAILTY-AVR study. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:28797360.
63. Mitnitski AB, Mogilner AJ, Rockwood K. Accumulation of deficits as a proxy measure of aging. *Sci World J* 2001;1:323-336.
64. Rockwood K, Song X, Macknight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ* 2005;173:489-495.
65. Chamberlain AM, Finney Rutten LJ, Manemann SM. Frailty trajectories in an elderly population-based cohort. *J Am Geriatr Soc* 2016;64:285-292.
66. Lip G. The ABC pathway: an integrated approach to improve AF management. *Nat Rev Cardiol* 2017;14:627-628.
67. Mant J, Hobbs FD, Fletcher K. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007;370:493-503.
68. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR. ACC/AHA/HRS Guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2018;140:e382-482.
69. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C. ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2020;42:373–498.
70. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024;45:3314-3414.

71. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD. 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.
72. Chao TF, Liu CJ, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Hu YF. Oral anticoagulation in very elderly patients with atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *Circulation* 2018;138:37–47.
73. Lauw MN, Eikelboom JW, Coppens M, Wallentin L, Yusuf S, Ezekowitz M. Effects of dabigatran according to age in atrial fibrillation. *Heart* 2017;103:1015–23.
74. Halperin JL, Hankey GJ, Wojdyla DM, Piccini JP, Lokhnygina Y, Patel MR. Efficacy and safety of rivaroxaban compared with warfarin among elderly patients with nonvalvular atrial fibrillation in the Rivaroxaban Once Daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared With Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation (ROCKET AF). *Circulation* 2014;130:138–46.
75. Halvorsen S, Atar D, Yang H, Caterina R, Erol C, Garcia D. Efficacy and safety of apixaban compared with warfarin according to age for stroke prevention in atrial fibrillation: observations from the ARISTOTLE trial. *Eur Heart J* 2014;35:864–72.
76. Kato ET, Giugliano RP, Ruff CT, Korestune Y, Yamashita T, Kiss RG. Efficacy and safety of edoxaban in elderly patients with atrial fibrillation in the ENGAGE AF-TIMI 48 trial. *J Am Heart Assoc* 2016;5:e003432.
77. Kim DH, Pawar A, Gagne JJ, Bessette LG, Lee H, Glynn RJ. Frailty and clinical outcomes of direct oral anticoagulants versus warfarin in older adults with atrial fibrillation: a cohort study. *Ann Intern Med* 2021;174:1214–23.
78. Martinez BK, Sood NA, Bunz TJ, Coleman CI. Effectiveness and safety of apixaban, dabigatran, and rivaroxaban versus warfarin in frail patients with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc* 2018;7:e008643.
79. Esteve-Pastor MA, Rivera-Caravaca JM, Shantsila A, Roldán V, Lip GYH, Marín F. Assessing bleeding risk in atrial fibrillation patients: compa-

ring a bleeding risk score based only on modifiable bleeding risk factors against the HAS-BLED Score. The AMADEUS Trial Thromb Haemost 2017;117:2261–6.

80. Chao TF, Lip GYH, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Hu YF. Major bleeding and intracranial hemorrhage risk prediction in patients with atrial fibrillation: attention to modifiable bleeding risk factors or use of a bleeding risk stratification score? A nationwide cohort study. Int J Cardiol 2018;254:157–61.

81. Guo Y, Zhu H, Chen Y, Lip GYH. Comparing bleeding risk assessment focused on modifiable risk factors only versus validated bleeding risk scores in atrial fibrillation. Am J Med 2018;131:185–92.

82. Johnell K, Jonasdottir Bergman G, Fastbom J, Danielsson B, Borg N, Salmi P. Psychotropic drugs and the risk of fall injuries, hospitalisations and mortality among older adults. Int J Geriatr Psychiatry 2017;32:414–20.

83. Herr M, Robine JM, Pinot J, Arvieu JJ, Ankri J. Polypharmacy and frailty: prevalence, relationship, and impact on mortality in a French sample of 2350 old people. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2015;24:637–46.

84. Hess PL, Kim S, Piccini JP. Use of evidence-based cardiac prevention therapy among outpatients with atrial fibrillation. Am J Med 2013;126:625–32.

85. Kim SW, Yoon SJ, Choi JY et al. Clinical implication of frailty assessment in older patients with atrial fibrillation. Arch Gerontol Geriatr 2017;70:1–7.

86. Nguyen TN, Cumming RG, Hilmer SN. Atrial fibrillation in older inpatients: are there any differences in clinical characteristics and pharmacological treatment between the frail and the non-frail? Intern Med J 2016;46:86–95.

87. Pilotto A, Veronese N, Polidori MC et al. Frailty and anticoagulants in older subjects with atrial fibrillation: the EUROS AF study. Age Ageing 2023;52.

88. Perera V, Bajorek BV, Matthews S, Hilmer SN. The impact of frailty on the utilisation of antithrombotic therapy in older patients with atrial fibrillation. Age Ageing 2009;38:156–62.

89. O'Brien EC, Holmes DN, Ansell JE. Physician practices regarding contraindications to oral anticoagulation in atrial fibrillation: findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) registry. *Am J Cardiol* 2014;167:601–9.
90. Lee HC, Huang K, Shen WK. Use of antiarrhythmic drugs in elderly patients. *J Geriatr Cardiol* 2011;8:184–94.
91. Deneer VH, van Hemel NM. Is antiarrhythmic treatment in the elderly different? a review of the specific changes. *Drugs Aging* 2011;28:617–33.
92. Kundi H, Noseworthy PA, Valsdottir LR et al. Relation of frailty to outcomes after catheter ablation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2020;125:1317–23.
93. Yang PS, Sung JH, Kim D, Jang E, Yu HT, Kim TH. Frailty and the effect of catheter ablation in the elderly population with atrial fibrillation – a real-world analysis. *Circ J* 2021;85:1305–13.
94. Packer DL, Mark DB, Robb RA, Monahan KH, Bahnsen TD, Poole JE. Effect of catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy on mortality, stroke, bleeding, and cardiac arrest among patients with atrial fibrillation: the CABANA randomized clinical trial. *JAMA* 2019;321:1261–74.
95. Richter D, Guasti L, Walker D, Lambrinou E, Lionis C, Abreu A. Frailty in cardiology: definition, assessment and clinical implications for general cardiology. A consensus document of the Council for Cardiology Practice (CCP), Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions (ACNAP), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Council on Valvular Heart Diseases (VHD), Council on Hypertension (CHT), Council of Cardio-Oncology (CCO), Working Group (WG) Aorta and Peripheral Vascular Diseases, WG e-Cardiology, WG Thrombosis, of the European Society of Cardiology, European Primary Care Cardiology Society (EPCCS) 2022;29:216–27.
96. Strandberg TE, Lindström L, Jyväkorpi S, Urtamo A, Pitkälä KH, Kivimäki M. Phenotypic frailty and multimorbidity are independent 18-year mortality risk indicators in older men: The Helsinki Businessmen Study (HBS). *Eur Geriatr Med* 2021;12:953–61.

97. Updated Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2015;63:2227–46.
98. Bhangu J, Hall P, Devaney N et al. The prevalence of unexplained falls and syncope in older adults presenting to an Irish urban emergency department. *Eur J Emerg Med* 2019;26:100–4.
99. Brignole M, Moya A, Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A. ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883–948.
100. Goldstein DS, Sharabi Y. Neurogenic orthostatic hypotension: a pathophysiological approach. *Circulation* 2009;119:139–46.
101. Cheng MH, Chang SF. Frailty as a risk factor for falls among community dwelling people: evidence from a meta-analysis. *J Nurs Scholarsh* 2017;49:529–36.
102. Panel on Prevention of Falls in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society. Summary of the updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society clinical practice guideline for prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2011;59:148–57.
103. Homann B, Plaschg A, Grundner M, Haubenthaler A, Griedl T, Ivanic G. The impact of neurological disorders on the risk for falls in the community dwelling elderly: a case-controlled study. *BMJ Open* 2013;3:e003367.
104. Ayus JC, Negri AL, Kalantar-Zadeh K, Moritz ML. Is chronic hyponatremia a novel risk factor for hip fracture in the elderly? *Nephrol Dial Transplant* 2012;27:3725–31.
105. Kumar P, Kusumoto FM, Goldschlager N. Bradyarrhythmias in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2012;28:703–15.
106. Eriksson P, Hansson PO, Eriksson H, Dellborg M. Bundle-branch block in a general male population: the study of men born 1913. *Circulation* 1998;98:2494–500.
107. Fahy GJ, Pinski SL, Miller DP. Natural history of isolated bundle branch block. *Am J Cardiol* 1996;77:1185–90.

108. Kreger BE, Anderson KM, Kannel WB. Prevalence of intraventricular block in the general population: the Framingham Study. *Am Heart J* 1989;117:903–10.
109. Link MS, Estes NA, 3rd, Griffin JJ et al. Complications of dual chamber pacemaker implantation in the elderly. Pacemaker Selection in the Elderly (PASE) Investigators. *J Interv Card Electrophysiol* 1998;2:175–9.
110. Toff WD, Camm AJ, Skehan JD. United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events Trial Investigators. Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *N Engl J Med* 2005;353:145–55.
111. Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H. Canadian Trial of Physiological Pacing: effects of physiological pacing during long-term follow-up. *Circulation* 2004;109:357–62.
112. Menozzi C, Brignole M, Alboni P. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome. *Am J Cardiol* 1998;82:1205–9.
113. Bhangu J, McMahon CG, Hall P, Bennett K, Rice C, Crean P. Long-term cardiac monitoring in older adults with unexplained falls and syncope. *Heart* 2016;102:681–6.
114. Maggi R, Rafanelli M, Ceccofiglio A, Solari D, Brignole M, Ungar A. Additional diagnostic value of implantable loop recorder in patients with initial diagnosis of real or apparent transient loss of consciousness of uncertain origin. *Europace* 2014;16:1226–30.
115. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace* 2009;11:671–87.
116. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225–37.
117. Barra S, Providência R, Paiva L, Heck P, Agarwal S. Implantable cardioverter-defibrillators in the elderly: rationale and specific age-related considerations. *Europace* 2015;17:174–86.

118. Bibas L, Levi M, Touchette J et al. Implications of frailty in elderly patients with electrophysiological conditions. *JACC Clin Electrophysiol* 2016;2:288–94.
119. Poupin P, Bouleti C, Degand B. Prognostic value of Charlson Comorbidity Index in the elderly with a cardioverter-defibrillator implantation. *Int J Cardiol* 2020;314:64–9.
120. Milner A, Braunstein ED, Umadat G, Ahsan H, Lin J, Palma E. Utility of the modified frailty index to predict cardiac resynchronization therapy outcomes and response. *Am J Cardiol* 2020;125:1077–82.
121. Joseph SM, Rich MW. Targeting frailty in heart failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2017;19.

Capítulo 8

Fragilidad en Cardiología Intervencionista

INTRODUCCIÓN

En el contexto del envejecimiento poblacional global, el laboratorio de cateterismo cardíaco atiende hoy a un número creciente de pacientes de edad avanzada, cuyo perfil clínico plantea nuevos retos para la cardiología intervencionista. (1-4). Hoy, una proporción significativa de quienes requieren procedimientos como la intervención coronaria percutánea (ICP), el reemplazo valvular aórtico transcatéter (TAVI, transcatheter aortic valve implantation), la reparación mitral percutánea borde-a-borde (TEER, transcatheter edge-to-edge repair — Mitrab-Clip) o el cierre de la orejuela auricular izquierda (LAAO, left atrial appendage occlusion) son adultos mayores con múltiples comorbilidades y, en muchos casos, con fragilidad. (1-20).

La fragilidad es un síndrome geriátrico caracterizado por la pérdida de reservas fisiológicas y el aumento de la vulnerabilidad frente a estresores clínicos o quirúrgicos (21-34). A diferencia de la edad cronológica o de la mera suma de comorbilidades, la fragilidad refleja la edad biológica y la reserva del paciente, condicionando su capacidad para tolerar demandas homeostáticas y hemodinámicas propias de los procedimientos invasivos.(24,35,36). Su fisiopatología se relaciona con inflamación crónica de bajo grado, alteraciones del control autonómico cardíaco, alteraciones inmunológicas y endocrinas, pérdida de masa muscular y sarcopenia, generando un estado de debilidad progresiva que compromete la recuperación y la supervivencia (29,37-76).

En la práctica cardiovascular, la presencia de fragilidad ha demostrado ser un predictor independiente de mortalidad, complicaciones perioperatorias, readmisión hospitalaria y pérdida de autonomía funcional, tanto en contextos agudos como electivos(77-83)

Estudios en pacientes sometidos a ICP han mostrado que cerca del 20% de los mayores de 65 años son frágiles y que esta condición se asocia con mayor

carga angiográfica de enfermedad coronaria, más complicaciones hemorrágicas y peor pronóstico a largo plazo (84). De manera similar, en TAVI y MitraClip, la fragilidad se ha consolidado como un determinante clave de selección y pronóstico: aunque los pacientes frágiles pueden obtener alivio sintomático y mejoría en la calidad de vida, su supervivencia a mediano plazo sigue siendo menor respecto a los no frágiles (8,10,85-89).

A pesar de la relevancia clínica, los sistemas de estratificación de riesgo más utilizados en cardiología intervencionista —como EuroSCORE, STS, GRACE o SYNTAX— no incorporan explícitamente la fragilidad en sus algoritmos, basando buena parte de la predicción en la edad cronológica(90-93). Esto limita la capacidad para identificar con precisión a los pacientes que realmente se beneficiarán de una intervención invasiva, así como a aquellos en los que la misma puede resultar fútil.

En respuesta, en los últimos años se ha enfatizado la necesidad de integrar de manera rutinaria herramientas de valoración de fragilidad —como el fenotipo de Fried, la Clinical Frailty Scale de Rockwood o la escala de actividades instrumentales de la vida diaria (IADL)— dentro del proceso de evaluación preprocedimiento en cardiología intervencionista (8,94-97) ([Tabla 1](#)). Así, el presente capítulo se propone:

Describir los métodos de evaluación de fragilidad aplicables en la práctica intervencionista.

Analizar la influencia de la fragilidad en los procedimientos estructurales (TAVI, TEER, LAAO).

1. Revisar el impacto de la fragilidad en la ICP, tanto en síndromes coronarios agudos como en cardiopatía estable.
2. Discutir el papel de la fragilidad en la selección de pacientes, la optimización perioperatoria y la planificación de cuidados posteriores.
3. Explorar las implicaciones éticas de intervenir en pacientes frágiles y la importancia de centrar las decisiones en la calidad de vida y la autonomía.

En resumen, la fragilidad es hoy un elemento central en la cardiología intervencionista, pues influye de manera decisiva en la selección de candi-

Evaluación de la Fragilidad en Cardiología

Tabla 1. Evaluación de fragilidad en cardiología intervencionista: instrumentos, puntos de corte y acciones recomendadas

Dominio	Instrumento / Variable	Punto de corte / Referencia	Acción recomendada
Vulnerabilidad global	Clinical Frailty Scale (CFS)	≥ 5 = fragilidad moderada-severa; ≥ 6 = alto riesgo	Intensificar optimización; clarificar metas; plan anestésico minimalista
Función física	Velocidad de la marcha (5 m)	$<0,8$ m/s = alto; $<0,6$ m/s = muy alto	Prehabilitación dirigida (fuerza/ equilibrio); plan de alta temprana
Fragilidad (EFT)	Essential Frailty Toolset (EFT)	≥ 3 = alto riesgo	Refinar estratificación; considerar utilidad si elevado
Autonomía básica	ABVD	Dependencia en ≥ 2 ABVD	Orientar a metas realistas; plan de apoyos al alta
Autonomía instrumental	AIVD	Dependencia en ≥ 2 AIVD	Refuerzo de apoyos y planificación del alta
Calidad de vida (KCCQ)	Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ)	<40 = discapacidad severa; cambio $\geq 5-10$ pts = clínicamente significativo	Usar como métrica de éxito centrada en el paciente
Estado nutricional (albúmina)	Albúmina sérica	$<3,5$ g/dL sugiere malnutrición	Intervención nutricional previa y soporte perioperatorio
Riesgo de delirium	4AT / CAM	Detección positiva = alto riesgo de delirium	Bundle antidelirium; minimizar sedantes
Estado nutricional global	MNA-SF	Riesgo de desnutrición/desnutrición	Intervención nutricional y vigilancia
Función renal (TFGe)	TFGe (mL/min/1,73 m ²)	Ajustar contraste e hidratación guiada	Minimizar contraste (VMC/TFGe $<3-4$); hidratación guiada
Hemoglobina	Concentración de Hb	Detectar y corregir anemia (valorar ferropenia)	Optimizar antes del procedimiento; tratar ferropenia (hierro IV si precisa)

CFS: Clinical Frailty Scale (Escala Clínica de Fragilidad); EFT: Essential Frailty Toolset; ABVD: Actividades Básicas de la Vida Diaria; AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida Diaria; KCCQ: Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire; 4AT: 4 A's Test (detección de delirium); CAM: Confusion Assessment Method; MNA-SF: Mini Nutritional Assessment – Short Form; TFGe: tasa de filtración glomerular estimada; Hb: hemoglobina; VMC: volumen máximo de contraste; IV: intravenoso.

datos, la predicción de riesgos y la definición de objetivos terapéuticos. Su evaluación aporta un valor añadido a los sistemas tradicionales de estratificación, orienta la toma de decisiones compartidas y contribuye a equilibrar el beneficio clínico frente al riesgo de futilidad en procedimientos como la ICP, el TAVI, la reparación mitral percutánea o el cierre de la orejuela auricular izquierda.

CONCEPTOS FUNDAMENTALES DE FRAGILIDAD

La fragilidad se ha consolidado como un síndrome clínico y biológico distinto de la comorbilidad y la discapacidad, aunque estrechamente relacionado con ambas. Se entiende como un estado de vulnerabilidad aumentado, resultado de la disminución progresiva de las reservas fisiológicas y la alteración de múltiples sistemas orgánicos, lo que limita la capacidad del paciente para responder de forma adaptativa a situaciones de estrés (1,2).

Modelos conceptuales

Existen tres enfoques principales para definir la fragilidad:

1. Fenotipo de fragilidad (Fried et al., 2001): considera la fragilidad como un síndrome clínico identificable mediante cinco criterios: pérdida de peso involuntaria, agotamiento autorreferido, debilidad (fuerza de prensión disminuida), lentitud en la marcha y bajo nivel de actividad física. La presencia de ≥ 3 criterios define fragilidad; 1–2 criterios indican prefragilidad (23).
2. Índice de acumulación de déficits (Rockwood y Mitnitski, 2007): propone que la fragilidad surge de la suma progresiva de múltiples déficits en salud (clínicos, funcionales, cognitivos y sociales). Cuanto mayor es el número de déficits acumulados respecto al total evaluado, mayor es el grado de fragilidad (98).
3. Modelos integrativos o híbridos: combinan la visión clínica del fenotipo con la aproximación cuantitativa del índice de déficits, ofreciendo una evaluación más completa y adaptable tanto a la práctica clínica como a la investigación (25).

Tabla 2 .Prevalencia de fragilidad por escenario intervencionista y su repercusión clínica

Escenario	Prevalencia reportada	Nota
Intervención coronaria percutánea (ICP ≥ 65 años)	$\approx 20\%$	Asociada a mayor sangrado y peor supervivencia
Implante valvular aórtico transcatéter (TAVI)	30–50%	Predice mortalidad temprana y a 1 año; rehospitalizaciones
Reparación mitral percutánea (TEER/MitraClip)	20–35%	Mayor mortalidad hospitalaria y complicaciones; mejora funcional posible
Cirugía cardíaca / procedimientos híbridos	$\geq 40\%$	Impacto decisivo en mortalidad operatoria y recuperación

ICP: intervención coronaria percutánea; TAVI: implante valvular aórtico transcatéter; TEER: reparación mitral percutánea (Transcatheter Edge-to-Edge Repair / MitraClip).

5.-Desregulación autonómica cardio-metabólica

Aturdimiento barorrelejo, hiperreactividad simpática basal y pobre variabilidad de la FC favorecen inestabilidad hemodinámica (hipo/hipertensión posinducción, bradi-arritmias), mayor susceptibilidad a no-reflow y a delirium (29,37-48).

6.-Frail kidney–heart–brain axis

Reserva renal reducida (TFGe baja, nefrosclerosis), vulnerabilidad cerebral (conectividad/colinergia disminuidas) y homeostasis hematológica precardia (anemia, hipoalbuminemia) crean un eje de alto riesgo para LRA por contraste, delirium y mala cicatrización tisular.(12,101).

7.-Farmacocinética/farmacodinámica alteradas

↓Aclaramiento renal/hepático, ↓albúmina y ↑sensibilidad a fármacos → sobreeposición a sedantes y antitrombóticos a dosis estándar, con sangrado y enlentecimiento de la recuperación.(27,101).

Traducción al escenario intervencionista

1.-Antes del procedimiento: cribado de fragilidad/función (CFS, marcha; ABVD/AIVD, KCCQ), anemia, albúmina y TFGe identifica a quienes precisan prehabilitación, corrección de déficit y estrategias minimalistas (radial, bajo contraste, anestesia ligera). (12,27,101).

2.-Durante: la triada disfunción endotelial + desregulación autonómica + microinflamación aumenta la probabilidad de no-reflow; mitigar con técnica “keep-it-simple”, IVUS/OCT para optimizar con menos contraste, y vasodilatadores intracoronarios preparados (adenosina/verapamilo/nitroprusiato) (99).

3.-Después: inflamación mantenida, sarcopenia y alteración neurocognitiva hacen más probables delirio, caídas, pérdida de autonomía y rehospitalización; de ahí la importancia del bundle antidelirium, rehabilitación dirigida y antitrombosis proporcional (duración y potencia)(12,27,101).

Tabla 3. Escalas de fragilidad aplicadas en intervencionismo estructural (TAVI, MitraClip, cierre de orejuela izquierda).

Escala	Componentes	Tiempo de aplicación	Evidencia en intervencionismo estructural	Ventajas	Limitaciones
1.- Essential Frailty Toolset (EFT)	Fuerza de prensión manual, velocidad de la marcha, hemoglobina, albúmina	5–10 min	FRAILTY-AVR: mejor predictor de mortalidad a 1 año post-TAVI que edad o STS score (1)	Integra medidas físicas y biológicas; validada en TAVI	Requiere dinamómetro y laboratorio
2.- Gait Speed Test (5 m)	Tiempo para recorrer 5 metros	<1 min	Predictor independiente de mortalidad y complicaciones en TAVI y cirugía cardíaca (2)	Rápida, objetiva, reproducible	No aplicable en pacientes con limitaciones ortopédicas
3.- Short Physical Performance Battery (SPPB)	Equilibrio, velocidad de la marcha, test de levantarse de la silla	5–7 min	Predice mortalidad y rehospitalización tras TAVI (3)	Validada en geriatría y cardiología	Requiere espacio, mayor tiempo de aplicación
4.- Clinical Frailty Scale (CFS)	Escala clínica de 9 puntos basada en juicio clínico	<1 min	Validada en registros de TAVI y MitraClip; correlación con mortalidad y dependencia funcional (4)	Rápida, sin equipamiento	Subjetiva, depende del evaluador
5.- Índice de Fragilidad de Rockwood (Frailty Index)	Acumulación de déficits clínicos, funcionales y sociales	10–15 min	Aplicado en registros de TAVI; correlaciona con mortalidad	Evalúa fragilidad multidimensional	Complejo, poco práctico en rutina

EFT: Essential Frailty Toolset; STS: Society of Thoracic Surgeons score; SPPB: Short Physical Performance Battery; CFS: Clinical Frailty Scale; TAVI: Transcatheter Aortic Valve Implantation (implante valvular aórtico transcatéter).

BASES FISIOPATOLÓGICAS

La fragilidad es la expresión clínica de una pérdida multisistémica de reserva que emerge de la interacción entre envejecimiento biológico, comorbilidad y estresores agudos. En cardiología intervencionista importa porque amplifica la respuesta al estrés del procedimiento (hemodinámico, inflamatorio, metabólico y farmacológico), y predispone a desenlaces como no-reflow, lesión renal aguda, delirio, sangrado y pérdida funcional.

Ejes biológicos principales

1.-Inflam-envejecimiento (“inflammaging”) y catabolismo

Microinflamación crónica (\uparrow IL-6, TNF- α , PCR) y resistencia anabólica promueven sarcopenia, anorexia y fatiga. El pico inflamatorio peri-procedimiento (isquemia-reperfusión, contraste, anestesia) se vuelve desproporcionado en el frágil, facilitando disfunción orgánica. (49-51,68)

2.-Disfunción endotelial y microvascular

Endotelio menos vasodilatador (\downarrow NO), rigidez arterial y microangiopatía reducen el “amortiguador” hemodinámico y favorecen no-reflow y lesión de órgano diana (miocardio/riñón/cerebro) ante hipotensión, contraste o microembolización. (27,99)

3.-Sarcopenia y debilidad

Pérdida de masa y potencia muscular (EWGSOP2) limita reserva cardiorespiratoria, tolerancia ortostática y capacidad de movilización posprocedimiento, perpetuando el círculo de inmovilidad-delirio-dependencia(68).

4.-Disfunción mitocondrial y estrés oxidativo

Menor biogénesis, alteraciones en fosforilación oxidativa y \uparrow ROS reducen la eficiencia energética y elevan el costo metabólico de la agresión (inflamación, anestesia), con recuperación más lenta y mayor fatiga.(27,100)

EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA

La fragilidad afecta aproximadamente al 10–15% de los adultos mayores que viven en la comunidad y a más del 25–30% de los hospitalizados por causas cardiovasculares (83,102) ([Tabla 2](#)). Esta prevalencia aumenta de forma progresiva con la edad y con la presencia de comorbilidades como hipertensión, diabetes, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal crónica (82).

En el contexto específico de la cardiología intervencionista, la prevalencia de fragilidad es aún mayor:

1. Intervención coronaria percutánea (ICP): se estima que cerca del 20% de los pacientes ≥65 años sometidos a ICP cumplen criterios de fragilidad, condición que se asocia con enfermedad coronaria más extensa, mayor riesgo de sangrado y mayor mortalidad a corto y largo plazo (7,84).
2. Implante valvular aórtico transcatéter (TAVI): en diferentes registros multicéntricos, entre el 30% y 50% de los pacientes sometidos a TAVI son frágiles según escalas validadas (fenotipo de Fried, gait speed, Clinical Frailty Scale). La fragilidad predice mortalidad temprana, rehospitalización y menor beneficio en términos de supervivencia, aunque muchos pacientes experimentan mejoría sintomática y de calidad de vida (8,10,85).
3. Reparación mitral percutánea (MitraClip/TEER): los análisis de bases de datos nacionales en Estados Unidos y Europa muestran que entre el 20% y 35% de los pacientes tratados presentan fragilidad, lo que se asocia con mayor mortalidad hospitalaria y complicaciones perioperatorias, aunque no siempre limita la mejoría funcional (88,89).
4. Cirugía cardíaca y procedimientos híbridos: en pacientes añosos sometidos a cirugía de revascularización o reemplazo valvular, la prevalencia de fragilidad puede superar el 40%, impactando de forma decisiva en mortalidad operatoria y recuperación funcional (103,104).

En América Latina, la información disponible es más limitada. Sin embargo, estudios locales sugieren una prevalencia similar a la reportada en registros internacionales, con un incremento progresivo de la fragilidad en la población atendida en laboratorios de hemodinamia y unidades de cirugía cardiovascular (104). Este vacío de datos epidemiológicos representa un reto y, a la vez, una oportunidad para generar evidencia propia que oriente decisiones en sistemas de salud con recursos limitados.

IMPLICACIONES PRONÓSTICAS

La fragilidad se reconoce hoy como un predictor independiente de eventos adversos en pacientes sometidos a procedimientos de cardiología intervencionista. Su impacto pronóstico es consistente en diferentes escenarios clínicos y se manifiesta tanto en el corto como en el largo plazo(7,8,10,84,103,105).

Mortalidad

Diversos estudios han demostrado que la fragilidad se asocia con una mayor mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo en pacientes tratados con ICP, TAVI y reparación mitral percutánea. En PCI, los pacientes frágiles tienen una probabilidad hasta dos veces mayor de fallecer a un año en comparación con los no frágiles, incluso tras ajustar por edad y comorbilidades (7,84). En TAVI, la fragilidad incrementa significativamente la mortalidad a 30 días y al año, lo que la convierte en un determinante clave para la selección y estratificación de riesgo (8,10).

Complicaciones perioperatorias

La fragilidad se ha vinculado a una mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas, insuficiencia renal aguda, delirium y necesidad de soporte prolongado tras procedimientos invasivos. En PCI, los frágiles presentan más hemorragias mayores asociadas al uso de terapia antitrombótica intensiva (106-108). En TAVI y cirugía cardíaca, aumenta la tasa de complicaciones postoperatorias y la estancia hospitalaria (8,10,103).

Rehospitalización y readmisiones

Los pacientes frágiles presentan una tasa significativamente mayor de rehospitalizaciones por causas cardiovasculares y no cardiovasculares. Esto refleja no solo el mayor riesgo clínico, sino también la interacción de factores sociales y funcionales que limitan la recuperación plena (104,108-112).

Pérdida de autonomía y calidad de vida

Más allá de los desenlaces duros, la fragilidad se asocia con un declive funcional acelerado y una mayor probabilidad de institucionalización tras el alta. En pacientes sometidos a TAVI o MitraClip, aunque muchos reportan mejoría sintomática, el beneficio en términos de independencia funcional y calidad de vida es menos duradero en los frágiles que en los no frágiles (10,12,111,113-115).

Síndrome de futilidad terapéutica

La conjunción de alta fragilidad, comorbilidad y deterioro funcional severo configura el escenario de futilidad terapéutica, en el cual el procedimiento logra alivio sintomático transitorio, pero sin un impacto significativo en la supervivencia o la calidad de vida. Reconocer este perfil es esencial para orientar la toma de decisiones y priorizar cuidados centrados en la persona (8,10,12,116).

En conjunto, la evidencia confirma que la fragilidad no solo incrementa el riesgo clínico, sino que también modifica la jerarquía de objetivos terapéuticos en cardiología intervencionista, desplazando el énfasis desde la prolongación de la vida hacia la preservación de la autonomía y la calidad de vida del paciente mayor.

FRAGILIDAD EN E INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA (ICP)

La fragilidad modifica el balance isquemia–sangrado–recuperación funcional en la ICP, condicionando indicación, técnica, fármacos y objetivos de alta. En ≥ 65 años, ~1 de cada 5 pacientes sometidos a ICP es frágil; esta

condición se asocia a enfermedad coronaria más extensa, más sangrado y peor supervivencia tras el procedimiento (7,84).

Evaluación inicial y triaje

1. Evaluación rápida (Clinical Frailty Scale, velocidad de la marcha, presión) para informar la decisión urgente (SCA, síndrome coronario agudo) o electiva (SCC, síndrome coronario crónico) ([Tabla 3](#) y [4](#)).
2. Integrar riesgo isquémico (TIMI/GRACE), riesgo hemorrágico (ARC-HBR) y fragilidad para un plan de reperfusión y antitrombosis proporcional (8,117-119) ([Tabla 3](#) y [4](#)).
3. Identificar objetivos del paciente (síntomas, autonomía, expectativas) y apoyarse en decisión compartida cuando el contexto lo permita (120) ([Tabla 3](#) y [4](#)).
4. Estrategias en SCA (IAMCEST/IAMSEST)
5. IAMCEST: la ICP primaria sigue siendo el estándar cuando es factible y los objetivos del paciente lo avalan; la fragilidad no contraindica per se la reperfusión, pero eleva el umbral de complejidad aceptable (117,118,121) ([Tabla 3](#) y [4](#)).
6. IAMSEST/angina inestable: en frágiles, la estrategia invasiva selectiva puede ser razonable si el riesgo isquémico es intermedio-alto y el riesgo de sangrado/complicaciones es controlable (117,118) ([Tabla 3](#) y [4](#)).
7. Evitar procedimientos extensos (tratar múltiples vasos en un solo tiempo) cuando no exista beneficio clínico claro e inmediato; en IAMCEST, priorizar lesión culpable y considerar revascularización completa en etapas tras estabilización, idealmente guiada por fisiología o imagen, individualizando según fragilidad y riesgo hemorrágico (118,119) ([Tabla 3](#) y [4](#)).
8. Soporte hemodinámico solo con indicación clara (p. ej., shock) y con plan de retirada precoz, balanceando beneficio y riesgo en pacientes frágiles(122) ([Tabla 3](#) y [4](#)).

Tabla 4. Mini-algoritmo de decisión en intervención coronaria percutánea (ICP) con enfoque de fragilidad

Paso	Qué hacer	Umbral / guía
Evaluar fragilidad y función	CFS, marcha (5 m), ABVD/AIVD, KCCQ	CFS ≥5–6 → alto riesgo
Cuantificar riesgos	GRACE/TIMI (isquemia) + ARC-HBR (sangrado)	ARC-HBR si ≥1 criterio mayor o ≥2 menores
Definir objetivo del paciente	Alivio de síntomas, autonomía, supervivencia	KCCQ <40 = discapacidad severa
Seleccionar estrategia	KIS-ICP (simple) / limitada / conservadora	Radial, poco contraste, stent corto, IVUS/OCT selectivo
Plan antitrombótico proporcional	HBR → DAPT corta/menor potencia; FA+ICP → terapia dual; triple mínima	Basado en guías y HBR
Documentar decisión compartida	Alternativas y mejor beneficio neto; preferencias del paciente	Heart Team + paciente/familia

FS: Clinical Frailty Scale; ABVD: Actividades Básicas de la Vida Diaria; AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida Diaria; KCCQ: Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire; GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events; TIMI: Thrombolysis In Myocardial Infarction; ARC-HBR: Academic Research Consortium – High Bleeding Risk; HBR: alto riesgo de sangrado; ICP: intervención coronaria percutánea; KIS-ICP: Keep-It-Simple ICP (procedimiento simple, poco contraste, stent corto, evitar complejidad innecesaria); IVUS: intravascular ultrasound; OCT: optical coherence tomography; DAPT: doble antiagregación plaquetaria; SAPT: monoterapia antiagregante; ACO (OAC): anticoagulación oral; FA: fibrilación auricular.

9. Sedación y cuidados periprocedimiento “ligeros”: preferir sedación mínima, protocolos de bajo contraste y alta precoz segura (especialmente con acceso radial) para reducir delirium, inmovilidad y eventos iatrogénicos (123,124).

Antitrombosis y sangrado

La fragilidad se asocia con hemorragia intrahospitalaria y durante el seguimiento (7). Recomendaciones prácticas:

1. Acceso radial por defecto (reduce sangrado y eventos vs femoral en SCA) (124).
2. Considerar clopidogrel en personas mayores con alto riesgo de sangrado o realizar cambio a un inhibidor P2Y12 de menor potencia tras la fase aguda, a la luz de la evidencia en población anciana (estudio POPular AGE) (125) y en alto riesgo hemorrágico (estudios TWILIGHT y MASTER DAPT) (126,127), que respalda acortar la duración de la doble antiagregación plaquetaria —DAPT, ácido acetilsalicílico (AAS) + inhibidor P2Y12— sin incremento de eventos isquémicos (en TWILIGHT: monoterapia con ticagrelor tras 3 meses de DAPT; en MASTER DAPT: DAPT de 1 mes seguida de monoterapia) (125-127).
3. Anticoagulación: preferir heparina no fraccionada (HNF) con control de ACT en el laboratorio de cateterismo cardíaco; evitar sobreexposición a bivalirudina o fondaparinux si no hay indicación específica. En fibrilación auricular (FA) + ICP, optar por terapia dual (ACO + inhibidor P2Y12, habitualmente clopidogrel) y reservar la terapia triple (ACO + AAS + P2Y12) solo si es imprescindible y por un periodo mínimo y muy corto en pacientes de alto riesgo de sangrado (HBR), pasando cuanto antes a dual. (128-130).

Técnica de ICP y complejidad

1. Estrategia “keep-it-simple”: optimizar la lesión culpable, limitar contraste, acortar tiempo de fluoroscopia y evitar implantes extensos si no aportan beneficio clínico tangible (7,84) (1,2).
2. Uso selectivo de IVUS/OCT para optimizar resultados con me-

nos contraste (IVUS-guided) y minimizar reintervenciones(131-134).

3. Preparar medidas de no-reflow y disfunción microvascular (adenosina, nitroprusiato, verapamilo intracoronario), más frecuentes en pacientes añosos y frágiles (99).

Prevención de lesión renal aguda y delirium

1. Prevención de LRA: hidratación guiada, minimizar dosis de contraste (CMV <3×TFG estimada cuando sea posible), suspender nefrotóxicos, monitorizar creatinina 48–72 h post-procedimiento(135).

2. Prevención de delirium: pauta no farmacológica (reorientación, audífonos/lentes, movilización precoz, sueño), corrección de hipoxemia y control del dolor; evitar benzodiacepinas salvo indicación específica(123).

Alta, rehabilitación y continuidad asistencial

1. Objetivo explícito en frágiles: recuperación funcional y reducción de rehospitalizaciones.

2. Derivar a rehabilitación cardiaca adaptada (fuerza, equilibrio, resistencia) y plan de polifarmacia segura.

3. Coordinar apoyos sociales (cuidador, telemonitorización, educación) para disminuir reingresos(136).

Infratratamiento y sobretratamiento

La fragilidad no constituye una contraindicación per se para la ICP; obliga, eso sí, a replantear la indicación hacia el mejor beneficio clínico neto (control de síntomas, preservación de autonomía y, cuando proceda, supervivencia) con el menor coste biológico posible (sangrado, lesión renal aguda, delirium, declive funcional). Tan relevante como el rigor técnico es evitar tanto el infratratamiento como el sobretratamiento

Infratratamiento

Definición práctica: no ofrecer una ICP potencialmente beneficiosa solo por edad avanzada/fragilidad sin integrar riesgo isquémico (GRACE/TIMI),

anatomía y objetivos del paciente(101,119) (3,5).

Ejemplos típicos

• IAMCEST con arteria culpable clara y ventana de reperfusión: negar ICP primaria “por edad” sin valorar CFS, funcionalidad basal o deseos del paciente.

4. IAMSEST de alto riesgo (troponina positiva + cambios ECG): manejo exclusivamente conservador pese a síntomas limitantes y anatomía tratable.

Señales de “luz verde” (intervenir)

1. Fragilidad baja-moderada (CFS 1–4) y ADL/IADL independientes.
2. Síntomas intensos o isquemia demostrada que condicionan calidad de vida.
3. • Anatomía simple o lesión culpable tratable con estrategia “keep-it-simple” (radial, poco contraste, stent corto) (3,5).

Sobretratamiento

Definición práctica: realizar estrategias invasivas complejas o antitrombosis intensiva sin beneficio neto, con riesgo alto de complicaciones o futilidad terapéutica (116).

Ejemplos típicos

Se considera sobretratamiento acometer revascularización multivaso extensa, abordar una CTO (occlusión coronaria crónica total) prolongada o implantar un “full metal jacket” en un paciente con fragilidad marcada (CFS ≥ 6 , Escala Clínica de Fragilidad), dependencia para ABVD (actividades básicas de la vida diaria) y KCCQ muy bajo (Cuestionario de Cardiomiopatía de Kansas City), cuando no existe expectativa razonable de recuperación funcional. Del mismo modo, mantener una DAPT potente y prolongada (doble antiagregación: AAS + inhibidor del receptor P2Y12) en un paciente con alto riesgo hemorrágico (HBR) sin indicación vigente favorece sangrados y rehospitalizaciones y debe evitarse.

Señales de “luz roja” (evitar o limitar)

1. Fragilidad alta (CFS $\geq 5-6$) + discapacidad severa (dependencia ADL/IADL).
2. Baja expectativa de recuperación (marcha $<0,6-0,8$ m/s, pérdida ponderal marcada, KCCQ muy bajo).
3. HBR (ARC-HBR) y/o insuficiencia renal/hepática que vuelve desproporcionado el riesgo hemorrágico o de LRA.

Reglas prácticas

Reglas prácticas (cómo decidir hoy en el laboratorio de cateterismo cardíaco)

1. Si CFS $\geq 5-6$ (Escala Clínica de Fragilidad) + dependencia en ADL/IADL (actividades básicas/instrumentales de la vida diaria) + baja expectativa de recuperación → orientar a objetivos sintomáticos, minimizar la DAPT (doble antiagregación plaquetaria: AAS + inhibidor P2Y12; acortar duración y/o pasar a menor potencia) y priorizar calidad de vida.
2. Si el riesgo isquémico es alto (puntajes GRACE/TIMI, troponina, ECG) y la lesión es tratable con técnica simple → evitar el nihilismo terapéutico: realizar ICP (Intervención Coronaria Percutánea) de lesión culpable, con bajo contraste y acceso radial.
3. Si la anatomía exige alta complejidad y el balance isquemia-sangrado-función es desfavorable → reconsiderar una estrategia en etapas, el manejo conservador o cuidados centrados en la persona.

Mini-algoritmo operativo (nota preprocedimiento)

1. Evaluar fragilidad y función: CFS, marcha, ADL/IADL, KCCQ.
2. Cuantificar riesgos: GRACE/TIMI (isquemia) + ARC-HBR (sangrado).
3. Definir objetivo del paciente: alivio de síntomas, autonomía, supervivencia.
4. Seleccionar estrategia:

- KIS-ICP (keep-it-simple): si hay beneficio clínico claro y técnica sencilla posible (radial, poco contraste, stent corto, IVUS si disponible).
 - Limitada/sintomática: si la meta es control de angina con bajo coste biológico.
 - Conservadora/cuidados centrados en la persona: si futilidad probable (16).
5. Plan antitrombótico proporcional: HBR → DAPT corta / menor potencia; FA+ICP → dual therapy y triple mínima (5).
6. Documentar decisión compartida (Heart Team/paciente-familia) (5).

Qué documentar (para auditoría y ética)

1. Índice de fragilidad (CFS) y funcionalidad (ADL/IADL, marcha, KCCQ).
2. Riesgos: GRACE/TIMI, criterios ARC-HBR.
3. Alternativas consideradas y por qué la opción elegida tiene mejor beneficio neto.
4. Preferencias del paciente y resumen de decisión compartida.

FRAGILIDAD EN PROCEDIMIENTOS ESTRUCTURALES (TAVI, TEER, LAAO)

Evaluación preprocedimiento (común a TAVI/TEER/LAAO)

La evaluación preprocedimiento debe iniciarse con un cribado breve estandarizado en la primera consulta, que permita estimar la reserva fisiológica y anticipar el balance riesgo/beneficio. La CFS (Escala Clínica de Fragilidad) aporta una visión global de vulnerabilidad: valores ≥ 5 identifican fragilidad moderada a severa y ≥ 6 marcan alto riesgo de eventos y recuperación limitada; en estos casos conviene intensificar optimización previa,

Tabla 5. Protocolo periprocedimiento minimalista para TAVI en pacientes frágiles

Fase	Acciones clave
Acceso y anestesia	Transfemoral; anestesia local/sedación ligera; evitar sonda si posible
Medio de contraste	Plan por TC/eco; VMC/TFGe <3–4; hidratación guiada; evitar hipovolemia
Prevención de delirium	Gafas/audífonos; orientación frecuente; evitar benzodiacepinas; analgesia multimodal
Movilización y alta	Retiro temprano de accesos; alta 24–48 h si estable

TAVI: implante valvular aórtico transcatéter; TC: tomografía computarizada; eco: ecocardiografía; VMC: volumen máximo de contraste; TFGe: tasa de filtración glomerular estimada; LRA: lesión renal aguda.

plan anestésico minimalista y clarificar expectativas con el paciente y su familia (8,32,137-139) ([Tablas 5, 6](#) y [7](#)).

La velocidad de la marcha en 5 metros (5 m) integra fuerza, equilibrio y función cardiovascular; una velocidad <0,8 m/s indica alto riesgo y <0,6 m/s riesgo muy alto, asociado a estancias prolongadas, delirium y pérdida de autonomía, por lo que debe activar prehabilitación dirigida (fuerza y equilibrio) y un plan de alta temprana con apoyo domiciliario ([Tabla 3](#)).

Cuando está disponible, el EFT (Herramienta Esencial de Fragilidad) refina la estratificación: un puntaje ≥ 3 se asocia a peor pronóstico y mayor probabilidad de futilidad, especialmente si coexisten dependencia en ABVD y mala calidad de vida (8,138). La evaluación funcional con ABVD (Actividades Básicas de la Vida Diaria)/AIVD (Actividades Instrumentales de la Vida Diaria) permite dimensionar la autonomía basal; la dependencia en ≥ 2 ABVD sugiere reserva funcional muy limitada y obliga a orientar la indicación hacia metas realistas (alivio sintomático, evitar descompensaciones), ponderando cuidadosamente el coste biológico del procedimiento.

En paralelo, el KCCQ (Cuestionario de Miocardiopatía de Kansas City) cuantifica el impacto percibido por el paciente: valores <40 indican discapacidad severa; además, un cambio $\geq 5-10$ puntos tras la intervención se considera clínicamente significativo, por lo que sirve para fijar una meta de éxito centrada en la calidad de vida y para auditar resultados.

El perfil biológico consolida la fotografía de riesgo y guía la optimización. La TFG_e (tasa de filtrado glomerular estimada) orienta la estrategia de contraste y la hidratación guiada; la hemoglobina define la necesidad de corregir anemia (idealmente identificando ferropenia con ferritina y TSAT (saturación de transferrina), considerando hierro intravenoso) y la albúmina actúa como señal de malnutrición si es <3,5 g/dL, indicando intervención nutricional previa y soporte perioperatorio.

Dado que la fragilidad se asocia a delirium y resultados adversos, es imprescindible un cribado cognitivo y de riesgo de delirium (p. ej., CAM (Método de Evaluación de la Confusión) o 4AT (Test de las 4 A)), así como de malnutrición (p. ej., MNA-SF (Evaluación Nutricional Mini — forma corta)); la presencia de deterioro cognitivo y pérdida ponderal involuntaria eleva el riesgo y debe traducirse en medidas preventivas no farmacológicas, minimización de sedantes y un entorno de cuidado orientado, además de involu-

Tabla 6. Estrategias antitrombóticas posimplante en LAAO: esquema inicial, transición y control por imagen (45–90 días)

Contexto clínico	Esquema inicial	Transición	Seguimiento por imagen (45–90 d)
Sin indicación de ACO	DAPT corto	Monoterapia antiagregante (SAPT)	ETE/EIC o TC para sellado y DRT
FA concomitante / indicación de ACO	ACO (DOAC/VKA) ± antiagregante breve	Reducir a monoterapia según HBR	ETE/EIC o TC
HBR extremo (sellado adecuado en imagen)	SAPT temprana (seleccionado)	Mantener SAPT si imagen 45–90 d sin DRT	ETE/EIC o TC

ACO/OAC: anticoagulación oral; DOAC: anticoagulante oral directo; VKA: antagonista de la vitamina K; DAPT: doble antiagregación plaquetaria; SAPT: monoterapia antiagregante; FA: fibrilación auricular; ETE: ecocardiografía transesofágica; EIC: ecocardiografía intracardíaca; TC: tomografía computarizada; DRT: trombo relacionado al dispositivo; HBR: alto riesgo de sangrado.

crar tempranamente a la familia/cuidador (1,4,7,8)(8,138-140).

Integrando estos dominios —CFS (Escala Clínica de Fragilidad), marcha y/o EFT (Herramienta Esencial de Fragilidad); ABVD/AIVD y KCCQ (Cuestionario de Miocardiopatía de Kansas City); TFGe (tasa de filtrado glomerular estimada), hemoglobina, albúmina y estado nutricional/cognitivo— el Heart Team puede alinear indicación, técnica y anestesia con los objetivos del paciente (supervivencia, alivio sintomático, autonomía), activar prehabilitación y correcciones dirigidas (anemia, feropenia, nutrición, euvoolemia) y, cuando el conjunto de hallazgos sugiere baja probabilidad de beneficio clínico neto, reorientar de manera proactiva hacia planes de cuidado centrados en la persona (8,138-140).

TAVI (Implante Valvular Aórtico Transcatéter)

Selección y beneficio esperado

La fragilidad elevada —CFS (Escala Clínica de Fragilidad) alto, EFT (Herramienta Esencial de Fragilidad) ≥ 3 o marcha muy lenta— se asocia a mayor mortalidad a 30 días y 1 año, así como a más rehospitalizaciones y estancias; aun así, una proporción relevante de pacientes logra **mejoría sintomática y en el KCCQ (Cuestionario de Miocardiopatía de Kansas City) (1-4) ([Tabla 5](#)).

Señales de beneficio limitado: CFS ≥ 6 con **dependencia en ABVD (Actividades Básicas de la Vida Diaria), KCCQ $<30-40$ y ausencia de expectativa razonable de ganancia funcional → evaluar futilidad (8,141,142) ([Tabla 5](#)).

Medidas periprocedimiento TAVI “minimalista”

1. Acceso transfemoral preferente; anestesia local/sedación ligera; evitar sonda vesical si es posible.
2. Minimizar contraste: objetivo VMC/TFGe <3 (o <4 si TFGe baja), donde VMC = volumen de medio de contraste y TFGe = tasa de filtrado glomerular estimada; planificación por TC (tomografía computarizada) y eco (ecocardiografía); hidratación guiada (eco de IVC: vena cava inferior / LVEDP: presión telediastólica del ventrículo izquierdo) y evitar hipovolemia

Tabla 7. Semáforo clínico de fragilidad para la decisión intervencionista: “luz verde” vs “luz roja”

Señal	Criterios prácticos	Implicación
Luz verde (intervenir)	CFS 1–4; independiente en ADL/IADL; síntomas/isquemia limitantes; anatomía tratable con técnica simple	ICP de lesión culpable con estrategia simple; TAVI/TEER/LAAO minimalistas
Luz roja (evitar/limitar)	CFS ≥ 5 –6; dependencia en ABVD/AIVD; marcha <0,6–0,8 m/s; KCCQ muy bajo; HBR/TFGe baja con alto riesgo de LRA	Replantear en etapas, manejo conservador o cuidados centrados en la persona

CFS: Clinical Frailty Scale; ABVD: Actividades Básicas de la Vida Diaria; AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida Diaria; ICP: intervención coronaria percutánea; TAVI: implante valvular aórtico transcárteter; TEER: reparación mitral percutánea (Transcatheter Edge-to-Edge Repair); LAAO: oclusión de la orejuela auricular izquierda.

3. Prevención de delirium: uso de gafas/audífonos, orientación frecuente, evitar benzodiacepinas; analgesia multimodal.
4. Movilización precoz y retiro temprano de accesos; alta protocolizada en 24–48 h si estable.

Alta y seguimiento

1. Educación en autovigilancia (disnea, edema, síncope).
2. Llamada de tele-seguimiento a 48–72 h.
3. Controles presenciales a 30 días y 3 meses con KCCQ (Cuestionario de Miocardiopatía de Kansas City) y 6MWT (prueba de marcha de 6 minutos).

Reparación mitral transcatéter borde-a-borde (TEER).

La TEER se indica en RM (regurgitación mitral) significativa cuando persisten síntomas y congestión pese a TMO (tratamiento médico óptimo) y la anatomía es favorable (141,143,144). En pacientes frágiles, la decisión debe centrarse en alivio sintomático, reducción de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y mejora de calidad de vida, más que en metas hemodinámicas aisladas (141,143,145). La fragilidad —CFS (Escala Clínica de Fragilidad) elevada, EFT (Herramienta Esencial de Fragilidad) ≥ 3 o marcha muy lenta— se asocia a mayor mortalidad temprana y complicaciones, pero no invalida la intervención: una proporción importante mejora en NYHA (New York Heart Association) y en KCCQ (Cuestionario de Miocardiopatía de Kansas City) cuando se optimizan los cuidados peri-procedimiento (144,146).

Selección de pacientes

La selección integra: (i) mecanismo de RM (primaria vs. secundaria) y viabilidad anatómica (coaptación, altura del jet, calcificación, tethering), (ii) estado de volumen y presión pulmonar, (iii) comorbilidades (fragilidad, TFGe [tasa de filtrado glomerular estimada], anemia, malnutrición, deterioro cognitivo) y (iv) objetivos del paciente (autonomía, síntomas, carga de cuidados) (141,147). Los ensayos COAPT y MITRA-FR ilustran la importancia de la selección fenotípica en RM secundaria y de alinear anatomía-carga de VI con respuesta clínica esperada(143,145).

Tabla 8. Métricas de éxito y tiempos de evaluación tras procedimientos intervencionistas en pacientes frágiles

Procedimiento	Métrica principal	Momento de evaluación
ICP	Alivio de angina; reducción de rehospitalizaciones	Alta y 30–90 días
TAVI	KCCQ y NYHA; mortalidad/rehospitalización a 30 d y 1 a	30 días, 3 meses y 6MWT
TEER	Reducción de RM ≤ moderada; KCCQ; rehospitalizaciones	30–90 días
LAAO	Evitar ACO crónica; ausencia de DRT; reducción de sangrado	48–72 h (tele), 45–90 días (imagen)

ICP: intervención coronaria percutánea; TAVI: implante valvular aórtico transcatéter; TEER: reparación mitral percutánea (Transcatheter Edge-to-Edge Repair); LAAO: oclusión de la orejuela auricular izquierda; KCCQ: Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire; NYHA: New

Conjunto estandarizado de intervenciones periprocedimiento

Priorizar sedación ligera sobre anestesia general, ETE (ecocardiografía transesofágica) con protocolos cortos y mínima manipulación para reducir delirium y complicaciones respiratorias (141,147,148). Control de volumen con diuresis dirigida o ultrafiltración peri-procedimiento si hay sobrecarga; prevención de LRA (lesión renal aguda) manteniendo perfusión, limitando contraste cuando se use apoyo fluoroscópico y revisando nefrotóxicos (141,147). La prevención de delirium combina medidas no farmacológicas (reorientación, ciclo sueño-vigilia, gafas/audífonos), restricción de benzodiacepinas y analgesia multimodal (141,147). Tras el implante, objetivo de RM ≤ moderada con gradiente transmitral bajo, estabilidad hemodinámica y control del ritmo (en FA [fibrilación auricular], optimizar frecuencia y volemia) (141,147,148).

Antitrombosis individualizada

En ausencia de indicación de ACO (anticoagulación oral), suele emplearse doble antiagregación a corto plazo y transición a monoterapia antiagregante; con FA, predomina ACO (con o sin antiagregante breve) según HBR (alto riesgo de sangrado), el dispositivo y los protocolos del centro (141,147,149,150).

Alta y seguimiento estructurado

Alta temprana y protocolizada con movilización precoz y educación para reconocer signos de congestión. Tele-seguimiento a 48–72 h y revisión a 30–90 días con reevaluación clínica (NYHA), funcional (KCCQ, 6MWT: prueba de marcha de 6 minutos) y ecocardiográfica (grado de RM, gradiente transmitral, presiones pulmonares), ajustando diuréticos y rehabilitación (141). En fragilidad marcada, coordinar rehabilitación cardíaca presencial o domiciliaria/tele-rehab, soporte nutricional y apoyo al cuidador para consolidar la ganancia funcional (144,146).

Señales de bajo beneficio clínico neto (futilidad probable)

La combinación de CFS ≥6, dependencia en ABVD (Actividades Básicas de la Vida Diaria) y KCCQ muy bajo, junto con malnutrición/deterioro cognitivo y ausencia de expectativa razonable de ganancia funcional, sugiere baja probabilidad de beneficio; en ese escenario, el Heart Team debe reencua-

drar hacia objetivos paliativos y control de síntomas (144,146).

Oclusión de la Orejuela Auricular Izquierda

Propósito y marco clínico

En pacientes con fibrilación auricular (FA) y alto riesgo tromboembólico en quienes la anticoagulación oral (ACO) está contraindicada, mal tolerada o el alto riesgo de sangrado (HBR, high bleeding risk) hace inviable su uso sostenido, la LAAO permite prevenir ictus evitando exposición crónica a ACO, dentro de decisión compartida y con seguimiento por imagen(151,152). En este contexto, la fragilidad no contraíndica per se: orienta la selección, la técnica, la antitrombosis y el itinerario de alta/rehabilitación para maximizar beneficio clínico neto con el menor coste biológico (151-153).

Cribado breve estandarizado de fragilidad.

Se recomienda un cribado práctico que integre dominios clínicos, funcionales y biológicos: CFS (Escala Clínica de Fragilidad, Clinical Frailty Scale) con corte de ≥ 5 para fragilidad moderada-severa y ≥ 6 como alto riesgo (8); velocidad de la marcha en 5 m con $<0,8$ m/s como alto riesgo y $<0,6$ m/s como muy alto(154); EFT (Herramienta Esencial de Fragilidad, Essential Frailty Toolset) con ≥ 3 como alto riesgo (8); ABVD/AIVD (≥ 2 ABVD dependientes sugieren reserva funcional muy limitada); KCCQ (Cuestionario de Miocardiopatía de Kansas City, Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire) con <40 como discapacidad severa y +5–10 puntos como cambio clínicamente significativo a 30–90 días (155). Completar con TFG_e (tasa de filtrado glomerular estimada), hemoglobina, albúmina ($<3,5$ g/dL sugiere malnutrición) y cribados de delirium (4AT, CAM) y estado nutricional (MNA-SF) (139,140,156).

Integración con la selección para LAAO

El Heart Team debe integrar: (i) riesgo tromboembólico/hemorrágico (p. ej., CHA₂DS₂-VASc alto con HAS-BLED elevado o sangrado mayor previo), (ii) fragilidad y comorbilidades (CFS/EFT, TFG_e, anemia, malnutrición, deterioro cognitivo), (iii) viabilidad anatómica por ETE (ecocardiografía transeofágica, TEE), EIC (ecocardiografía intracardíaca, ICE) o TC (tomografía computarizada, CT), y (iv) objetivos del paciente (evitar ACO crónica, simplificar régimen) (151-153).

Señales de futilidad probable: CFS ≥ 6 , ≥ 2 ABVD dependientes, KCCQ $<30-40$, malnutrición severa o deterioro cognitivo incapacitante sin expectativa realista de mejora en autonomía o síntomas(8,155).

Optimización previa (“prehabilitación”)

La prehabilitación 2–3 semanas antes mejora resiliencia y recuperación: fuerza y equilibrio (sentarse-ponerse de pie, marcha cronometrada), nutrición (1,2–1,5 g/kg/día de proteína; hierro IV si feropenia), euvolemia (ajuste diuréticos) y plan de prevención de delirium (gafas/audífonos, higiene del sueño, evitar benzodiacepinas) (8,139,140,156).

Implicaciones para técnica y anestesia

En el paciente frágil, priorizar sedación consciente (si anatomía e imagen lo permiten), protocolos breves de ETE o uso de EIC para reducir manipulación y

hidratación guiada para prevenir lesión renal aguda (LRA, acute kidney injury); y vigilar taponamiento, embolización del dispositivo y sangrado del acceso (151-153).

Antitrombosis posimplante proporcional al riesgo

Individualizar según HBR y dispositivo: opciones incluyen ACO corta → DAPT (doble antiagregación plaquetaria) → SAPT (monoterapia antiagregante) o DAPT directo cuando ACO está contraindicada; en HBR extremo, algunos centros transicionan precozmente a SAPT si el sellado es adecuado y la imagen a 45–90 días descarta trombosis relacionada con el dispositivo (DRT, device-related thrombosis) (3). Evidencia emergente sugiere que DOAC (anticoagulantes orales directos) a baja dosis por 3 meses podría equilibrar eficacia y seguridad mejor que DAPT tradicional, pero debe individualizarse y guiarse por imagen(139,155,156).

Resultados y evidencia comparativa

La comparación con DOAC en el ensayo PRAGUE-17 mostró no inferioridad de LAOO para eventos mayores y menos sangrado no procedimental en el seguimiento extendido (10,11). En la comparación de dispositivos, Amulet IDE a 5 años informó seguridad y eficacia similares frente a Watchman, con

diferencias de detalle dependientes de anatomía y protocolo (12). Estos datos apoyan que, en pacientes frágiles bien seleccionados, la LAAO reduce la carga hemorrágica preservando protección embólica (151-153,157-159).

Seguimiento y métricas de éxito

Alta temprana si estable, tele-seguimiento a 48–72 h y control por imagen a 45–90 días (ETE/EIC o TC) para verificar posición/sellado y descartar DRT, ajustando antitrombosis y rehabilitación. Métricas: ausencia de ACO crónica cuando era objetivo, reducción de sangrados, estabilidad funcional y mejoría en KCCQ (151-153,155).

Indicaciones y objetivos clínicos

La LAAO (Oclusión de la Orejuela Auricular Izquierda) es una alternativa no farmacológica para la FA (fibrilación auricular) cuando la ACO (anticoagulación oral) está contraindicada, es mal tolerada o el HBR (alto riesgo de sangrado) hace inviable su uso sostenido; las Guías ESC 2024 de FA recomiendan considerarla en pacientes seleccionados, dentro de una decisión compartida y con protocolo de seguimiento por imagen (151,158)(1,2). En la persona frágil, los objetivos priorizados son prevenir ictus evitando ACO crónica, reducir sangrados y preservar autonomía/calidad de vida (151,158,160,161).

Selección de pacientes

El Heart Team integra cuatro dominios: (i) riesgo tromboembólico y hemorrágico (p. ej., CHA₂DS₂-VASc alto con HAS-BLED elevado o sangrado mayor previo), (ii) fragilidad y comorbilidades (CFS: Escala Clínica de Fragilidad; EFT: Herramienta Esencial de Fragilidad; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada; anemia; malnutrición; deterioro cognitivo), (iii) viabilidad anatómica por ETE (ecocardiografía transesofágica)/EIC (ecocardiografía intracardíaca)/TC (tomografía computarizada), y (iv) preferencias/objetivos del paciente (evitar ACO crónica, simplificar tratamiento). El consenso SCAI/HRS 2023 respalda la LAAC percutánea en FA no valvular con alto riesgo tromboembólico y contraindicación a ACO, y detalla selección anatómica, técnica e imagen de seguimiento(161).

Medidas periprocedimiento (bundle) en el paciente frágil

Priorizar sedación consciente (cuando la anatomía y la imagen lo permiten) con protocolos breves de ETE o uso de EIC para minimizar manipulación y delirium; minimizar el volumen de medio de contraste ajustándolo a la TFGc con hidratación guiada para prevenir LRA (lesión renal aguda); y vigilar complicaciones agudas (taponamiento, embolización del dispositivo, sangrado del acceso). Estas prácticas se alinean con guías y consensos contemporáneos (151,160-162).

Antitrombosis posimplante (estrategia individualizada)

La pauta se personaliza según HBR y dispositivo. Esquemas aceptados incluyen OAC corta → DAPT (doble antiagregación plaquetaria) → SAPT (monoterapia antiagregante), o DAPT directo cuando la ACO está contraindicada; en HBR extremo, algunos centros transicionan precozmente a SAPT si el sellado es adecuado y la imagen a 45–90 días descarta DRT (trombosis relacionada con el dispositivo) (153,160,163,164)(3,6). Registros y revisiones recientes sugieren que DOAC de baja dosis por 3 meses podría equilibrar eficacia y seguridad mejor que DAPT tradicional, aunque la evidencia es aún limitada y debe individualizarse (162,165-168).

Resultados y evidencia comparativa

El ensayo PRAGUE-17 mostró que la LAAO es no inferior a DOAC para el compuesto de eventos cardiovasculares/neurológicos/hemorrágicos, con seguimiento extendido que mantiene la no inferioridad y menos sangrado no procedimental con LAAO(157,158). En la comparación de dispositivos, el programa Amulet IDE informó seguridad y eficacia similares frente a Watchman a 5 años (con diferencias de detalle en cierre/perifugas y rehospitalizaciones que se valoran según anatomía y protocolo del centro) (159,169).

Alta y seguimiento estructurado

Indicar alta temprana si el paciente está estable, con educación sobre signos de alarma; realizar tele-seguimiento a 48–72 h; y planificar control por imagen (ETE/EIC o TC) alrededor de 45–90 días para verificar posición/sellado y descartar DRT, ajustando antitrombosis y rehabilitación de acuerdo con hallazgos (153,160,162,170,171).

REFERENCIAS

1. Damluji AA, Nanna MG, Rymer J et al. Chronological vs Biological Age in Interventional Cardiology: A Comprehensive Approach to Care for Older Adults: JACC Family Series. *JACC Cardiovasc Interv* 2024;17:961-978.
2. Nanna MG, Sutton NR, Kochar A et al. Assessment and Management of Older Adults Undergoing PCI, Part 1: A JACC: Advances Expert Panel. *JACC Adv* 2023;2.
3. Nanna MG, Sutton NR, Kochar A et al. A Geriatric Approach to Percutaneous Coronary Interventions in Older Adults, Part II: A JACC: Advances Expert Panel. *JACC Adv* 2023;2.
4. Bricknell RAT, Schwarzman LS, Taylor J, Soltes T, Vidovich MI. A Heart Team Approach to Assessing Frailty in the Cardiac Catheterization Laboratory. *Cardiovasc Revasc Med* 2022;43:38-42.
5. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2021;143:e35-e71.
6. Gharacholou SM, Roger VL, Lennon RJ. Comparison of frail patients versus nonfrail patients ≥ 65 years of age undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2012.
7. Singh M, Rihal CS, Lennon RJ, Spertus JA, Nair KS, Roger VL. Influence of frailty and health status on outcomes in patients with coronary disease undergoing percutaneous revascularization. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011;4:496-502.
8. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefèvre T, Piazza N, Lachapelle K. Frailty in older adults undergoing aortic valve replacement: the FRAILTY-AVR study. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:28797360.
9. Anand A, Harley C, Visvanathan A, Shah ASV, Cowell R, Tuck C. The relationship between preoperative frailty and outcomes following transcatheter aortic valve implantation: a systematic review and meta-analysis.

Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes 2017;3:28927173.

10. Green P, Arnold SV, Cohen DJ et al. Relation of frailty to outcomes after transcatheter aortic valve replacement (from the PARTNER trial). Am J Cardiol 2015;116:264-9.
11. Huded CP, Huded JM, Sweis RN, Ricciardi MJ, Malaisrie SC, Davidson CJ. Frailty status and outcomes after transcatheter aortic valve implantation. Am J Cardiol 2016;117:27156828.
12. Kim DH, Afilalo J, Shi SM, Popma JJ, Khabbaz KR, Laham RJ. Evaluation of changes in frailty status in patients undergoing transcatheter or surgical aortic valve replacement. JAMA Cardiol 2019;4:30840029.
13. Miyawaki H, Nagaoka E, Hasegawa T, Takami Y. Clinical frailty scale as a predictor of short- and mid-term mortality in patients undergoing TAVI. Heart Vessels 2023;38:38876408.
14. Stortecky S, Schoenenberger AW, Moser A et al. Evaluation of multidimensional geriatric assessment as a predictor of mortality and cardiovascular events after transcatheter aortic valve implantation. JACC Cardiovasc Interv 2012;5:489-496.
15. Strange JE, Søndergaard L, Lønborg J, Olsen PS, Backer O. Frailty predicts morbidity and mortality after transcatheter aortic valve implantation. Open Heart 2023;10:37042264.
16. Benito-González T, Estévez-Loureiro R, Regueiro A, Carrasco-Chinchilla F, Arzamendi D, Cuadrado A. Frailty in patients undergoing transcatheter mitral valve repair: prevalence and impact on outcomes. J Geriatr Cardiol 2020;17:32922438.
17. Hadaya J, Keeney T, Bhatia N, Arora S, Vemulapalli S, Geirsson A. Frailty and outcomes after transcatheter mitral valve repair: a nationwide analysis. PLoS One 2021;16:34919551.
18. Rios R, Singal AK, Satler LF, Ben-Dor I, Pendyala LK, Rogers T. Association of frailty with in-hospital outcomes after transcatheter mitral valve repair. Am J Cardiol 2022;176:35870989.
19. Darden D, Bilal Munir M, Zimmerman S et al. Frailty and associated outcomes in patients undergoing percutaneous left atrial appendage occlusion. J Am Heart Assoc 2020;9:e017111.

- sion: findings from the NCDR LAOO registry. *J Interv Card Electrophysiol* 2024;67:625-635.
20. Duthoit G, Mondoly P, Sportouch-Dukhan C, Piot C, Mazzella A, Camous J. Left atrial appendage closure in frail patients: feasibility and short-term outcomes. *EuroIntervention* 2018;14:29765824.
 21. Dent E, Morley JE, Cruz-Jentoft AJ et al. Physical Frailty: ICFSR International Clinical Practice Guidelines for Identification and Management. *J Nutr Health Aging* 2019;23:771-787.
 22. Morley JE, Vellas B, Kan GA. Frailty consensus: a call to action. *J Am Med Dir Assoc* 2013;14.
 23. Fried LP, Tangen CM, Walston J. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146.
 24. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007;62.
 25. Rodriguez-Mañas L, Fried LP. Frailty in the clinical scenario. *Lancet* 2015;385:e7-e9.
 26. Hoogendoijk EO, Afilalo J, Ensrud KE, Kowal P, Onder G, Fried LP. Frailty: implications for clinical practice and public health. *Lancet* 2019;394:1365-1375.
 27. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013;381:752-762.
 28. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60:255-263.
 29. Fried LP, Cohen AA, Xue QL, Walston J, Bandeen-Roche K, Varadhan R. The physical frailty syndrome as a transition from homeostatic symphony to cacophony. *Nat Aging* 2021;1:36-46.
 30. Rockwood K, Howlett SE. Fifteen years of progress in understanding frailty and health in aging. *BMC Med* 2018;16.
 31. Mitnitski AB, Mogilner AJ, Rockwood K. Accumulation of deficits as

- a proxy measure of aging. *Sci World J* 2001;1:323-336.
32. Rockwood K, Song X, Macknight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ* 2005;173:489-495.
33. Chamberlain AM, Finney Rutten LJ, Manemann SM. Frailty trajectories in an elderly population-based cohort. *J Am Geriatr Soc* 2016;64:285-292.
34. Ijaz N, Buta B, Xue QL, Mohess DT, Tran HL, Tran H. Interventions for frailty among older adults with cardiovascular disease: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:482-503.
35. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013.
36. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ, Maurer MS, Green P, Allen LA. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:747-62.
37. Parvaneh S, Howe CL, Toosizadeh N, Honarvar B, Slepian MJ, Fain M. Regulation of cardiac autonomic nervous system control across frailty status: a systematic review. *Gerontology* 2016;62:3-15.
38. Debain A, Loosveldt FA, Knoop V, Costenoble A, Lieten S, Petrovic M. Frail older adults are more likely to have autonomic dysfunction: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev* 2023;87:101925.
39. Chen H, Huang S, Zhou K, Zhang T, Tse MMY, Tse G. The relationship between heart rate variability and frailty in older adults: systematic review and three-level meta-analysis. *Arch Gerontol Geriatr* 2025;139:105991.
40. de Matos DG, de Santana JL, Aidar FJ, Cornish SM, Giesbrecht GG, Mendelson AA. Cardiovascular regulation during active standing orthostatic stress in older adults living with frailty: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr* 2025;136:105894.
41. Chaves PH, Varadhan R, Lipsitz LA et al. Physiological complexity underlying heart rate dynamics and frailty status in community-dwelling older women. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1698-703.

42. Varadhan R, Chaves PH, Lipsitz LA et al. Frailty and impaired cardiac autonomic control: new insights from principal components aggregation of traditional heart rate variability indices. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009;64:682-7.
43. Buto MSS, Catai AM, Vassimon-Barroso V, Gois MO, Porta A, Takahashi ACM. Baroreflex sensitivity in frailty syndrome. *Braz J Med Biol Res* 2019;52:e8079.
44. Chen LK, Xu Y, Chen XJ, Lee WJ, Chen LK. Association between orthostatic hypotension and frailty in hospitalized older patients: a geriatric syndrome more than a cardiovascular condition. *J Nutr Health Aging* 2019;23:318-322.
45. Dorey TW, Jansen HJ, Moghtadaei M, Jamieson KL, Rose RA. Impacts of frailty on heart rate variability in aging mice: Roles of the autonomic nervous system and sinoatrial node. *Heart Rhythm* 2021;18:1999-2008.
46. Lipsitz LA. Age-related changes in the “complexity” of cardiovascular dynamics: a potential marker of vulnerability. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57:B115-B125.
47. Parvaneh S, Howe CL, Toosizadeh N et al. Regulation of Cardiac Autonomic Nervous System Control across Frailty Statuses: A Systematic Review. *Gerontology* 2015;62:3-15.
48. Lipsitz LA, Goldberger AL. Loss of ‘complexity’ and aging. Potential applications of fractals and chaos theory to senescence. *Jama* 1992;267:1806-9.
49. Walston J, McBurnie MA, Newman A, Tracy RP, Kop WJ, Hirsch CH. Frailty and activation of the inflammation and coagulation systems with and without clinical comorbidities: results from the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2002.
50. Ferrucci L, Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty. *Nat Rev Cardiol* 2018;15:505–22.
51. Soysal P, Stubbs B, Lucato P, Luchini C, Solmi M, Peluso R. Inflammation and frailty in the elderly: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev* 2016.

52. Leng SX, Xue QL, Tian J, Walston JD, Fried LP. Inflammation and frailty in older women. *J Am Geriatr Soc* 2007.
53. Leng SX, Cappola AR, Andersen RE, Blackman MR, Koenig K, Blair M. Serum levels of insulin-like growth factor-I (IGF-I) and dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S), and their relationships with serum interleukin-6, in the geriatric syndrome of frailty. *Aging Clin Exp Res* 2004;16:153–7.
54. Voznesensky M, Walsh S, Dauser D, Brindisi J, Kenny AM. The association between dehydroepiandrosterone and frailty in older men and women. *Age Ageing* 2009.
55. Valenti G, Denti L, Maggio M, Ceda GP, Volpato S, Bandinelli S. Effect of DHEAS on skeletal muscle over the life span: the InCHIANTI study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004.
56. Varadhan R, Walston J, Cappola AR, Carlson MC, Wand GS, Fried LP. Higher levels and blunted diurnal variation of cortisol in frail older women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008.
57. Pérez-Tasigchana RF, León-Muñoz LM, Lopez-Garcia E, Gutierrez-Fisac JL, Laclaustra M, Rodríguez-Artalejo F. Metabolic syndrome and insulin resistance are associated with frailty in older adults: a prospective cohort study. *Age Ageing* 2017.
58. Kalyani RR, Varadhan R, Weiss CO, Fried LP, Cappola AR, Fried LP. Frailty status and altered glucose–insulin dynamics. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2012.
59. Blaum CS, Xue QL, Tian J, Semba RD, Fried LP, Walston J. Is hyperglycemia associated with frailty status in older women? *J Am Geriatr Soc* 2009.
60. Lana A, Valdés-Bécares A, Buño A, Rodríguez-Artalejo F, Lopez-Garcia E. Serum leptin concentration is associated with incident frailty in older adults. *Aging Dis* 2017;8:240–9.
61. Ma L, Sha G, Zhang Y, Li Y. Elevated serum IL-6 and adiponectin levels are associated with frailty and physical function in Chinese older adults. *Clin Interv Aging* 2018.
62. Ashar FN, Moes A, Moore AZ, Grove ML, Chaves PHM, Coresh J.

Association of mitochondrial DNA levels with frailty and all-cause mortality.

63. Moore AZ, Biggs ML, Matteini A, McGuire S, Beamer BA, Gudnason V. Polymorphisms in the mitochondrial DNA control region and frailty in older adults. PLoS One 2010;5.
64. Akki A, Yang H, Gupta A, Chacko VP, Ressom H, Cole RN. Skeletal muscle ATP kinetics are impaired in frail mice. Age (Dordr) 2014.
65. Serra-Prat M, Palomera E, Clavé P, Puig-Domingo M. Effect of age and frailty on ghrelin and cholecystokinin responses to a meal test. Am J Clin Nutr 2009.
66. López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. The hallmarks of aging. Cell 2013;153:1194–217.
67. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People Age Ageing 2010.
68. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing 2019.
69. Chen LK, Woo J, Assantachai P, Auyeung TW, Chou MY, Iijima K. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment. J Am Med Dir Assoc 2020.
70. Landi F, Liperoti R, Russo A, Giovannini S, Tosato M, Capoluongo E. Sarcopenia as a risk factor for falls in elderly individuals: results from the iSiRENT study. Clin Nutr 2012.
71. Cesari M, Landi F, Vellas B, Bernabei R, Marzetti E. Sarcopenia and physical frailty: two sides of the same coin. Front Aging Neurosci 2014.
72. Bianchi L, Abete P, Bellelli G, Bo M, Cherubini A, Corica F. Prevalence and clinical correlates of sarcopenia and dynapenia in older hospitalized patients: the GLISTEN study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2017.
73. Morley JE, Vellas B, Kan GA, Anker SD, Bauer JM, Bernabei R. Frailty consensus: a call to action. J Am Med Dir Assoc 2013.

74. Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, Bhasin S, Morley JE, Newman AB. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia J Am Med Dir Assoc 2011.
75. Beaudart C, Zaaria M, Pasleau F, Reginster JY, Bruyère O. Health outcomes of sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2017.
76. Landi F, Calvani R, Tosato M, Martone AM, Bernabei R, Onder G. Anorexia of aging: risk factor for sarcopenia and frailty. Nutrients 2016;8.
77. Mitnitski AB, Mogilner AJ, Rockwood K. Accumulation of deficits as a proxy measure of aging. ScientificWorldJournal 2001;1:323-36.
78. Ensrud KE, Ewing SK, Taylor BC et al. Frailty and risk of falls, fracture, and mortality in older women: the study of osteoporotic fractures. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2007;62:744-51.
79. Khandelwal D, Goel A, Kumar U, Gulati V, Narang R, Dey AB. Frailty is associated with longer hospital stay and increased mortality in hospitalized older patients. J Nutr Health Aging 2012;16:732-5.
80. Kojima G. Frailty as a Predictor of Nursing Home Placement Among Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. J Geriatr Phys Ther 2018;41:42-48.
81. Shamliyan T, Talley KM, Ramakrishnan R, Kane RL. Association of frailty with survival: a systematic literature review. Ageing Res Rev 2013.
82. Veronese N, Cereda E, Stubbs B. Risk of mortality associated with frailty in older adults: a systematic review and meta-analysis. Ageing Res Rev 2017.
83. Denfeld QE, Winters-Stone K, Mudd JO, Gelow JM, Kurdi S, Lee CS. The prevalence of frailty in heart failure: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol 2017;236:283–289.
84. Gharacholou SM, Roger VL, Lennon RJ et al. Comparison of frail patients versus nonfrail patients ≥65 years of age undergoing percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2012;109:1569-75.

85. Li Z, Dawson E, Moodie J et al. Measurement and prognosis of frail patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2021;11:e040459.
86. Lauck SB, Yu M, Ding L et al. Quality-of-Life Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation in a “Real World” Population: Insights From a Prospective Canadian Database. *CJC Open* 2021;3:1033-1042.
87. van der Velden K, Spaetgens BPA, Buhre W et al. The Impact of Frailty and Surgical Risk on Health-Related Quality of Life After TAVI. *J Cardiovasc Dev Dis* 2024;11.
88. Rios S, Li W, Mustehsan MH et al. Impact of Frailty on Outcomes After Transcatheter Edge-to-Edge Repair With MitraClip (from the National Inpatient Sample Database). *Am J Cardiol* 2022;179:58-63.
89. Brooks CJ, Duggal N, Seth M et al. Quality of Life After Mitral Transcatheter Edge-to-Edge Repair According to Baseline Tricuspid Regurgitation. *Struct Heart* 2025;9:100408.
90. Afilalo J, Mottillo S, Eisenberg MJ et al. Addition of frailty and disability to cardiac surgery risk scores identifies elderly patients at high risk of mortality or major morbidity. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:222-8.
91. Chandiramani A, Ali JM. Frailty in Cardiac Surgery-Assessment Tools, Impact on Outcomes, and Optimisation Strategies: A Narrative Review. *J Cardiovasc Dev Dis* 2025;12.
92. Anand A, Cudmore S, Robertson S et al. Frailty assessment and risk prediction by GRACE score in older patients with acute myocardial infarction. *BMC Geriatr* 2020;20:102.
93. Farooq V, Brugaletta S, Serruys PW. The SYNTAX score and SYNTAX-based clinical risk scores. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2011;23:99-105.
94. Tzoumas A, Kokkinidis DG, Giannopoulos S et al. Frailty in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: from risk scores to frailty-based management. *J Geriatr Cardiol* 2021;18:479-486.

95. Savelieva I, Fumagalli S, Kenny RA et al. EHRA expert consensus document on the management of arrhythmias in frailty syndrome, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS), and Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA). *Europace* 2023;25:1249-1276.
96. Brunetti E, Lucà F, Presta R et al. A Comprehensive Geriatric Workup and Frailty Assessment in Older Patients with Severe Aortic Stenosis. *J Clin Med* 2024;13.
97. Schäfer M, Körber MI, Vimalathasan R et al. Risk Stratification of Patients Undergoing Percutaneous Repair of Mitral and Tricuspid Valves Using a Multidimensional Geriatric Assessment. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2021;14:e007624.
98. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007;62.
99. Niccoli G, Scalzone G, Lerman A, Crea F. Coronary microvascular obstruction in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2016;37:1024-33.
100. Picard M, Hepple RT, Burelle Y. Mitochondrial functional specialization in glycolytic and oxidative muscle fibers: tailoring the organelle for optimal function. *Am J Physiol Cell Physiol* 2012;302:C629-41.
101. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ et al. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:747-62.
102. Collard RM, Boter H, Schoevers RA, Oude Voshaar RC. Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2012;60:1487-92.
103. Sepehri A, Beggs T, Hassan A et al. The impact of frailty on outcomes after cardiac surgery: a systematic review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:3110-7.
104. Graham MM, Galbraith PD, O'Neill D, Rolfsen DB, Dando C, Norris CM. Frailty and outcome in elderly patients with acute coronary syndrome. *Can J Cardiol* 2013;29:2396-2678.

105. Singh M, Alexander K, Roger VL, Rihal CS, Whitson HE, Lerman A. Frailty and its potential relevance to cardiovascular care. Mayo Clin Proc 2008;83:1146-1153.
106. Wang SS, Liu WH. Impact of frailty on outcomes of elderly patients undergoing percutaneous coronary intervention: A systematic review and meta-analysis. World J Clin Cases 2024;12:107-118.
107. Park DY, Jamil Y, Ahmad Y et al. Frailty and In-Hospital Outcomes for Management of Cardiogenic Shock without Acute Myocardial Infarction. J Clin Med 2024;13.
108. Dodson JA, Hochman JS, Roe MT et al. The association of frailty with in-hospital bleeding among older adults with acute myocardial infarction: insights from the ACTION Registry. JACC: Cardiovascular Interventions 2018;11:2287-2296.
109. Jiménez-Méndez C, Díez-Villanueva P, Bonanad C et al. Frailty and prognosis of older patients with chronic heart failure. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2022;75:1011-1019.
110. Malik AH, Yandrapalli S, Zaid S et al. Impact of Frailty on Mortality, Readmissions, and Resource Utilization After TAVI. Am J Cardiol 2020;127:120-127.
111. Strange JE, Christensen DM, Sindet-Pedersen C et al. Frailty and Recurrent Hospitalization After Transcatheter Aortic Valve Replacement. J Am Heart Assoc 2023;12:e029264.
112. Dou Q, Wang W, Wang H, Ma Y, Hai S, Lin X. Prognostic value of frailty in elderly patients with acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. BMC Geriatr 2019;19:31387554.
113. Robinson TN, Wallace JI, Wu DS et al. Accumulated frailty characteristics predict postoperative discharge institutionalization in the geriatric patient. J Am Coll Surg 2011;213:37-42; discussion 42-4.
114. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Kashani K. The impact of frailty on mortality after transcatheter aortic valve replacement. Ann Transl

Med 2017;5:144.

115. Arnold SV, Li Z, Vemulapalli S et al. Association of Transcatheter Mitral Valve Repair With Quality of Life Outcomes at 30 Days and 1 Year: Analysis of the Transcatheter Valve Therapy Registry. *JAMA Cardiol* 2018;3:1151-1159.
116. Lindman BR, Alexander KP, O'Gara PT, Afilalo J. Futility, benefit, and transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:707-16.
117. Urban P, Mehran R, Colleran R et al. Defining High Bleeding Risk in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation* 2019;140:240-261.
118. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720-3826.
119. Walker DM, Gale CP, Lip G et al. Editor's Choice - Frailty and the management of patients with acute cardiovascular disease: A position paper from the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2018;7:176-193.
120. Elwyn G, Frosch D, Thomson R et al. Shared decision making: a model for clinical practice. *J Gen Intern Med* 2012;27:1361-7.
121. Mehta SR, Wood DA, Storey RF et al. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2019;381:1411-1421.
122. Baran DA, Grines CL, Bailey S et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv* 2019;94:29-37.
123. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet* 2014;383:911-22.
124. Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P et al. Radial versus femoral ac-

cess in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. Lancet 2015;385:2465-76.

125. Gimbel M, Qaderdan K, Willemsen L et al. Clopidogrel versus ticagrelor or prasugrel in patients aged 70 years or older with non-ST-elevation acute coronary syndrome (POPular AGE): the randomised, open-label, non-inferiority trial. Lancet 2020;395:1374-1381.

126. Mehran R, Baber U, Sharma SK et al. Ticagrelor with or without Aspirin in High-Risk Patients after PCI. N Engl J Med 2019;381:2032-2042.

127. Valgimigli M, Frigoli E, Heg D et al. Dual Antiplatelet Therapy after PCI in Patients at High Bleeding Risk. N Engl J Med 2021;385:1643-1655.

128. Gibson CM, Mehran R, Bode C et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. N Engl J Med 2016;375:2423-2434.

129. Vranckx P, Valgimigli M, Eckardt L et al. Edoxaban-based versus vitamin K antagonist-based antithrombotic regimen after successful coronary stenting in patients with atrial fibrillation (ENTRUST-AF PCI): a randomised, open-label, phase 3b trial. Lancet 2019;394:1335-1343.

130. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J et al. Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran after PCI in Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2017;377:1513-1524.

131. Zhang J, Gao X, Kan J et al. Intravascular Ultrasound Versus Angiography-Guided Drug-Eluting Stent Implantation: The ULTIMATE Trial. J Am Coll Cardiol 2018;72:3126-3137.

132. Ali ZA, Maehara A, Généreux P et al. Optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and with angiography to guide coronary stent implantation (ILUMIEN III: OPTIMIZE PCI): a randomised controlled trial. Lancet 2016;388:2618-2628.

133. Ali ZA, Karimi Galougahi K, Nazif T et al. Imaging- and physiology-guided percutaneous coronary intervention without contrast administration in advanced renal failure: a feasibility, safety, and outcome study. Eur Heart J 2016;37:3090-3095.

134. Liu ZY, Yin ZH, Liang CY et al. Zero contrast optical coherence tomography-guided percutaneous coronary intervention in patients with non-ST segment elevation myocardial infarction and chronic kidney disease. *Catheter Cardiovasc Interv* 2021;97 Suppl 2:1072-1079.
135. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1393-9.
136. Rodríguez-Pascual C, Paredes-Galán E, Ferrero-Martínez AI et al. The frailty syndrome is associated with adverse health outcomes in very old patients with stable heart failure: A prospective study in six Spanish hospitals. *Int J Cardiol* 2017;236:296-303.
137. Jung HW, Jang IY, Lee CK et al. Usual gait speed is associated with frailty status, institutionalization, and mortality in community-dwelling rural older adults: a longitudinal analysis of the Aging Study of Pyeongchang Rural Area. *Clin Interv Aging* 2018;13:1079-1089.
138. Orkaby AR, James K, Leuchtenburg J, Solooki E, Gaziano JM, Driver JA. Taking prevention to the next step: implementation of a brief, sustainable frailty assessment in a cardiology clinic. *BMJ Open Qual* 2021;10.
139. Tieges Z, MacLullich AMJ, Anand A et al. Diagnostic accuracy of the 4AT for delirium detection in older adults: systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 2021;50:733-743.
140. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging* 2009;13:782-8.
141. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2022;43:561-632.
142. Ko TY, Kao HL, Chen YC et al. Results of streamlining TAVR procedure towards a minimalist approach: a single center experience in Taiwan.

Sci Rep 2023;13:19134.

143. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT et al. Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med* 2018;379:2307-2318.
144. Tokuda T, Yamamoto M, Kagase A et al. Clinical Impact of Baseline Frailty Status and Residual Mitral Regurgitation After Transcatheter Edge-to-Edge Repair: Insights From the OCEAN-Mitral Registry. *J Am Heart Assoc* 2024;13:e035109.
145. Obadia JF, Messika-Zeitoun D, Leurent G et al. Percutaneous Repair or Medical Treatment for Secondary Mitral Regurgitation. *N Engl J Med* 2018;379:2297-2306.
146. Singh N, Cohen DJ, Shah MA et al. Trends, Predictors, and Outcomes of Bleeding Complications After Mitral Transcatheter Edge-to-Edge Repair: TTV Registry Insights. *JACC Cardiovasc Interv* 2024;17:2337-2349.
147. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2021;143:e72-e227.
148. Geisler T, Schreieck J, Euper M et al. Outcomes of patients undergoing edge-to-edge mitral valve repair with the Edwards PASCAL transcatheter valve repair system under conscious sedation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2024;103:137-146.
149. Waechter C, Ausbuettel F, Chatzis G et al. Antithrombotic Treatment and Its Association with Outcome in a Multicenter Cohort of Transcatheter Edge-to-Edge Mitral Valve Repair Patients. *J Cardiovasc Dev Dis* 2022;9.
150. Maznyczka A, Pilgrim T. Antithrombotic Treatment After Transcatheter Valve Interventions: Current Status and Future Directions. *Clin Ther* 2024;46:122-133.
151. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024;45:3314-3414.

152. Rienstra M, Tzeis S, Bunting KV et al. Spotlight on the 2024 ESC/EACTS management of atrial fibrillation guidelines: 10 novel key aspects. *Europace* 2024;26.
153. Saw J, Holmes DR, Cavalcante JL et al. SCAI/HRS Expert Consensus Statement on Transcatheter Left Atrial Appendage Closure. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv* 2023;2:100577.
154. Abellan van Kan G, Rolland Y, Andrieu S et al. Gait speed at usual pace as a predictor of adverse outcomes in community-dwelling older people an International Academy on Nutrition and Aging (IANA) Task Force. *J Nutr Health Aging* 2009;13:881-9.
155. Spertus JA, Jones PG, Sandhu AT, Arnold SV. Interpreting the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire in Clinical Trials and Clinical Care: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020;76:2379-2390.
156. Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The Confusion Assessment Method: a systematic review of current usage. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:823-30.
157. Osmancik P, Herman D, Neuzil P et al. 4-Year Outcomes After Left Atrial Appendage Closure Versus Nonwarfarin Oral Anticoagulation for Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:1-14.
158. Osmancik P, Herman D, Neuzil P et al. Left Atrial Appendage Closure Versus Direct Oral Anticoagulants in High-Risk Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2020;75:3122-3135.
159. Lakkireddy D, Ellis CR, Thaler D et al. 5-Year Results From the AM-PLATZER Amulet Left Atrial Appendage Occluder Randomized Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol* 2025;85:1141-1153.
160. Glikson M, Wolff R, Hindricks G et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion - an update. *EuroIntervention* 2020;15:1133-1180.
161. Saw J, Holmes DR, Cavalcante JL et al. SCAI/HRS Expert Consensus Statement on Transcatheter Left Atrial Appendage Closure. *JACC Cardiovasc Interv* 2023;16:1384-1400.

162. Goldsweig AM, Glikson M, Joza J et al. 2025 SCAI/HRS clinical practice guidelines on transcatheter left atrial appendage occlusion. Heart Rhythm 2025.
163. Coylewright M, Holmes DR, Jr., Kapadia SR et al. DAPT Is Comparable to OAC Following LAAC With WATCHMAN FLX: A National Registry Analysis. JACC Cardiovasc Interv 2023;16:2708-2718.
164. Patti G, Sticchi A, Verolino G et al. Safety and Efficacy of Single Versus Dual Antiplatelet Therapy After Left Atrial Appendage Occlusion. Am J Cardiol 2020;134:83-90.
165. Freixa X, Cruz-González I, Cepas-Guillén P et al. Low-Dose Direct Oral Anticoagulation vs Dual Antiplatelet Therapy After Left Atrial Appendage Occlusion: The ADALA Randomized Clinical Trial. JAMA Cardiol 2024;9:922-926.
166. Duthoit G, Silvain J, Marijon E et al. Reduced Rivaroxaban Dose Versus Dual Antiplatelet Therapy After Left Atrial Appendage Closure: ADRIFT a Randomized Pilot Study. Circ Cardiovasc Interv 2020;13:e008481.
167. Lima NA, Filho F, Mendes BX, Neto VLM, d'Avila ALB. Reduced direct oral anticoagulant dose vs dual antiplatelet therapy after left atrial appendage closure in patients with nonvalvular atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. Heart Rhythm 2025;22:979-986.
168. Guduguntla V, Patton KK. Rethinking Anticoagulation for Left Atrial Appendage Closure. JAMA Cardiol 2024;9:927.
169. Lakkireddy D, Thaler D, Ellis CR et al. Amplatzer Amulet Left Atrial Appendage Occluder Versus Watchman Device for Stroke Prophylaxis (Amulet IDE): A Randomized, Controlled Trial. Circulation 2021;144:1543-1552.
170. Khan JA, Parmar M, Bhamare A et al. Same-day discharge for left atrial appendage occlusion procedure: A systematic review and meta-analysis. J Cardiovasc Electrophysiol 2023;34:1196-1205.
171. Krishnaswamy A, Isogai T, Brilakis ES et al. Same-Day Discharge After Elective Percutaneous Transcatheter Cardiovascular Interventions. JACC Cardiovasc Interv 2023;16:1561-1578.

Capítulo 9

Fragilidad en evaluación preoperatoria

INTRODUCCIÓN

La fragilidad es un síndrome clínico multidimensional caracterizado por la disminución de la reserva fisiológica y la vulnerabilidad aumentada frente a estresores agudos, con pérdida de la capacidad homeostática y mayor probabilidad de desenlaces adversos tras intervenciones como la cirugía mayor (1-3). Aunque se correlaciona con la edad, no es sinónimo de envejecimiento: representa la “edad biológica” y aporta información pronóstica independiente de la comorbilidad y la discapacidad, por lo que su detección preoperatoria mejora la estratificación del riesgo más allá de los scores tradicionales (p. ej., EuroSCORE II/STS en cirugía cardíaca; ASA y escalas de morbilidad en cirugía no cardíaca)(3-9).

En el ámbito quirúrgico, la fragilidad se asocia de manera consistente con mayor mortalidad temprana y a medio plazo, más complicaciones posoperatorias, estancias prolongadas, reingresos, institucionalización y deterioro funcional (3-5,7,9-12). En cirugía cardíaca, la velocidad de marcha preoperatoria —una métrica objetiva y reproducible— ha demostrado predecir mortalidad y eventos a 30 días y 1 año, complementando los modelos de riesgo clásicos (1,2,12-14).

De igual forma, en metanálisis y revisiones sistemáticas de población quirúrgica no cardíaca (general, ortopédica, vascular), la presencia de fragilidad —medida por la CFS (Clinical Frailty Scale, Escala Clínica de Fragilidad, 1-9 puntos; ≥ 5 suele indicar fragilidad), la EFS (Edmonton Frail Scale, evaluación multidimensional que incluye movilidad, cognición y nutrición; $>7/17$ sugiere fragilidad), el FRAIL (cuestionario de 5 ítems: Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses, Loss of weight; $\geq 3/5$ indica fragilidad) o el mFI (Modified Frailty Index, índice de déficits acumulados derivado de comorbilidades y funcionalidad)— se relaciona con incrementos sustanciales del

riesgo de muerte, complicaciones mayores según la clasificación de Clavien-Dindo (sistema estandarizado de gravedad de complicaciones posoperatorias de I a V; \geq III implica complicaciones que requieren intervención quirúrgica/endoscópica o bajo anestesia general; IV compromete la vida y requiere UCI; V es la muerte) y delirio, incluso tras ajustar por edad y comorbilidad (3,6,7,11,15).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la fragilidad integra dominios interrelacionados especialmente relevantes en el perioperatorio: sarcopenia (pérdida de masa y fuerza por resistencia anabólica, disfunción mitocondrial y catabolismo acelerado), inflamación crónica de bajo grado (inflammaging; elevación de IL-6, TNF- α y PCR-us que favorece proteólisis, anorexia y vulnerabilidad al estrés), disfunción autonómica (desacople barorreflejo y menor variabilidad de la frecuencia cardiaca, con inestabilidad hemodinámica ante anestesia y dolor) y disminución de la reserva cardiorrespiratoria (bajo VO₂ pico, intolerancia al ejercicio), a lo que se suman factores cognitivo-afectivos (deterioro cognitivo leve, riesgo de delirio, depresión) y estado nutricional subóptimo (pérdida ponderal involuntaria, hipoalbuminemia) (10,15-18). Esta constelación biológica explica la menor tolerancia a las demandas hemodinámicas y metabólicas de la cirugía mayor y se asocia con delirio, infección, lesión renal aguda, fibrilación auricular posoperatoria, mayor estancia y recuperación funcional incompleta (1-3,5-7,9,10).

En la práctica, estos dominios pueden objetivarse con fuerza de prensión y velocidad de marcha (sarcopenia/función), marcadores inflamatorios (PCR-us, a veces IL-6), pruebas cardiopulmonares (p. ej., VO₂ pico o METs estimados) y evaluación cognitivo-nutricional breve (Mini-Cog, MNA-SF, albúmina), lo que permite calibrar el riesgo e intervenir mediante prehabilitación, optimización nutricional y medidas de prevención del delirio (1,2,4,10,15). Estos mecanismos explican la intolerancia a la sobrecarga hemodinámica, al dolor, a la inmovilidad y al ayuno propios del periodo perioperatorio, condicionando mayor riesgo de lesión renal aguda, infección, fibrilación auricular posoperatoria, fracaso ventilatorio, delirio y recuperación funcional incompleta (1-3,10,11,18). La identificación de dichos dominios permite no solo calibrar mejor el riesgo, sino también intervenir con estrategias de prehabilitación, optimización nutricional, manejo de anemia y paquetes de prevención de delirio, que han mostrado mejorar resultados en cohortes seleccionadas (1-4,7,9,10).

Para su evaluación, se recomiendan herramientas breves y validadas en la práctica clínica. La Clinical Frailty Scale (CFS) ofrece una apreciación global (1-9) con excelentes propiedades para tamizaje universal en ≥65 años o en pacientes con multimorbilidad; valores ≥5 suelen indicar fragilidad y se han asociado a peores desenlaces en cirugía cardíaca y no cardíaca (3,11,18). La velocidad de marcha en 4–5 metros aporta un parámetro objetivo con puntos de corte clínicamente útiles (p. ej., <0,83–0,85 m/s), ampliamente asociados con mortalidad y complicaciones tras cirugía cardíaca (1,2). La escala FRAIL (≥3/5), la Edmonton Frail Scale (EFS) (>7/17) y el fenotipo de Fried (≥3/5) permiten profundizar en dominios físicos y multidimensionales cuando el tamizaje inicial es positivo o existe duda diagnóstica(3,8-10). En cirugía no cardíaca, el Modified Frailty Index (mFI) basado en déficits acumulados (NSQIP) es frecuente por su factibilidad y capacidad para predecir morbilidad, reingreso y mortalidad a 30 días en múltiples especialidades (6,7,13).

En cirugía cardíaca, sociedades científicas europeas han señalado la conveniencia de incorporar la evaluación de fragilidad —con énfasis en medidas objetivas como la marcha— al proceso preintervención, dada su capacidad incremental para discriminar riesgo y orientar decisiones (por ejemplo, planificación de cuidados intensivos, prehabilitación, expectativa de recuperación funcional)(4). En cirugía no cardíaca, los datos multicéntricos y metaanálisis sostienen la utilidad transversal de la fragilidad como predictor independiente, incluyendo escenarios de urgencia, donde herramientas rápidas como la CFS ayudan a guiar proporcionalidad terapéutica y objetivos de cuidado (11,13,18).

La integración operativa de la fragilidad en la ruta perioperatoria exige tres pasos:

1. Triaje sistemático (p. ej., CFS + velocidad de marcha) en la consulta preoperatoria o de preanestesia;
2. Evaluación ampliada en casos positivos o dudosos (EFS/FRAIL/Fried, cognición breve, nutrición) para delimitar el fenotipo y las necesidades; y
3. Intervención dirigida (prehabilitación multimodal 2–6 semanas cuando es posible, corrección de anemia y estado proteico-calórico, planificación anestésico-analgésica y medida de prevención de de-

lirio), junto con decisión compartida informada por resultados centrados en la persona (calidad de vida, independencia, retorno a la línea de base funcional) (4,5,8-10,13,17,18)(4,5,8-10,11,12,15,16).

En síntesis, evaluar la fragilidad no sustituye a los modelos de riesgo tradicionales, pero los potencia, facilitando decisiones más seguras, realistas y alineadas con los valores del paciente (1-6,10,11,13,18).

Evaluación preoperatoria práctica: instrumentos y flujo de trabajo

La evaluación preoperatoria de la fragilidad debe ser rápida, reproducible y capaz de modificar la conducta clínica, no solo de estimar riesgo. Su propósito es identificar a los pacientes con menor reserva fisiológica y mayor vulnerabilidad para anticipar complicaciones, optimizar comorbilidades y planificar un perioperatorio proporcional a sus metas y capacidades funcionales (3,4). En la práctica, se recomienda un flujo en dos tiempos: primero, un tamizaje universal sencillo en la consulta preoperatoria o de preanestesia; luego, una caracterización más profunda del fenotipo frágil cuando el cribado resulte positivo o exista duda clínica(4).

Como tamizaje inicial, dos herramientas concentran la mejor combinación de simplicidad y valor pronóstico: la Clinical Frailty Scale (CFS, 1-9) y la velocidad de marcha en 4–5 metros. La CFS ofrece una apreciación global basada en funcionalidad y comorbilidades; valores ≥ 5 suelen indicar fragilidad y se asocian con peores desenlaces en cirugía cardíaca y no cardíaca, complementando a los scores tradicionales (3,11,18). La velocidad de marcha es una medida objetiva y reproducible de rendimiento físico; puntos de corte $<0,83-0,85$ m/s identifican alto riesgo y añaden capacidad discriminativa a STS/EuroSCORE en cirugía cardíaca, con asociaciones consistentes con mortalidad y eventos a 30 días y 1 año (1,2).

Si el tamizaje es positivo o persiste incertidumbre, conviene caracterizar el fenotipo con instrumentos multidimensionales o específicos. La Edmonton Frail Scale (EFS) integra movilidad (incluido el Timed Up and Go [TUG]: levantarse de una silla, caminar 3 m, girar, regresar y sentarse; se cronometra el tiempo total; ≤ 10 s normal, 11–20 s enlentecido, >20 s limitación significativa), cognición y nutrición; puntuaciones $>7/17$ sugieren fragilidad y orientan intervenciones dirigidas (8). El FRAIL (Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses, Loss of weight) es un cuestionario de cinco ítems; $\geq 3/5$ define fragilidad y se asocia a mayor morbilidad posoperatoria (9). En

Evaluación de la Fragilidad en Cardiología

Tabla 1. Herramientas de evaluación de fragilidad preoperatoria.

Herramienta	Qué mide / componentes	Tiempo aprox.	Punto(s) de corte	Fortalezas	Limitaciones
CFS (1–9)	Juicio clínico global: independencia, movilidad, comorbilidad	1–2 min	≥5 = frágil; 3–4 = prefrágil	Muy rápida; útil como tamizaje universal; añade valor a STS/EuroSCORE	Subjetividad si poca experiencia
Velocidad de marcha (4–5 m)	Rendimiento físico/funcional	2 min	<0,83–0,85 m/s = alto riesgo	Objetiva, reproducible; fuerte valor pronóstico en cirugía cardíaca	Requiere tramo y cronómetro
EFS (0–17)	Multidimensional: TUG, cognición, nutrición, ánimo, apoyo	5–7 min	>7/17 = fragilidad	Capta dominios tratables; guía intervención	Requiere TUG y algo más de tiempo
FRAIL (0–5)	5 ítems (fatiga, resistencia, marcha, enfermedades, peso)	2–3 min	≥3/5 = fragilidad; 1–2 = prefragilidad	Muy breve; autoinforme	Menos detalle multidimensional
mFI (5/11 ítems)	Déficits acumulados (comorbilidades/función; NSQIP)	3–5 min	No único; usar cuartiles/umbrales locales	Factible con historia clínica; pronóstico en no cardíaca	No valora cognición/estado social
Fenotipo de Fried (0–5)	Prensión, marcha, pérdida de peso, agotamiento, actividad	7–10 min	≥3/5 = fragilidad	Estándar físico de referencia	Logística (dinamómetro), más tiempo

CFS = Clinical Frailty Scale; EFS = Edmonton Frail Scale; FRAIL = Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses, Loss of weight; mFI = Modified Frailty Index; TUG = Timed Up and Go; NSQIP = National Surgical Quality Improvement Program (ACS); STS = Society of Thoracic Surgeons (score de riesgo); EuroSCORE = European System for Cardiac Operative Risk Evaluation; min = minutos; m/s = metros por segundo.

cirugía no cardíaca, el Modified Frailty Index (mFI) —derivado de déficits acumulados y ampliamente disponible en bases clínicas— predice morbilidad, reingreso y mortalidad a 30 días en múltiples especialidades, con buena factibilidad en la rutina (6,7).

A partir de estos hallazgos se integra el riesgo con los modelos habituales (STS/EuroSCORE en cardíaca; ASA u otros en no cardíaca) para tomar decisiones proporcionales: selección del sitio de cuidados (UCI/unidad intermedia), necesidad de monitorización hemodinámica avanzada y plan de alta con rehabilitación precoz (1-3,11,18). Siempre que el calendario lo permita, se indica prehabilitación 2–6 semanas (ejercicio aeróbico y de fuerza) y optimización nutricional; además, se corrige la anemia y se educa al paciente/cuidador respecto a movilización, higiene del sueño y expectativas de recuperación (4). En paralelo, se implementan medidas de prevención de delirio (medidas no farmacológicas, analgesia multimodal, evitar benzodiacepinas y anticolinérgicos) ajustado al perfil de fragilidad (4).

Finalmente, la documentación y la decisión compartida son parte del flujo: registrar CFS y/o velocidad de marcha, resultados de EFS/FRAIL/mFI, déficits corregibles y el plan consensuado con el paciente, explicitando riesgos absolutos y relativos derivados de la fragilidad. Este enfoque sistemático —tamizaje, caracterización, optimización e integración con metas del paciente— permite reducir complicaciones y alinear el cuidado con resultados centrados en la persona (3,4,8,9,11,18).

EVIDENCIA PRONÓSTICA EN CIRUGÍA CARDÍACA

La fragilidad se asocia de forma consistente con mayor mortalidad, complicaciones y estancias prolongadas tras cirugía cardíaca mayor (bypass coronario y cirugía valvular). En metaanálisis y grandes cohortes, la presencia de fragilidad —medida con herramientas clínicas como CFS o con marcadores de rendimiento físico— incrementa el riesgo más allá de la edad y la comorbilidad (11). En particular, la velocidad de marcha preoperatoria se ha consolidado como un predictor objetivo e independiente: valores lento se relacionan con mayor mortalidad y eventos tanto a 30 días como a 1 año (1,2).

La CFS (≥ 5) capta la vulnerabilidad global (función, movilidad, comorbili-

Tabla 2. Flujo práctico de evaluación e integración clínica de la fragilidad preoperatoria.

Paso	Qué hacer	Umbrales/decisiones	Acciones subsecuentes
1. Tamizaje	CFS y marcha 4–5 m (≥ 65 a o multimorbilidad)	CFS ≥ 5 o marcha $<0,83\text{--}0,85$ m/s → alto riesgo	Pasar a caracterización + plan de optimización
2. Caracterización	EFS, FRAIL; considerar mFI	EFS $>7/17$; FRAIL $\geq 3/5$; mFI alto	Identificar déficits corregibles (cognición, nutrición, fuerza)
3. Integración del riesgo	Combinar con STS/EuroSCORE/ASA	Riesgo recalibrado	Decidir sitio de cuidados (UCI/
4. Optimización	Prehabilitación 2–6 sem; nutrición; corregir anemia	Objetivos funcionales y nutricionales definidos	Educar paciente/cuidador; ajustar fármacos
5. Intraoperatorio	Analgesia multimodal; hemodinamia rígida; normotermia	Evitar hipotensión sostenida	Técnicas regionales cuando proceda
6. Postoperatorio	Bundle antidelirio; movilización precoz; nutrición temprana	Metas diarias funcionales	Plan de alta y rehabilitación
7. Documentación/decisión	Registrar CFS/marcha, EFS/FRAIL/mFI y plan	Riesgos absolutos/relativos claros	Decisión compartida y seguimiento

CFS = Clinical Frailty Scale; EFS = Edmonton Frail Scale; FRAIL = Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses, Loss of weight; mFI = Modified Frailty Index; STS = Society of Thoracic Surgeons (score de riesgo); EuroSCORE = European System for Cardiac Operative Risk Evaluation; ASA = American Society of Anesthesiologists (clasificación); UCI = unidad de cuidados intensivos; sem = semanas; m/s = metros por segundo.

dad) y se ha vinculado a peores desenlaces en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, incluyendo mortalidad temprana y recuperación funcional más lenta (11,18). Su utilidad práctica radica en que mejora la discriminación cuando se añade a scores clásicos (p. ej., STS/EuroSCORE), lo que permite una estratificación más fina del riesgo perioperatorio y una planificación proporcional de recursos (1-3,11,18).

Desde la perspectiva de resultados centrados en la persona, los pacientes frágiles presentan con mayor frecuencia limitaciones funcionales posoperadoras y necesidad de rehabilitación tras el alta. Una síntesis reciente indica que la fragilidad preoperatoria se asocia con peor calidad de vida y mayor uso de recursos luego de la cirugía, lo que refuerza el valor de tamizar y optimizar de forma sistemática a este grupo antes de intervenir(5,11).

Implicaciones prácticas.

1. Incorporar CFS y velocidad de marcha al preoperatorio estándar.
 2. En casos positivos o dudosos, ampliar con EFS/FRAIL para perfilar el fenotipo y detectar déficits corregibles.
 3. Integrar la fragilidad a STS/EuroSCORE para decisiones de nivel de cuidados (UCI, monitorización hemodinámica avanzada), prehabilitación y plan de alta con rehabilitación precoz (1-3,5,11,14,18,19).
-

EVIDENCIA PRONÓSTICA EN CIRUGÍA NO CARDÍACA

La fragilidad es un predictor independiente de malos resultados tras cirugía no cardíaca mayor. En revisiones sistemáticas y metanálisis, los pacientes frágiles presentan más mortalidad a 30–180 días, mayor tasa de complicaciones mayores (Clavien-Dindo \geq III), estancias más prolongadas y reintegros frente a pacientes no frágiles, incluso tras ajustar por edad y comorbilidad (3). Entre las herramientas disponibles, la CFS (umbral habitual \geq 5), la EFS ($>7/17$), el FRAIL ($\geq 3/5$) y los índices modificados de fragilidad (mFI) muestran validez pronóstica en múltiples especialidades(3,6-9,18).

El mFI —derivado de déficits acumulados y fácilmente calculable a partir de datos clínicos— se asocia de forma consistente con morbimortalidad a

30 días, ingreso a UCI, alta a centros de cuidados y estancia hospitalaria prolongada en cirugía general, vascular y otras áreas (6,7). El FRAIL identifica en pocos minutos a pacientes con mayor probabilidad de complicaciones postoperatorias y delirio, además de mortalidad temprana (9). La EFS, al integrar movilidad (incluye TUG), cognición y nutrición, discrimina el riesgo de complicaciones y hospitalizaciones más largas y es útil para orientar intervenciones dirigidas (8). Finalmente, la CFS y su metaanálisis en población quirúrgica mayor muestran asociación robusta con mortalidad posoperatoria y malos desenlaces funcionales, por lo que resulta adecuada como tamizaje universal en ≥65 años o multimorbilidad (3,18).

Implicaciones prácticas.

1. Aplicar tamizaje sistemático (CFS ± velocidad de marcha) en la consulta preoperatoria y, si es positivo, profundizar con EFS/FRAIL y calcular mFI cuando sea factible (3,6-9,18).
2. Integrar la fragilidad a escalas habituales (p. ej., ASA) para planificar proporcionalidad de cuidados: sitio de manejo (UCI/unidad intermedia), monitorización hemodinámica, y plan de alta con rehabilitación(3).
3. Cuando el tiempo lo permita, implementar prehabilitación 2–6 semanas (ejercicio + optimización nutricional) y corrección de anemia, estrategias respaldadas por recomendaciones perioperatorias en pacientes mayores y/o frágiles(4).
4. Aplicar paquetes de prevención de delirio y protocolos de recuperación funcional precoz, priorizando analgesia multimodal y movilización temprana (4,8,9).

En conjunto, la evidencia respalda que medir e intervenir sobre la fragilidad en cirugía no cardíaca reduce eventos adversos y mejora la recuperación centrada en la persona, más allá de lo que anticipan la edad cronológica y las comorbilidades(3,4,6-9,18).

INTEGRACIÓN CLÍNICA: DEL CONSULTORIO AL QUIRÓFANO

La integración de la fragilidad en la ruta perioperatoria debe traducirse en cambios concretos de conducta: qué medir, a quién derivar y qué intervenir

antes, durante y después de la cirugía. Un enfoque práctico reúne cuatro momentos clave (3,4,8-11,18).

Consulta preoperatoria (tamizaje y priorización).

Aplicar CFS (1-9) y velocidad de marcha (4-5 m) a todo paciente ≥65 años o con multimorbilidad. CFS ≥5 o marcha <0,83-0,85 m/s define alto riesgo y activa ruta de optimización(1-3,11,18). Si el cribado es positivo o hay duda, completar EFS (>7/17) y/o FRAIL (≥3/5), y calcular mFI cuando sea factible para objetivar déficits acumulados (6-9). Documentar además Mini-Cog/MNA-SF, fuerza de prensión y comorbilidades modificables (4,8,9).

Optimización dirigida.

- Prehabilitación: ejercicio aeróbico + fuerza, entrenamiento respiratorio, educación; mejora capacidad funcional y facilita recuperación (4)(4).
- Nutrición: aporte proteico suficiente, suplementos si MNA-SF/analítica sugieren desnutrición; fijar objetivos y reevaluar (4,8).
- Anemia: estudio y corrección (hierro IV cuando corresponda), objetivo de optimizar reserva fisiológica(4).
- Planificación: consensuar con el paciente metas y preferencias; revisar medicación (evitar benzodiacepinas/anticolinérgicos), ajustar betabloqueo, IECA/ARA-II según contexto(4).

Intraoperatorio (anestesia y monitorización proporcionales al riesgo).

La fragilidad justifica monitorización hemodinámica más estrecha y estrategias de analgesia multimodal; considerar técnicas regionales cuando sean apropiadas para reducir opioides. Evitar hipotensión mantenida y períodos de ayuno prolongado; priorizar normotermia y control del dolor (1-4,11,18).

Postoperatorio (recuperación y transición de cuidados).

Implementar paquete antidelirio (reorientación, sueño, movilización temprana, corrección sensorial), iniciar nutrición precoz, fisioterapia, y fijar metas funcionales diarias. Planificar el alta con rehabilitación y seguimiento en

Tabla 3. Cortes clínicos útiles para la evaluación de fragilidad (interpretación rápida).

Dominio	Prueba	Punto(s) de corte	Interpretación
Fragilidad global	CFS (1–9)	≥5	Fragilidad; mayor morbilidad
Rendimiento físico	Marcha 4–5 m	<0,83–0,85 m/s	Alto riesgo (30 d–1 año)
Movilidad/equilibrio	TUG (s) (en EFS)	≤10 normal; 11–20 lento; >20 riesgo	Aporta a EFS; funcionalidad
Multidimensional	EFS	>7/17	Fragilidad clínicamente relevante
Autoinforme	FRAIL	≥3/5	Fragilidad; ↑ complicaciones/delirio
Déficits acumulados	mFI (5/11)	No universal; usar umbrales locales	Predice morbilidad/estancia/UCI
Fenotipo físico	Fried	≥3/5	Fragilidad física

CFS = Clinical Frailty Scale; TUG = Timed Up and Go; EFS = Edmonton Frail Scale; FRAIL = Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses, Loss of weight; mFI = Modified Frailty Index; UCI = unidad de cuidados intensivos; d = días.

atención primaria/rehabilitación, vigilando reingresos y dependencia funcional (3,4,8,9,11,18).

Cómo comunicar y decidir.

Incorporar la fragilidad a los modelos de riesgo (p. ej., STS/EuroSCORE en cardíaca; ASA en no cardíaca) facilita decisión compartida sobre indicación, nivel de cuidados (UCI vs. unidad intermedia), y expectativas realistas de recuperación y calidad de vida (3,4,8,9,11,18). Registrar en la historia: CFS, marcha, EFS/FRAIL/mFI, déficits corregibles y plan acordado.

Mensajes clave.

1. Tamiza (CFS + marcha), caracteriza (EFS/FRAIL/mFI), optimiza (prehabilitación, nutrición, anemia) y planifica (anestesia/monitorización y alta) (3,4,6-9,11,18).
2. La fragilidad no solo estima riesgo: cambia la conducta y mejora resultados centrados en la persona (3,4,6-9,11,18) .

TOMA DE DECISIONES Y ÉTICA CLÍNICA

La evaluación de fragilidad debe traducirse en decisiones compartidas que alineen la indicación quirúrgica con los valores y objetivos del paciente. La fragilidad (p. ej., CFS ≥ 5 o marcha $<0,83-0,85$ m/s) aporta información pronóstica independiente que complementa los scores clásicos y permite discutir beneficio vs. carga de la intervención, alternativas (tratamiento médico, diferir para prehabilitar) y expectativas realistas de recuperación funcional (1-3,11,18).

Principios prácticos para la conversación estructurada (5 pasos):

1. Explicar el hallazgo de fragilidad (qué significa CFS/marcha y su relación con riesgos absolutos).
2. Traducir riesgo a resultados significativos para la persona: mortalidad, pérdida de independencia, necesidad de rehabilitación o institucionalización (3,5,11,18).

Tabla 4. Medidas perioperatorias para paciente frágil (metas mensurables)

Fase	Intervenciones mínimas	Metas sugeridas	Indicadores de éxito
Preop (2–6 sem)	Prehabilitación (aeróbico+fuerza), educación; nutrición proteica; tratar anemia	↑ capacidad funcional	6MWT +30–50 m; fuerza de prensión ↑; ferritina/TSAT en rango
Intraop	Analgesia multimodal; evitar BZD/anticolinérgicos; hemodinamia dirigida	Estabilidad hemodinámica	MAP ≥65 mmHg; lactato <2 mmol/L
Postop	Bundle antidelirio; movilización <24 h; nutrición precoz	Recuperación funcional	Menos delirio; alta según objetivos funcionales día 3–5
Transición/alta	Plan de rehabilitación; coordinación primaria/rehab	Retorno a línea basal	Reingresos ↓; independencia en ABVD

Preop = preoperatorio; Intraop = intraoperatorio; Postop = postoperatorio; BZD = benzodiacepinas; 6MWT = Six-Minute Walk Test (test de marcha de 6 minutos); MAP = mean arterial pressure (presión arterial media); TSAT = transferrin saturation (saturación de

3. Explorar valores y preferencias (p. ej., prioridad en autonomía, control del dolor, retorno a actividades).
4. Ofrecer opciones proporcionadas: proceder con optimización (rehabilitación, nutrición, manejo de anemia), ajustar la intensidad de cuidados (UCI/unidad intermedia), o diferir/no intervenir cuando la probabilidad de perjuicio supere el beneficio (3,4).
5. Acordar y documentar un plan de cuidados y, cuando proceda, planes anticipados (reanimación, límites de soporte) para escenarios de complicación.

Proporcionalidad e indicación.

6. En alto riesgo con beneficio incierto, considerar diferir para rehabilitación 2–6 semanas y reevaluar (4).
7. Si persiste alto riesgo pese a optimización, discutir alternativas menos invasivas o manejo conservador, priorizando calidad de vida (3,4).
1. En urgencias, la CFS como cribado rápido ayuda a definir la intensidad terapéutica y a centrar objetivos(3,18) .

Consentimiento informado robusto.

Incluir cifras de riesgo cuando sea posible (basadas en CFS/marcha más scores estándar), trayectorias funcionales probables y efectos sobre la calidad de vida. Verificar comprensión y registrar la decisión, evitando lenguaje coercitivo (3,4,11,18).

Coordinación interprofesional.

Cardiología/Anestesia/Geriatría/Rehabilitación/Nutrición deben participar en casos frágiles para alinear expectativas, planear prevención de delirio, movilización precoz y transición segura al alta (4,8,9).

Mensajes clave.

1. La fragilidad no contraindica automáticamente la cirugía, pero exige proporcionalidad y decisión compartida.

2. Documentar CFS/marcha, discusión de valores, opciones y el plan acordado mejora seguridad y satisfacción(3,4,11,18).

CONCLUSIONES

La fragilidad es un determinante independiente de riesgo perioperatorio que aporta información pronóstica más allá de la edad y la comorbilidad; su detección sistemática mejora la estratificación, la planificación de cuidados y la toma de decisiones compartidas (3,4,11,16). En cirugía cardíaca, la velocidad de marcha y la CFS (≥ 5) predicen mortalidad y complicaciones a 30 días y 1 año y mejoran el rendimiento de STS/EuroSCORE(1-3,11,18). En cirugía no cardíaca, CFS, EFS, FRAIL y mFI se asocian de forma consistente con morbimortalidad, delirio, estancia prolongada y reingresos (3,6-9,18).

Integrar un flujo tamizaje → caracterización → optimización → planificación permite reducir eventos y alinear el cuidado con resultados centrados en la persona (3,4,8,9,11,18). Cuando el plan quirúrgico lo permite, prehabilitación (2–6 semanas), optimización nutricional y corrección de anemia mejoran la reserva y la recuperación; todos los pacientes frágiles deberían recibir paquetes de prevención del delirio (4,8,9). La fragilidad no contraindica de forma automática la cirugía, pero sí exige proporcionalidad terapéutica y documentación clara de metas y preferencias (3,4,11,18).

Medir la fragilidad de forma simple (CFS + marcha) y actuar sobre lo modificable cambia conductas y resultados, elevando la calidad y la seguridad del cuidado perioperatorio.

REFERENCIAS

1. Afilalo J, Mottillo S, Eisenberg MJ. Gait speed and operative mortality in older adults following cardiac surgery. *JAMA Cardiol* 2016;1:314–321.
2. Afilalo J, Lauck S, Kim DH. Gait speed and 1-year mortality following cardiac surgery: a landmark analysis from the STS Adult Cardiac Surgery Database. *J Am Heart Assoc* 2018;7.

3. Tjeertes EKM, Liem I, Hoeks SE. Influence of frailty on outcome in older patients undergoing non-cardiac surgery: systematic review and meta-analysis. *Aging Dis* 2020;11:1276–1290.
4. Alvarez-Nebreda ML, Bentov N, Urman RD. Recommendations for preoperative management of frailty from the Society for Perioperative Assessment and Quality Improvement (SPAQI). *J Clin Anesth* 2018;47:33–42.
5. Fehlmann CA, Leasure AC, Arora VM. Influence of preoperative frailty on quality of life after cardiac surgery: a meta-analysis. *J Am Geriatr Soc* 2023;71:3347–3360.
6. Gani F, Canner JK, Pawlik TM. Use of the Modified Frailty Index in the ACS NSQIP: the impact of missing data on surgical outcomes analysis. *JAMA Surg* 2017;152.
7. Karam J, Tsioris A, Shepard A, Velanovich V, Rubinfeld I. Simplified frailty index to predict adverse outcomes and mortality in vascular surgery patients. *Ann Vasc Surg* 2013;27:904–908.
8. Rolfson DB, Majumdar T, Sr., Rt T, A R, K. Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale. *Age Ageing* 2006;35:526–529.
9. Gong S, Zhu M, Yang Y. Association between the FRAIL scale and postoperative outcomes in older surgical patients: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* 2023;136:357–370.
10. Ferrucci L, Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty. *Nat Rev Cardiol* 2018;15:505–522.
11. Lee JA, Rawhani N, Austin PC, Wijeysundara DN, Ko DT. Frailty and pre-frailty in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis of 66,448 patients. *J Cardiothorac Surg* 2021.
12. Chandiramani A, Ali JM. Frailty in cardiac surgery—assessment tools, impact on outcomes, and optimisation strategies: a narrative review. *J Cardiovasc Dev Dis* 2025.
13. Wong CWY, Yu DSF, Li PWC, Chan BS. Estimated prevalence of frailty and prefrailty in patients undergoing coronary artery or valvular surgeries/procedures: a systematic review and proportional meta-analysis. *Ageing Res Rev* 2024.

14. Skorepa P, Ford KL, Alsuwaylihi A. The impact of prehabilitation on outcomes in frail and high-risk patients undergoing major abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr* 2024.
15. Fried LP, Tangen CM, Walston J. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56.
16. Rockwood K, Song X, MacKnight C. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ* 2005;173:489–495.
17. Morley JE, Malmstrom TK, Miller DK. A simple frailty questionnaire (FRAIL) predicts outcomes in middle-aged African Americans. *J Nutr Health Aging* 2012;16:601–608.
18. Zhang HT, Ma J, Li S. Prediction of postoperative mortality in older surgical patients using the Clinical Frailty Scale: systematic review and meta-analysis. *Arch Gerontol Geriatr* 2024.
19. Kokkinakis A, Chin K. Assessment of predictive validity and feasibility of the Edmonton Frail Scale in identifying postoperative complications among elderly patients: a prospective observational study. *Sci Rep* 2020.

Capítulo 10

Evaluación de la fragilidad: de la teoría a la práctica

INTRODUCCIÓN

La fragilidad es reconocida hoy como un síndrome geriátrico multidimensional que refleja la disminución de las reservas fisiológicas y la vulnerabilidad incrementada frente a estresores clínicos, con independencia de la edad cronológica (1-18). Su prevalencia se incrementa notablemente en los adultos mayores con enfermedades cardiovasculares, donde constituye un fuerte predictor de discapacidad, institucionalización y mortalidad(16,17,19,20).

En cardiología, la evaluación sistemática de la fragilidad ha cobrado una importancia creciente, no solo en los síndromes coronarios agudos y en la insuficiencia cardíaca, sino también en los procedimientos estructurales —como el reemplazo valvular aórtico transcatéter (Transcatheter Aortic Valve Implantation, TAVI), la reparación mitral transcatéter con técnica borde a borde (Transcatheter Edge-to-Edge Repair, TEER) y la oclusión de la orejuela auricular izquierda (Left Atrial Appendage Occlusion, LAOO)—, ya que condiciona de manera decisiva la selección de candidatos, la planificación del abordaje terapéutico y la toma de decisiones compartidas(16,17,21-115).

Estudios como el FRAILTY-AVR (95)han demostrado que la fragilidad se asocia con mayor mortalidad y complicaciones en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico transcatéter, más allá de los scores de riesgo tradicionales (95,116). Existen múltiples escalas y herramientas para medir la fragilidad, que varían en complejidad, dominios evaluados y aplicabilidad clínica(13,117-129).

Algunas escalas, como el Fenotipo de Fried(19) y la Short Physical Performance Battery (SPPB)(130), se centran en el desempeño físico;

otras, como la Clinical Frailty Scale (CFS)(13,131) o el Índice de Fragilidad de Rockwood-Mitnitski(132-134), valoran la acumulación de déficits en diferentes dimensiones. Instrumentos más recientes, como el Essential Frailty Toolset (EFT)(135,136), integran parámetros de laboratorio, mientras que escalas simples como la FRAIL Scale permiten un cribado rápido en consulta externa(137-139).

La selección de la herramienta adecuada depende del contexto clínico, los recursos disponibles y el objetivo de la evaluación: detección temprana, estratificación de riesgo perioperatorio, seguimiento longitudinal o investigación. Las guías y consensos europeos destacan que la integración de la fragilidad en la práctica cardiovascular no solo mejora la estratificación pronóstica, sino que también orienta hacia una medicina más centrada en el paciente, basada en la toma de decisiones compartida y en la adecuación de la intensidad terapéutica (138-140).

En este capítulo se revisan las principales escalas de medición de la fragilidad en cardiología, describiendo sus fundamentos, componentes, ventajas, limitaciones y aplicaciones clínicas, con un enfoque práctico que facilita su incorporación desde la teoría a la práctica.

ESCALAS DE FRAGILIDAD EN CARDIOLOGÍA.

Visión general

La evaluación de la fragilidad se ha operacionalizado a través de diferentes herramientas que reflejan dos enfoques conceptuales principales: Modelos fenotípicos, centrados en la disminución de capacidades físicas observables (p. ej., fuerza, velocidad de la marcha, actividad física). Modelos de acumulación de déficits, que cuantifican la coexistencia de síntomas, enfermedades, discapacidades y alteraciones funcionales como un índice continuo de vulnerabilidad biológica(132,141) (1,9).

En cardiología, estos instrumentos han demostrado valor pronóstico en distintos escenarios clínicos: Síndromes coronarios agudos (SCA): las escalas permiten identificar a pacientes mayores con alto riesgo de complicaciones hemorrágicas y mortalidad temprana, facilitando decisiones individualizadas sobre revascularización y terapia antitrombótica (21-41).

Insuficiencia cardíaca: la fragilidad predice reingresos, deterioro funcional y mortalidad, y se asocia a menor respuesta a terapias avanzadas (42-66). Procedimientos estructurales (TAVI, TEER, LAAO): la fragilidad es un factor clave en la selección de candidatos, en la planificación anestésica y en el pronóstico funcional postoperatorio, más allá de los scores tradicionales como EuroSCORE II o STS (Society of Thoracic Surgeons Risk Score) (9,95).

Las tablas [1](#) y [2](#) resumen las escalas más utilizadas en la práctica clínica y la investigación. Algunas destacan por su simplicidad y aplicabilidad inmediata (p. ej., velocidad de la marcha, FRAIL Scale, Clinical Frailty Scale), mientras que otras requieren mayor tiempo, equipamiento o experiencia (p. ej., Fenotipo de Fried, Índice de Fragilidad de Rockwood, Frailty Trait Scale). La elección de la herramienta depende, por tanto, del escenario clínico, de la disponibilidad de recursos y de la necesidad de precisión pronóstica. En las siguientes secciones, se describen paso a paso las escalas principales, resaltando sus fundamentos, ventajas, limitaciones y aplicaciones específicas en la cardiología contemporánea.

MODELOS INTEGRADOS DE EVALUACIÓN DE LA FRAGILIDAD

La comprensión actual de la fragilidad reconoce que ningún instrumento aislado logra capturar de manera completa la complejidad del síndrome, ya que este combina componentes físicos, cognitivos, psicológicos, nutricionales y sociales (1,5,142). Por ello, en la práctica clínica se ha tendido hacia modelos integrados, que combinan dominios múltiples y permiten una aproximación más holística al estado del paciente.

Entre los enfoques integrados destacan:

1. **Fenotipo de Fried:** representa el paradigma físico de la fragilidad, pero se ha complementado en diversos estudios con variables metabólicas y funcionales, generando versiones ampliadas con mayor valor pronóstico en insuficiencia cardíaca y síndromes coronarios (19,143).
2. **Índice de Fragilidad de Rockwood-Mitnitski:** operacionaliza

la fragilidad como una proporción de déficits acumulados en dominios clínicos, cognitivos y funcionales, permitiendo cuantificarla como un continuo. Su capacidad para predecir mortalidad y discapacidad en grandes cohortes lo convierte en uno de los modelos más robustos, aunque poco práctico en escenarios agudos (3,133).

3. Clinical Frailty Scale (CFS): aunque se basa en la observación clínica, ha demostrado correlacionar con medidas más complejas, sirviendo como puente entre la simplicidad de un cribado rápido y la riqueza multidimensional de índices extensos. Su validación en unidades coronarias y de cuidados intensivos refuerza su utilidad en contextos de alta complejidad (13,95,116).

4. Essential Frailty Toolset (EFT): representa un modelo híbrido, al integrar parámetros físicos (marcha y fuerza de prensión) con biomarcadores de laboratorio (hemoglobina y albúmina). Este enfoque permite combinar la practicidad clínica con una valoración biológica más objetiva, y ha demostrado ser uno de los predictores más sólidos de mortalidad y discapacidad post-TAVI (95)(9).

5. Frailty Trait Scale (FTS): más recientemente, se ha propuesto como un modelo sensible al cambio, con ítems estandarizados en siete dominios (nutrición, actividad física, sistema nervioso, vascular, muscular, resistencia y velocidad de la marcha). Su diseño permite monitorizar la evolución longitudinal del paciente, lo que resulta especialmente relevante en programas de rehabilitación cardiovascular (18).

En conjunto, los modelos integrados permiten pasar de una visión reducionista a una aproximación dinámica y multidimensional de la fragilidad. Esta transición es esencial en cardiología, donde el estado basal del paciente y su capacidad de recuperación determinan tanto la seguridad de las intervenciones como los desenlaces a largo plazo (144,145).

FENOTIPO DE FRIED

El fenotipo de fragilidad propuesto por Fried y colaboradores en 2001 constituye el modelo más influyente y utilizado en investigación clínica (19) ([Tabla 3](#)). Define la fragilidad como un síndrome biológico caracterizado por

Tabla 1.- Escalas de fragilidad de mayor complejidad y precisión

Escala	Fundamento	Ventajas	Limitaciones	Aplicaciones en cardiología
Fenotipo de Fried	5 criterios: pérdida de peso, agotamiento, debilidad, lentitud, baja actividad física	Modelo clásico, referencia en investigación	Requiere tiempo y equipamiento (dinamómetro)	Pronóstico en insuficiencia cardíaca, intervenciones estructurales
Índice de Fragilidad de Rockwood	Razón entre déficits presentes / déficits evaluados	Continuo, alta precisión pronóstica	Consumo tiempo, depende de la disponibilidad de variables	Evaluación integral en cohortes y registros clínicos
Frailty Trait Scale (FTS)	Multidimensional: nutrición, fuerza, actividad, cognición, vascular, resistencia, marcha	Cuantitativa, sensible a cambios longitudinales	Aplicación más larga, requiere pruebas estandarizadas	Seguimiento en pacientes con enfermedad cardiovascular crónica

IF (o FI): Índice de Fragilidad (Frailty Index); FP: Fenotipo de Fried; FTS: Frailty Trait Scale; HGS: fuerza de prensión manual (handgrip strength, utilizada con dinamómetro).

Tabla 2. Escalas de fragilidad de aplicación rápida en la práctica clínica

Escala	Fundamento	Ventajas	Limitaciones	Aplicaciones en cardiología
Velocidad de la marcha	Tiempo para recorrer 3–5 metros	Simple, rápida, sin equipamiento	Sensible a comorbilidades musculoesqueléticas	Predicción de mortalidad y complicaciones post-ICP, TAVI, cirugía
FRAIL Scale	Cuestionario de 5 ítems (Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses, Loss of weight)	Autoadministrable, validada en múltiples idiomas	Subjetiva, menos precisa para gradación	Tamizaje en consulta externa y hospitalización
Clinical Frailty Scale (CFS)	Juicio clínico global en 9 categorías	Fácil, rápida, amplia validación	Requiere entrenamiento; subjetiva	Estratificación en SCA, insuficiencia cardíaca,

ICP: intervención coronaria percutánea; TAVI: reemplazo valvular aórtico transcatéter; SCA: síndrome coronario agudo.

Tabla 3. Fenotipo de fragilidad de Fried: criterios, método de evaluación y puntos de corte

Criterio	Método de evaluación	Punto de corte (fragilidad)
Pérdida de peso no intencional	Historia clínica (≥ 5 kg o $\geq 5\%$ del peso corporal en el último año, sin dieta ni enfermedad aguda explicativa)	Presente si pérdida ≥ 5 kg o $\geq 5\%$ en 12 meses
Fatiga o agotamiento	Cuestionario CES-D (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale): ítems 7 y 20	Respuesta “con frecuencia” o “casi siempre” en ≥ 3 –4 días por semana
Fuerza de prensión manual	Dinamometría (mano dominante), ajustada por sexo e IMC	Por debajo del percentil 20 específico para sexo e IMC
Velocidad de la marcha	Tiempo en recorrer 4–6 metros a paso habitual, ajustado por sexo y talla	Por debajo del percentil 20 según referencia para sexo y talla
Actividad física	Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire u otro equivalente	Gasto energético semanal <383 kcal (hombres) o <270 kcal (mujeres)

Clasificación: Robusto: 0 criterios. Prefrágil: 1–2 criterios. Frágil: ≥ 3 criterios.

la disminución de las reservas fisiológicas y la resistencia frente a factores de estrés, manifestado en un conjunto de criterios clínicos observables.

Componentes

El modelo incluye cinco dominios:

1. Pérdida de peso no intencionada: ≥ 5 kg o $\geq 5\%$ del peso corporal en el último año.
2. Fatiga o agotamiento: presencia de sensación de cansancio frecuente, evaluada con ítems del cuestionario **CES-D**.([Anexo 1](#))
3. Fuerza de prensión manual: medida con dinamómetro, ajustada por sexo e índice de masa corporal.
4. Velocidad de la marcha: tiempo en recorrer 4–6 metros a paso habitual, ajustado por sexo y talla.
5. Actividad física: valorada mediante el **Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire** ([Anexo 2](#)) o cuestionarios equivalentes.

Clasificación

1. Frágil: ≥ 3 criterios presentes.
2. Prefrágil: 1–2 criterios.
3. Robusto: 0 criterios.

Aplicación clínica paso a paso

1. Historia clínica y entrevista: documentar pérdida de peso no intencionada y percepción de fatiga.
2. Exploración física: medir fuerza de prensión con dinamómetro y velocidad de la marcha en 4 metros.
3. Cuestionario de actividad física: registrar frecuencia e intensidad de actividades recreativas o cotidianas.
7. Clasificación del estado de fragilidad: asignar la categoría según el número de criterios presentes.

Utilidad en cardiología

El fenotipo de Fried ha demostrado valor pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca, síndrome coronario agudo y candidatos a intervenciones coronarias o valvulares, donde la presencia de ≥3 criterios se asocia con mayor mortalidad y peor recuperación funcional (9,143,144).

Ventajas

- 1.** Marco conceptual sólido y validado internacionalmente.
- 2.** Capta la dimensión física de la fragilidad, muy relevante en el paciente cardiovascular.

Limitaciones

- 1.** Requiere dinamómetro y cuestionarios estandarizados.
- 2.** No incorpora dominios cognitivos, psicológicos ni sociales.
- 3.** Menos práctico en entornos de urgencia.

SHORT PHYSICAL PERFORMANCE BATTERY (SPPB)

La Short Physical Performance Battery (SPPB), desarrollada por Guralnik y colaboradores en 1994, es una herramienta validada para evaluar la función física en adultos mayores, ampliamente utilizada en investigación y práctica clínica (1) ([Figura 4](#)). Está compuesta por tres pruebas objetivas que valoran el equilibrio, la velocidad de la marcha y la fuerza de las extremidades inferiores.

Componentes

- 1.** Prueba de equilibrio: mantener tres posiciones estáticas durante 10 segundos (pies juntos, semi-tándem, tandem completo).
- 2.** Velocidad de la marcha: tiempo en recorrer 4 metros a paso habitual.

Tabla 4. Short Physical Performance Battery (SPPB): criterios, método de evaluación y puntuación

Dominio	Método de evaluación	Puntuación
Equilibrio	Mantener cada posición hasta 10 s: 1) Pies juntos, 2) Semi-tándem, 3) Tándem completo.	0–4 (según tiempo mantenido y nivel alcanzado)
Velocidad de la marcha	Tiempo en recorrer 4 m a paso habitual. Se calcula velocidad (m/s).	0–4 (más rápido = mayor puntuación)
Chair Stand Test	Levantarse de una silla sin apoyar brazos 5 veces consecutivas lo más rápido posible sin usar brazos.	0–4 (según tiempo: <11 s = 4 puntos; >60 s o incapaz = 0 puntos)

Puntaje total: 0–12 puntos. 0–3: función severamente reducida. 4–6: riesgo moderado de discapacidad. 7–9: limita-

3. Chair Stand Test: levantarse de la silla cinco veces consecutivas sin usar los brazos.

Puntuación

Cada prueba se califica de 0 a 4 puntos (0 = no puede realizarse; 4 = mejor desempeño).

Puntaje total: 0–12.

Interpretación clínica:

1. 0–3: función severamente reducida.
2. 4–6: riesgo moderado de discapacidad.
3. 7–9: limitación leve.
4. 10–12: función normal.

Aplicación clínica paso a paso

1. **Preparación:** espacio plano, cronómetro, silla sin apoyabrazos.
2. **Equilibrio:** pedir al paciente que mantenga las tres posiciones de pie hasta 10 segundos cada una.
3. **Marcha:** marcar 4 metros; registrar el tiempo a paso habitual; calcular velocidad.
4. **Chair Stand Test:** indicar que se levante y siente cinco veces lo más rápido posible sin usar brazos.
5. **Puntuación total:** sumar las tres pruebas y clasificar el estado funcional.

Utilidad en cardiología

La SPPB se ha validado como predictor de mortalidad, reingreso hospitalario y deterioro funcional en pacientes con insuficiencia cardíaca y en adultos mayores hospitalizados por síndromes coronarios agudos (2,3). Tam-

bien se utiliza para estratificar el riesgo en candidatos a cirugía cardíaca o procedimientos estructurales (4).

Ventajas

1. Prueba objetiva, estandarizada y reproducible.
2. No requiere equipamiento costoso (solo cronómetro y silla).
3. Aplicable en múltiples contextos clínicos.

Limitaciones

1. Requiere movilidad mínima para poder realizar las tres pruebas.
2. Puede verse afectada por dolor articular, neuropatías periféricas o limitaciones no cardiovasculares.

VELOCIDAD DE LA MARCHA (GAIT SPEED TEST)

La velocidad de la marcha es un marcador simple y potente de fragilidad y supervivencia; predice discapacidad, hospitalización y mortalidad, y se integra fácilmente en flujos clínicos de cardiología ([Tabla 5](#)) (1–3).

Procedimiento paso a paso

1. **Preparación del circuito:** delimitar 4 m (o 5 m) rectos y planos; añadir 1–2 m de aceleración y desaceleración fuera de la zona cronometrada.
2. **Instrucciones:** “Camine a su paso habitual hasta el final.” Usar calzado habitual y, si corresponde, ayuda técnica.
3. **Cronometraje:** iniciar cuando el primer pie cruza la línea de salida y detener cuando el primer pie cruza la línea de llegada.
4. **Cálculo:** $\text{Velocidad} = \text{distancia (m)} / \text{tiempo (s)}$. Registrar el mejor de 2 intentos.
5. **Seguridad:** detener si hay dolor torácico, disnea intensa, ines-

Tabla 5. Velocidad de la marcha: protocolo e interpretación

Elemento	Detalle práctico
Distancia cronometrada	4 m (válido 5 m si se estandariza en el servicio)
Intentos	2 (registrar el mejor)
Ayudas técnicas	Permitidas si son de uso habitual (anotar en registro)
Resultado	Velocidad (m/s) = metros / segundos
Puntos de corte	<0,6 (alto riesgo) · 0,6–0,79 (frágil) · 0,80–0,99 (intermedio) · ≥1,0 (preservado)
Indicaciones cardiológicas	Selección/estratificación en TAVI, cirugía cardíaca, SCA, IC para pronóstico y rehabilitación
Signos de alarma	Dolor torácico, disnea intensa, inestabilidad, hipotensión: suspender

tabilidad o hipotensión.

Interpretación clínica (4 m)

1. <0,6 m/s: fragilidad severa / alto riesgo.
2. 0,6–0,79 m/s: compatible con fragilidad.
3. 0,80–0,99 m/s: riesgo intermedio / prefragilidad.
4. ≥1,0 m/s: función preservada (mejor pronóstico).

En TAVI, cirugía cardíaca y SCA, puntos de corte <0,8 m/s se asocian a mayor mortalidad y complicaciones, independientemente de scores quirúrgicos (2,4).

Ventajas

1. Ultra-rápida (1–2 min), sin equipo especial.
2. Alto valor pronóstico y fácil repetición para seguimiento.

Limitaciones

1. Afectada por comorbilidades no CV (artrosis, neuropatía, EPOC).
2. Requiere circuito estandarizado y consistencia en instrucciones.

CLINICAL FRAILTY SCALE (CFS)

La Clinical Frailty Scale (CFS) fue desarrollada por Rockwood y colaboradores en 2005 como una herramienta clínica rápida que clasifica a los pacientes en nueve categorías de estado funcional, desde robusto hasta terminal (13) ([Tabla 6](#)). Se basa en la observación clínica y la historia del paciente, sin necesidad de pruebas físicas o de laboratorio.

Componentes y clasificación

La escala consta de 9 niveles:

1. **Muy en forma:** personas activas, vigorosas, energéticas.
2. **En forma:** sin síntomas significativos, no limitados en su actividad habitual.
3. **Bien, con problemas médicos controlados:** enfermedades bien manejadas, no limitan funciones diarias.
4. **Vulnerable:** no dependientes, pero se quejan de cansancio o limitación en actividades complejas.
5. **Leve fragilidad:** dependencia en actividades instrumentales (compras, finanzas, transporte).
6. **Fragilidad moderada:** dependencia en actividades básicas (baño, vestirse).
7. **Fragilidad severa:** completamente dependientes para actividades básicas; estables, no en riesgo inminente de muerte.
8. **Muy frágiles:** completamente dependientes, muy vulnerables a enfermedades menores.
9. **Terminal:** expectativa de vida <6 meses, habitualmente por enfermedad avanzada.

Aplicación paso a paso

1. **Historia clínica breve:** explorar independencia funcional, uso de ayudas y nivel de autonomía.
2. **Observación clínica:** movilidad, interacción, estado cognitivo.
3. **Clasificación:** asignar categoría entre 1 y 9 que mejor refleje la condición basal del paciente en las 2 semanas previas.

Interpretación práctica

Tabla 6. Clinical Frailty Scale (CFS): niveles y descripción

Nivel	Descripción
1	Muy en forma: vigoroso, activo, enérgico.
2	En forma: sin limitaciones relevantes.
3	Bien, con enfermedades bien controladas.
4	Vulnerable: independiente pero limitado en actividades complejas.
5	Fragilidad leve: dependencia en actividades instrumentales.
6	Fragilidad moderada: dependencia en actividades básicas.
7	Fragilidad severa: dependencia completa en ABVD, estable clínicamente.
8	Muy frágil: completamente dependiente, extremadamente vulnerable.
9	Terminal: expectativa de vida <6 meses.

CFS: Clinical Frailty Scale (Escala Clínica de Fragilidad). ABVD: Actividades Básicas de la Vida Diaria.

1. **CFS 1–3:** robusto / buen pronóstico.
2. **CFS 4:** vulnerable.
3. **CFS 5–6:** fragilidad leve a moderada.
4. **CFS ≥7:** fragilidad severa o terminal.

Utilidad en cardiología

1. En síndromes coronarios agudos (SCA) predice mortalidad hospitalaria e ingreso prolongado.
2. En TAVI y cirugía cardíaca se correlaciona con mortalidad postoperatoria, estancia hospitalaria y recuperación funcional (95,116).
3. En insuficiencia cardíaca es predictor independiente de rehospitalización y mortalidad (145).

Ventajas

1. Muy rápida (<2 minutos).
2. No requiere equipamiento.
3. Validada en unidad de cuidados coronarios, UCI y geriatría cardiovascular.

Limitaciones

1. Subjetiva: depende de la experiencia del evaluador.
2. No cuantifica de forma detallada el dominio físico.

FUERZA DE PRENSIÓN MANUAL (GRIP STRENGTH TEST)

La fuerza de prensión ([Tabla 7](#)) es un indicador simple y objetivo de reserva muscular y fragilidad. Se ha validado como predictor de discapacidad, hospitalización y mortalidad, además de ser un componente clave en el fenotipo de Fried y en múltiples estudios de fragilidad cardiovascular (19,146).

Tabla 7. Fuerza de prensión manual: procedimiento y puntos de corte

Variable	Detalle
Equipo	Dinamómetro manual calibrado
Posición	Sentado, codo en 90°, muñeca neutra
Ejecución	Apretar con máxima fuerza 3–5 s, 2–3 intentos, se toma el mejor resultado
Puntos de corte Hombres	≤29 kg (IMC ≤24), ≤30 kg (IMC 24,1–28), ≤32 kg (IMC >28)
Puntos de corte Mujeres	≤17 kg (IMC ≤23), ≤17,3 kg (IMC 23,1–26), ≤18 kg (IMC 26,1–29), ≤21 kg (IMC >29)
Interpretación	< percentil 20 = fragilidad
Utilidad cardiológica	Predice mortalidad y complicaciones en SCA, IC y TAVI; parte del EFT

IMC: Índice de Masa Corporal; SCA: síndrome coronario agudo; IC: insuficiencia cardíaca; TAVI: reemplazo valvular aórtico transcatéter (Transcatheter Aortic Valve Implantation); EFT: Essential Frailty Toolset (conjunto esencial de fragilidad).

Procedimiento paso a paso

- 1. Equipo necesario:** dinamómetro manual calibrado.
- 2. Posición del paciente:** sentado, codo en 90°, muñeca en posición neutra.
- 3. Ejecución:** se solicita apretar con la mayor fuerza posible durante 3–5 segundos.
- 4. Repeticiones:** 2–3 intentos con cada mano; se toma el valor máximo de la mano dominante.
- 5. Registro:** anotar en kg y comparar con puntos de corte ajustados por sexo e IMC.

Puntos de corte sugeridos

1. Los puntos de corte combinan el Índice de Masa Corporal (IMC) con el peso máximo recomendado en kilogramos, diferenciados entre hombres y mujeres.
2. Su finalidad es evaluar de manera más precisa la reserva muscular y funcional, lo que resulta especialmente útil en contextos de fragilidad, sarcopenia y riesgo nutricional.
3. Si el valor de fuerza del paciente se encuentra por debajo del límite establecido, se interpreta como un signo de debilidad muscular o fragilidad; si se ubica dentro del rango, indica reserva adecuada; y si supera el punto de corte, puede reflejar buena capacidad funcional, aunque en IMC elevados debe vigilarse el exceso de grasa corporal.

• Hombres:

- IMC ≤24: ≤29 kg
- IMC 24,1–26: ≤30 kg
- IMC 26,1–28: ≤30 kg
- IMC >28: ≤32 kg

• Mujeres:

- IMC ≤23: ≤17 kg
- IMC 23,1–26: ≤17,3 kg
- IMC 26,1–29: ≤18 kg
- IMC >29: ≤21 kg

Interpretación

Valores por debajo de los puntos de corte = fragilidad (criterio positivo). Se asocia con mayor mortalidad y eventos cardiovasculares en adultos mayores con SCA e insuficiencia cardíaca (9).

Utilidad en cardiología

1. **SCA:** la fuerza de prensión baja predice desenlaces adversos, incluyendo sangrado y mortalidad hospitalaria.
2. **Insuficiencia cardíaca:** se correlaciona con intolerancia al ejercicio y rehospitalización.
3. **Procedimientos estructurales:** parte del Essential Frailty Toolset (EFT).

Ventajas

1. Rápida (<2 minutos).
2. Económica y objetiva.
3. Fácil de repetir para seguimiento longitudinal.

Limitaciones

1. Requiere dinamómetro (no siempre disponible).
2. Afectada por patología musculoesquelética de la mano o muñeca.
3. Evalúa un solo dominio de la fragilidad.

ÍNDICE DE FRAGILIDAD (IF)

El Índice de Fragilidad (IF) conceptualiza la fragilidad como la proporción de déficits acumulados en una persona (síntomas, signos, comorbilidades, limitaciones funcionales y hallazgos de laboratorio) respecto a un total de variables predefinidas (3). El resultado es un valor continuo entre 0 y 1 que refleja la carga global de vulnerabilidad biológica (3,133).

Principios para construir un IF

1. Los ítems deben aumentar con la edad y estar relacionados con la salud;
2. No saturar en edades tempranas ni ser extremadamente raros;
3. Cubrir múltiples dominios (clínico, funcional, cognitivo, social, laboratorio);
4. Mantener $n \geq 30-40$ déficits (aceptable 30–70) para estabilidad del índice;
5. Permitir codificación dicotómica (0 = ausencia; 1 = presencia) o ordinal (p. ej., 0/0,5/1) con normalización a [0,1] (133).

$$IF = \frac{\sum (\text{déficits presentes} (0 - 1))}{\text{número total de déficits evaluados}}$$

• • Numerador:

- Se suman todos los déficits presentes en el paciente.
- Cada déficit se codifica como 0 (ausente) o 1 (presente).
- Algunos modelos permiten valores intermedios (ej. 0,5 si es parcial o leve).

• • Denominador:

- Es el número total de déficits evaluados en la escala o cuestionario aplicado.

Ejemplo: si se usan 40 variables (síntomas, enfermedades, limitaciones, biomarcadores), este número será 40.

- **Resultado:**

El IF varía entre 0 y 1.

Mientras más cercano a 1, mayor fragilidad (más déficits acumulados).

Interpretación

6. IF <0,10: robusto / bajo riesgo
7. 0,10–0,24: prefrágil
8. 0,25–0,39: frágil
9. ≥0,40: fragilidad avanzada / muy alto riesgo

(Los umbrales pueden variar ligeramente según cohorte y set de variables) (1–3).

Aplicación clínica paso a paso

1. Definir el set de déficits (30–70): comorbilidades (HTA, DM, EPOC, FA, IC), síntomas (disnea, fatiga), ABVD/AIVD, caídas, polifarmacia, parámetros (IMC bajo, anemia, hipoalbuminemia), cognición (p. ej., Pfeiffer/MMSE), ánimo (GDS), marcha/equilibrio, continencia, soporte social.
2. Codificar cada ítem: 0 (ausente) / 1 (presente) o escalas intermedias normalizadas a 0–1.
3. Contabilizar n evaluados y sumar los presentes.
4. Calcular IF y clasificar el riesgo.
5. Documentar dominios dominantes (p. ej., carga de comorbilidad vs. dependencia funcional) para orientar la intervención.

Utilidad en cardiología

- 1. Pronóstico:** el IF predice mortalidad, reingresos y pérdida funcional en IC, SCA y candidatos a TAVI/cirugía, a menudo independiente de scores tradicionales (1,9,116).
- 2. Planificación:** identifica dianas de optimización (nutrición, fuerza, polifarmacia, apoyo social) y ayuda a ajustar la intensidad terapéutica y la rehabilitación.
- 3. Seguimiento:** sensible para monitorizar cambios tras intervenciones (rehabilitación, optimización farmacológica) (3,133).

Ventajas

1. Continuo y multidimensional: capta la complejidad biológica.
2. Flexible: puede construirse con datos de historia clínica electrónica, escalas y laboratorio.
3. Gran validez pronóstica en múltiples cohortes.

Limitaciones

1. Tiempo/curación de datos: menos práctico en urgencias si no hay extracción automatizada.
2. Heterogeneidad: distintos sets de déficits pueden dificultar comparaciones entre centros.
3. Requiere estandarización local de ítems y codificación.

Ejemplo

1. Comorbilidades (10): HTA, DM, EPOC, FA, IC, ERC (eGFR<60), ECV previa, anemia, depresión, osteoporosis.
2. Síntomas/función (10): disnea NYHA \geq II, angina, caídas último año, dolor crónico, incontinencia, dificultad subir escaleras, ayuda para baño, vestido, compras, finanzas.

3. Movilidad/nutrición (8): velocidad marcha <0,8 m/s, SPPB≤6, presión baja, IMC<22, pérdida peso ≥5%/año, albúmina baja, sarcopenia sospechada, fragilidad CFS≥5.
4. Cognición/ánimo (6): cribado cognitivo alterado, quejas de memoria, GDS positiva, aislamiento social, uso de ≥5 fármacos (polifarmacía), adherencia deficiente.

(Codificar cada ítem 0/1; total evaluados = 36; IF = sum/36.)

ESSENTIAL FRAILTY TOOLSET (EFT)

El Essential Frailty Toolset (EFT) fue desarrollado y validado en el contexto del FRAILTY-AVR study, en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico transcatéter (TAVI) y quirúrgico (95) ([Tabla 8](#)). Combina pruebas físicas simples con parámetros de laboratorio, lo que lo convierte en un modelo híbrido entre la valoración clínica y la biológica.

Componentes del EFT

1. Velocidad de la marcha (3 m test): tiempo en recorrer 3 metros a paso habitual.
2. Fuerza de prensión manual: medida con dinamómetro, ajustada por sexo e IMC.
3. Hemoglobina sérica: valor bajo = déficit hematológico.
4. Albúmina sérica: marcador de estado nutricional.

Puntuación

1. Cada ítem se califica de 0–1 punto.
2. Puntaje total: 0–5 puntos.

Tabla 8. Essential Frailty Toolset (EFT): componentes y puntuación

Ítem	Evaluación	Déficit (1 punto)
Velocidad de la marcha	Cronometrar 3 m a paso habitual	Tiempo prolongado o incapacidad de realizarlo
Fuerza de prensión	Dinamómetro, mano dominante	< percentil 20 ajustado por sexo/IMC
Hemoglobina sérica	Laboratorio	Bajo valor según referencia local
Albúmina sérica	Laboratorio	<3,5 g/dl o valor bajo según referencia local
Clasificación total (0–5): 0–1: no frágil. 2–3: fragilidad intermedia. 4–5: frágil.		

Clasificación:

1. 0–1: no frágil.
2. 2–3: fragilidad intermedia.
3. 4–5: frágil.

Aplicación paso a paso

1. Preparar espacio de 3 m para la prueba de marcha y dinamómetro para la fuerza de prensión.
2. Medir velocidad de la marcha: cronometrar tiempo en recorrer 3 m.
3. Evaluar fuerza de prensión: mejor de 2–3 intentos, mano dominante.
4. Registrar valores de laboratorio: hemoglobina y albúmina sérica.
5. Asignar puntuación y clasificar según total.

Utilidad en cardiología

1. TAVI y cirugía valvular: el EFT es uno de los predictores más sólidos de mortalidad a 1 año y de discapacidad postoperatoria (95,111).
2. UCI cardiológica: identifica pacientes de mayor riesgo de complicaciones post-intervención.
3. Planificación perioperatoria: permite ajustar anestesia, rehabilitación y estrategias de soporte.

Ventajas

1. Combina dimensión física y biológica.
2. Validado en cohortes multicéntricas de TAVI.
3. Mejor discriminación que Fried, CFS o gait speed aislada.

Limitaciones

1. Requiere pruebas de laboratorio recientes.
2. Menos aplicable en urgencias o consultas sin acceso inmediato a resultados bioquímicos.

FRAIL SCALE

La FRAIL Scale fue propuesta por Morley y colaboradores como un cuestionario de 5 ítems, fácil de aplicar en consulta o en hospitalización, que permite detectar de forma rápida a pacientes frágiles o en riesgo de serlo (125) ([Tabla 9](#)).

Componentes (acrónimo FRAIL)

1. Fatigue (fatiga): “¿Se siente cansado la mayor parte del tiempo?”
2. Resistance (resistencia): “¿Tiene dificultad para subir un tramo de escaleras?”
3. Ambulation (marcha): “¿Tiene dificultad para caminar una cuadra o 100 metros?”
4. Illnesses (enfermedades): presencia de ≥ 5 enfermedades crónicas (p. ej., HTA, DM, IC, FA, EPOC, cáncer, enfermedad renal, etc.).
5. Loss of weight (pérdida de peso): pérdida no intencionada $>5\%$ en el último año.

Puntuación

1. Cada ítem afirmativo = 1 punto.
2. Puntaje total = 0–5.

Tabla 9. FRAIL Scale: cuestionario y clasificación

Ítem	Pregunta	Criterio positivo (1 punto)
Fatiga	“¿Se siente cansado la mayor parte del tiempo?”	Sí
Resistencia	“¿Tiene dificultad para subir un tramo de escaleras?”	Sí
Ambulación	“¿Tiene dificultad para caminar una cuadra (100 m)?”	Sí
Enfermedades	≥5 enfermedades crónicas	Sí
Pérdida de peso	>5 % en el último año, no intencionada	Sí
Clasificación total (0–5): 0 = robusto. 1–2 = prefrágil. 3–5 = frágil.		

Clasificación:

1. 0: robusto.
2. 1–2: prefrágil.
3. 3–5: frágil.

Aplicación paso a paso

1. Aplicar las 5 preguntas directamente al paciente o familiar/cuidador.
2. Registrar las respuestas como sí = 1 / no = 0.
3. Sumar el total (0–5).
4. Clasificar el estado de fragilidad.

Utilidad en cardiología

1. Consulta externa y hospitalización: cribado rápido de fragilidad en adultos mayores con síndromes coronarios crónicos, FA o IC.
2. Estratificación en SCA y FA: predice mayor riesgo hemorrágico y mortalidad en pacientes polimedicados o con anticoagulación oral(116,138).
3. Investigación y salud pública: aplicable en estudios poblacionales de bajo costo.

Ventajas

1. Muy rápida (<3 minutos).
2. No requiere equipo ni pruebas físicas.
3. Puede aplicarse por médico, enfermera o incluso autoadministrada.

Limitaciones

1. Basada en autoinforme; puede subestimar fragilidad en pacientes con déficit cognitivo.
2. No explora dominios cognitivos ni sociales.
3. Menos sensible que escalas multidimensionales (EFT, IF).

FRAILTY TRAIT SCALE (FTS)

La Frailty Trait Scale (FTS) fue propuesta por García-García y colaboradores como un modelo multidimensional diseñado para captar de manera cuantitativa el rasgo de fragilidad y su carga acumulada, lo que la hace especialmente útil para seguimiento en investigación y práctica clínica (18,147)([Tabla 10](#)).

Dominios principales de la FTS

La escala incluye 12 ítems distribuidos en 7 dominios:

1. **Balance energético-nutricional:** IMC, circunferencia de cintura, albúmina sérica.
2. **Actividad física:** cuestionario PASE (Physical Activity Scale for the Elderly).
3. **Sistema nervioso:** fluidez verbal, test de Romberg.
4. **Sistema vascular:** índice tobillo-brazo.
5. **Sistema musculoesquelético:** fuerza de prensión manual, extensión de rodilla.
6. **Resistencia:** Chair test de 30 segundos.
7. **Velocidad de la marcha:** tiempo en caminar 3 metros.

Puntuación

1. Cada ítem se normaliza en una escala continua de 0–10.
2. Puntaje total: 0–100 (suma de todos los ítems estandarizados).

Clasificación (según García-García et al.):

- 1.** 0–25: robusto.
- 2.** 26–50: prefrágil.
- 3.** 51–75: frágil.
- 4.** 76–100: fragilidad avanzada.

Aplicación paso a paso

- 1.** Evaluar medidas antropométricas: IMC, cintura, laboratorio (albúmina).
- 2.** Cuestionario de actividad física (PASE).
- 3.** Pruebas neurológicas: fluidez verbal, test de Romberg.
- 4.** Índice tobillo-brazo para perfusión vascular periférica.
- 5.** Pruebas musculoesqueléticas: dinamometría y extensión de rodilla.
- 6.** Chair test (30 s): número de repeticiones.
- 7.** Velocidad de la marcha en 3 m.
- 8.** Normalizar y puntuar cada dominio; sumar para obtener el total.

Utilidad en cardiología

- 1.** Rehabilitación cardíaca: útil para monitorizar cambios tras intervención.
- 2.** Investigación: sensibilidad a cambios en ensayos clínicos sobre fragilidad.
- 3.** Cribado hospitalario: permite identificar déficits específicos (nutrición, perfusión, fuerza, cognición).

Tabla 10. Frailty Trait Scale (FTS): dominios, ítems y evaluación

Dominio	Ítems principales	Método de evaluación
Balance energético-nutricional	IMC, cintura, albúmina sérica	Antropometría, laboratorio
Actividad física	PASE (<i>Physical Activity Scale for the Elderly</i>)	Cuestionario autoadministrado
Sistema nervioso	Fluidez verbal, test de Romberg	Pruebas cognitivas y de equilibrio
Sistema vascular	Índice tobillo-brazo	Doppler de MMII
Musculoesquelético	Fuerza de prensión, extensión de rodilla	Dinámetro, test isométrico
Resistencia	Chair test (30 s)	Repeticiones de levantarse de la silla
Velocidad de la marcha	3 m test	Cronometrar recorrido

Clasificación total (0–100): 0–25 = robusto. 26–50 = prefrágil. 51–75 = frágil. 76–100 = fragilidad avanzada.

FTS: Frailty Trait Scale (Escala de Rasgos de Fragilidad). IMC: Índice de Masa Corporal. PASE: Physical Activity Scale for the Elderly (Escala de Actividad Física para Adultos Mayores). MMII: Miembros Inferiores. s: segundos. 3 m test: prueba de la marcha de 3 metros

Ventajas

1. Multidimensional y cuantitativa.
2. Sensible a cambios longitudinales.
3. Permite intervención focalizada en dominios deficitarios.

Limitaciones

1. Compleja: requiere cuestionarios, pruebas físicas y parámetros de laboratorio.
2. No apta para urgencias ni entornos con recursos limitados.

CONCLUSIÓN

La fragilidad ha pasado de ser un concepto teórico a convertirse en un determinante clínico de primer orden en la práctica cardiovascular. Su evaluación sistemática permite trascender la edad cronológica y aproximarse a la edad biológica real del paciente, facilitando decisiones terapéuticas más individualizadas.

Las escalas disponibles ofrecen diferentes aproximaciones: los modelos fenotípicos (Fried, SPPB, velocidad de la marcha, fuerza de prensión) capturan la dimensión física; los modelos de acumulación de déficits (Índice de Fragilidad) reflejan la vulnerabilidad multidimensional; y las herramientas integradas (CFS, EFT, FRAIL Scale, FTS) equilibran rapidez y valor pronóstico.

En cardiología, su aplicación ha demostrado utilidad en escenarios críticos como el síndrome coronario agudo (SCA), la insuficiencia cardíaca y los procedimientos estructurales (TAVI, TEER, LAAO), donde predicen mortalidad, complicaciones y recuperación funcional.

RECOMENDACIONES

1. Implementar cribado sistemático de fragilidad en adultos ≥ 65 años con SCA, IC avanzada y candidatos a procedimientos invasivos.
2. Seleccionar la escala según el contexto:
 - Urgencias/UCI: CFS o velocidad de la marcha (si es posible).
 - Consulta externa: FRAIL Scale como tamizaje rápido.
 - Evaluación preoperatoria: EFT o SPPB.
 - Investigación/rehabilitación: FTS o Índice de Fragilidad
3. Integrar la fragilidad a la toma de decisiones compartida, considerando no solo el riesgo clínico, sino también las preferencias del paciente y su calidad de vida.
4. Capacitar equipos de salud cardiovascular en la aplicación estandarizada de estas escalas, garantizando reproducibilidad y confiabilidad.
5. Combinar la evaluación de fragilidad con otros dominios: comorbilidades, soporte social, función cognitiva y estado nutricional.

PERSPECTIVAS FUTURAS

1. Validación específica en cardiología latinoamericana: la mayoría de escalas provienen de cohortes norteamericanas y europeas; se requieren estudios multicéntricos locales.
2. Digitalización y automatización: el uso de apps móviles, wearables y registros electrónicos permitirá incorporar la fragilidad en la práctica diaria de forma más ágil.
3. Biomarcadores y fragilidad biológica: integrar parámetros como inflamación crónica de bajo grado (inflammaging), sarcopenia y alteraciones metabólicas podría refinar la predicción (5,6).

4. Modelos dinámicos de seguimiento: herramientas sensibles a cambios (p. ej., FTS) facilitarán evaluar el impacto de intervenciones de rehabilitación cardiovascular y programas de prehabilitación.

5. Fragilidad como criterio de equidad: su incorporación en políticas de salud permitirá garantizar una asignación más justa de recursos, priorizando no solo edad o comorbilidades, sino también vulnerabilidad global y potencial de recuperación (7).

REFERENCIAS

1. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013.
2. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60:255–263.
3. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007.
4. Rodriguez-Mañas L, Fried LP. Frailty in the clinical scenario. *Lancet* 2015;385:e7-e9.
5. Hoogendoijk EO, Afilalo J, Ensrud KE, Kowal P, Onder G, Fried LP. Frailty: implications for clinical practice and public health. *Lancet* 2019.
6. Singh M, Alexander K, Roger VL, Rihal CS, Whitson HE, Lerman A. Frailty and its potential relevance to cardiovascular care. *Mayo Clin Proc* 2008;83:1146–53.
7. Shamliyan T, Talley KM, Ramakrishnan R, Kane RL. Association of frailty with survival: a systematic literature review. *Ageing Res Rev* 2013.
8. Hanlon P, Nicholl BI, Jani BD, Lee D, McQueenie R, Mair FS. Frailty and pre-frailty in middle-aged and older adults and its association with multimorbidity and mortality: a prospective analysis of 493 737 UK Biobank participants. *Lancet Public Health* 2018.

9. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ et al. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:747-62.
10. Fried LP, Cohen AA, Xue QL, Walston J, Bandeen-Roche K, Varadhan R. The physical frailty syndrome as a transition from homeostatic symphony to cacophony. *Nat Aging* 2021;1:36-46.
11. López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. The hallmarks of aging. *Cell* 2013;153:1194-217.
12. Walston J, Bandeen-Roche K, Buta B, Bergman H, Gill TM, Morley JE. Moving frailty toward clinical practice: NIA Intramural Frailty Science Symposium summary. *J Am Geriatr Soc* 2019;67:1559-1564.
13. Rockwood K, Song X, MacKnight C et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *Cmaj* 2005;173:489-95.
14. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60:255-263.
15. Rockwood K, Howlett SE. Fifteen years of progress in understanding frailty and health in aging. *BMC Med* 2018;16.
16. Richter D, Guasti L, Walker D, Lambrinou E, Lionis C, Abreu A. Frailty in cardiology: definition, assessment and clinical implications for general cardiology. A consensus document of the Council for Cardiology Practice (CCP). Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions (ACNAP), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Council on Valvular Heart Diseases (VHD), Council on Hypertension (CHT), Council of Cardio-Oncology (CCO), Working Group (WG) Aorta and Peripheral Vascular Diseases, WG e-Cardiology, WG Thrombosis, of the European Society of Cardiology, European Primary Care Cardiology Society (EPCCS) 2022;29:216–27.
17. Damluji AA, Nanna MG, Rymer J et al. Chronological vs Biological Age in Interventional Cardiology: A Comprehensive Approach to Care for Older Adults: JACC Family Series. *JACC Cardiovasc Interv* 2024;17:961-978.
18. García-García FJ, Carcaillon L, Fernandez-Tresguerres J et al. A

new operational definition of frailty: the Frailty Trait Scale. *J Am Med Dir Assoc* 2014;15:371.e7-371.e13.

19. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146–M156.

20. Vidán MT, Blaya-Novakova V, Sánchez E, Ortiz J, Serra-Rexach JA, Bueno H. Prevalence and prognostic impact of frailty and its components in non-dependent elderly patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2016;18:869–875.

21. Ekerstad N, Swahn E, M J. Frailty is independently associated with short-term outcomes for elderly patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation* 2011.

22. Bellelli G, Mazzola P, Morandi A, Bruni A, Carnevali L, Corsi M. Frailty index predicts poor outcome in older patients after acute myocardial infarction. *Aging Clin Exp Res* 2015.

23. Dou Q, Wang W, Wang H, Ma Y, Hai S, Lin X. Prognostic value of frailty in elderly patients with acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr* 2019.

24. Graham MM, Galbraith PD, O'Neill D, Rolfson DB, Dando C, Norris CM. Frailty and outcome in elderly patients with acute coronary syndrome. *Can J Cardiol* 2013;29:1610-1615.

25. White HD, Westerhout CM, Alexander KP et al. Frailty is associated with worse outcomes in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: Insights from the TaRgeted platelet Inhibition to cLarify the Optimal strateGy to medically manage Acute Coronary Syndromes (TRILOGY ACS) trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016;5:231-42.

26. Damluji AA, Huang J, Bandeen-Roche K, Forman DE, Gerstenblith G, Moscucci M. Frailty among older adults with acute myocardial infarction and outcomes from percutaneous coronary intervention. *J Am Heart Assoc* 2019;8:31431036.

27. Alonso Salinas GL, Sanmartín Fernández M, Pascual Izco M et al. Frailty is a short-term prognostic marker in acute coronary syndrome of el-

- derly patients. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2016;5:434-40.
28. Alonso Salinas GL, Sanmartin M, Pascual Izco M et al. The Role of Frailty in Acute Coronary Syndromes in the Elderly. Gerontology 2018;64:422-429.
29. Alonso Salinas GL, Sanmartin M, Pascual Izco M et al. Frailty is an independent prognostic marker in elderly patients with myocardial infarction. Clin Cardiol 2017;40:925-931.
30. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2019;40:87-165.
31. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J 2023;44:3720-3826.
32. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2025;151:e771-e862.
33. Anand A, Cudmore S, Robertson S et al. Frailty assessment and risk prediction by GRACE score in older patients with acute myocardial infarction. BMC Geriatr 2020;20:102.
34. Niccoli G, Scalzone G, Lerman A, Crea F. Coronary microvascular obstruction in acute myocardial infarction. Eur Heart J 2016;37:1024-33.
35. Dodson JA, Hochman JS, Roe MT et al. The association of frailty with in-hospital bleeding among older adults with acute myocardial infarction: insights from the ACTION Registry. JACC: Cardiovascular Interventions 2018;11:2287-2296.
36. Mehta SR, Wood DA, Storey RF et al. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. N Engl J Med 2019;381:1411-1421.
37. Baran DA, Grines CL, Bailey S et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart

Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv* 2019;94:29-37.

38. Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P et al. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2015;385:2465-76.

39. Gimbel M, Qaderdan K, Willemsen L et al. Clopidogrel versus ticagrelor or prasugrel in patients aged 70 years or older with non-ST-elevation acute coronary syndrome (POPular AGE): the randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet* 2020;395:1374-1381.

40. Mehran R, Baber U, Sharma SK et al. Ticagrelor with or without Aspirin in High-Risk Patients after PCI. *N Engl J Med* 2019;381:2032-2042.

41. Valgimigli M, Frigoli E, Heg D et al. Dual Antiplatelet Therapy after PCI in Patients at High Bleeding Risk. *N Engl J Med* 2021;385:1643-1655.

42. Denfeld QE, Winters-Stone K, Mudd JO, Gelow JM, Kurdi S, Lee CS. The prevalence of frailty in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017.

43. Boxer RS, Wang Z, Walsh SJ, Hager D, Kenny AM. The utility of the 6-minute walk test as a measure of frailty in older adults with heart failure. *Am J Geriatr Cardiol* 2008.

44. Pandey A, Kitzman DW, Whellan DJ, Duncan PW, Mentz RJ, Pastva AM. Frailty among older decompensated heart failure patients: prevalence, association with patient-centered outcomes, and efficient detection methods. *JACC Heart Fail* 2019.

45. Uchmanowicz I, Lisiak M, Wleklik M, Czapla M, Gobbens RJJ. Frailty and the risk of all-cause mortality and hospitalization in chronic heart failure: a meta-analysis. *ESC Heart Fail* 2020.

46. Forman DE, Maurer MS, C B. Multimorbidity in Older Adults With Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol* 2018.

47. Lai CC, Ko MC, Tsai MJ, Chen JY, Liu CT, Yen MF. Incremental prognostic impact of a cumulative deficit frailty index in patients with heart failure: a nationwide cohort study. *Eur Heart J* 2024;45:38291000.

48. Chen Y, Xu W, Li H, Zhou X, Liu L, Liu H. Prognostic impact of frailty on clinical outcomes in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med* 2025;12:39440993.
49. Marengoni A, Vetrano DL, Manes-Gravina E, Bernabei R, Onder G, Palmer K. Frailty in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Heart Fail* 2020;22:32320778.
50. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599-3726.
51. Vidán MT, Blaya-Novakova V, Sánchez E, Ortiz J, Serra-Rexach JA, Bueno H. Prevalence and prognostic impact of frailty and its components in non-dependent elderly patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2016;18:869-875.
52. Yang X, Lupón J, Vidán MT et al. Impact of Frailty on Mortality and Hospitalization in Chronic Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc* 2018;7:e008251.
53. Tournas C, Lampropoulos K, Dritsas A, Skaltsas S, Koukouzis N, Terrovitis J. Frailty in patients with heart failure: prevalence, predictors and its association with early readmission. *ESC Heart Fail* 2022;9:2429-2438.
54. Kang L, Zhang SY, Zhu WL, Wang JX, Tang H, Bao JM. Impact of frailty on clinical outcomes in elderly patients with heart failure with reduced ejection fraction. *BMC Geriatr* 2021;21:715.
55. Deniz O, Erturk M, Altay H, Kaya MG, Inci S, Dogan C. Impact of frailty on outcomes of older patients with heart failure followed in an outpatient setting. *Clin Res Cardiol* 2018;107:763-772.
56. Madan SA, Fida N, Barman P, Sims D, Shin J, Verghese J. Frailty assessment in advanced heart failure. *J Card Fail* 2016;22:840-844.
57. Boureau AS, Annweiler C, Belmin J, Bouleti C, Lamblin N, Paccalin M. Practical management of frailty in older patients with heart failure: statement from a panel of multidisciplinary experts. *ESC Heart Fail* 2022;9:3625-3635.
58. Vitale C, Uchmanowicz I. Frailty in patients with heart failure. *Eur*

Heart J Suppl 2019;21:L12-L16.

59. Tournas G, Kourek C, Mantzaraki V et al. Assessment of frailty and related outcomes in older patients with heart failure: A cohort study. Hellenic J Cardiol 2022;67:42-47.
60. Kang YP, Chen LY, Zhu JJ, Liu WX, Ma CS. Association of frailty with in-hospital outcomes in elderly patients with heart failure. World J Clin Cases 2021;9:11208-11219.
61. Weng SC, Lin CS, Tarn DC, Lin SY. Physical frailty and long-term mortality in older people with chronic heart failure with preserved and reduced ejection fraction: a retrospective longitudinal study. BMC Geriatr 2021;21:92.
62. Khan MS, Segar MW, Usman MS et al. Frailty, Guideline-Directed Medical Therapy, and Outcomes in HFrEF: From the GUIDE-IT Trial. JACC Heart Fail 2022;10:266-275.
63. Kehler DS, Giacomantonio N, Firth W, Blanchard CM, Rockwood K, Theou O. Association Between Cardiac Rehabilitation and Frailty. Can J Cardiol 2020;36:482-489.
64. Zhang Y, Yuan M, Gong M, Tse G, Li G, Liu T. Frailty and clinical outcomes in heart failure: a systematic review and meta-analysis. J Am Med Dir Assoc 2018;19:1003-1008.
65. Rodríguez-Pascual C, Paredes-Galán E, Ferrero-Martínez AI et al. The frailty syndrome is associated with adverse health outcomes in very old patients with stable heart failure: A prospective study in six Spanish hospitals. Int J Cardiol 2017;236:296-303.
66. Spertus JA, Jones PG, Sandhu AT, Arnold SV. Interpreting the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire in Clinical Trials and Clinical Care: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2020;76:2379-2390.
67. Urban P, Mehran R, Colleran R et al. Defining High Bleeding Risk in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. Circulation 2019;140:240-261.
68. Costa F, van Klaveren D, James S et al. Derivation and validation of

the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. Lancet 2017;389:1025-1034.

69. Singh M, Rihal CS, Lennon RJ, Spertus JA, Nair KS, Roger VL. Influence of frailty and health status on outcomes in patients with coronary disease undergoing percutaneous revascularization. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2011;4:496-502.

70. Gharacholou SM, Roger VL, Lennon RJ et al. Comparison of frail patients versus nonfrail patients ≥65 years of age undergoing percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2012;109:1569-75.

71. Farooq V, Brugaletta S, Serruys PW. The SYNTAX score and SYNTAX-based clinical risk scores. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2011;23:99-105.

72. Wang SS, Liu WH. Impact of frailty on outcomes of elderly patients undergoing percutaneous coronary intervention: A systematic review and meta-analysis. World J Clin Cases 2024;12:107-118.

73. Gibson CM, Mehran R, Bode C et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. N Engl J Med 2016;375:2423-2434.

74. Vranckx P, Valgimigli M, Eckardt L et al. Edoxaban-based versus vitamin K antagonist-based antithrombotic regimen after successful coronary stenting in patients with atrial fibrillation (ENTRUST-AF PCI): a randomised, open-label, phase 3b trial. Lancet 2019;394:1335-1343.

75. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J et al. Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran after PCI in Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2017;377:1513-1524.

76. Zhang J, Gao X, Kan J et al. Intravascular Ultrasound Versus Angiography-Guided Drug-Eluting Stent Implantation: The ULTIMATE Trial. J Am Coll Cardiol 2018;72:3126-3137.

77. Ali ZA, Maehara A, Généreux P et al. Optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and with angiography to guide coronary stent implantation (ILUMIEN III: OPTIMIZE PCI): a randomised contro-

lled trial. Lancet 2016;388:2618-2628.

78. Ali ZA, Karimi Galougahi K, Nazif T et al. Imaging- and physiology-guided percutaneous coronary intervention without contrast administration in advanced renal failure: a feasibility, safety, and outcome study. Eur Heart J 2016;37:3090-3095.

79. Liu ZY, Yin ZH, Liang CY et al. Zero contrast optical coherence tomography-guided percutaneous coronary intervention in patients with non-ST segment elevation myocardial infarction and chronic kidney disease. Catheter Cardiovasc Interv 2021;97 Suppl 2:1072-1079.

80. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. J Am Coll Cardiol 2004;44:1393-9.

81. Benito-González T, Estévez-Loureiro R, Regueiro A, Carrasco-Chinchilla F, Arzamendi D, Cuadrado A. Frailty in patients undergoing transcatheter mitral valve repair: prevalence and impact on outcomes. J Geriatr Cardiol 2020;17:32922438.

82. Hadaya J, Keeney T, Bhatia N, Arora S, Vemulapalli S, Geirsson A. Frailty and outcomes after transcatheter mitral valve repair: a nationwide analysis. PLoS One 2021;16:34919551.

83. Rios R, Singal AK, Satler LF, Ben-Dor I, Pendyala LK, Rogers T. Association of frailty with in-hospital outcomes after transcatheter mitral valve repair. Am J Cardiol 2022;176:35870989.

84. Rios S, Li W, Mustehsan MH et al. Impact of Frailty on Outcomes After Transcatheter Edge-to-Edge Repair With MitraClip (from the National Inpatient Sample Database). Am J Cardiol 2022;179:58-63.

85. Brooks CJ, Duggal N, Seth M et al. Quality of Life After Mitral Transcatheter Edge-to-Edge Repair According to Baseline Tricuspid Regurgitation. Struct Heart 2025;9:100408.

86. Schäfer M, Körber MI, Vimalathan R et al. Risk Stratification of Patients Undergoing Percutaneous Repair of Mitral and Tricuspid Valves Using a Multidimensional Geriatric Assessment. Circ Cardiovasc Qual Out-

comes 2021;14:e007624.

87. Arnold SV, Li Z, Vemulapalli S et al. Association of Transcatheter Mitral Valve Repair With Quality of Life Outcomes at 30 Days and 1 Year: Analysis of the Transcatheter Valve Therapy Registry. *JAMA Cardiol* 2018;3:1151-1159.
88. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT et al. Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med* 2018;379:2307-2318.
89. Tokuda T, Yamamoto M, Kagase A et al. Clinical Impact of Baseline Frailty Status and Residual Mitral Regurgitation After Transcatheter Edge-to-Edge Repair: Insights From the OCEAN-Mitral Registry. *J Am Heart Assoc* 2024;13:e035109.
90. Obadia JF, Messika-Zeitoun D, Leurent G et al. Percutaneous Repair or Medical Treatment for Secondary Mitral Regurgitation. *N Engl J Med* 2018;379:2297-2306.
91. Singh N, Cohen DJ, Shah MA et al. Trends, Predictors, and Outcomes of Bleeding Complications After Mitral Transcatheter Edge-to-Edge Repair: TTV Registry Insights. *JACC Cardiovasc Interv* 2024;17:2337-2349.
92. Geisler T, Schreieck J, Euper M et al. Outcomes of patients undergoing edge-to-edge mitral valve repair with the Edwards PASCAL transcatheter valve repair system under conscious sedation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2024;103:137-146.
93. Waechter C, Ausbuettel F, Chatzis G et al. Antithrombotic Treatment and Its Association with Outcome in a Multicenter Cohort of Transcatheter Edge-to-Edge Mitral Valve Repair Patients. *J Cardiovasc Dev Dis* 2022;9.
94. Maznyczka A, Pilgrim T. Antithrombotic Treatment After Transcatheter Valve Interventions: Current Status and Future Directions. *Clin Ther* 2024;46:122-133.
95. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefèvre T, Piazza N, Lachapelle K. Frailty in older adults undergoing aortic valve replacement: the FRAILTY-AVR study. *J Am Coll Cardiol* 2017.
96. Green P, Arnold SV, Cohen DJ et al. Relation of frailty to outcomes

after transcatheter aortic valve replacement (from the PARTNER trial). Am J Cardiol 2015;116:264-9.

97. Anand A, Harley C, Visvanathan A, Shah ASV, Cowell R, Tuck C. The relationship between preoperative frailty and outcomes following transcatheter aortic valve implantation: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes 2017;3:28927173.

98. Strange JE, Søndergaard L, Lønborg J, Olsen PS, Backer O. Frailty predicts morbidity and mortality after transcatheter aortic valve implantation. Open Heart 2023;10:37042264.

99. Martin GP, Sperrin M, Ludman PF et al. Do frailty measures improve prediction of mortality and morbidity following transcatheter aortic valve implantation? An analysis of the UK TAVI registry. BMJ Open 2018;8:e022543.

100. Stortecky S, Schoenenberger AW, Moser A et al. Evaluation of multidimensional geriatric assessment as a predictor of mortality and cardiovascular events after transcatheter aortic valve implantation. JACC Cardiovasc Interv 2012;5:489-496.

101. Miyawaki H, Nagaoka E, Hasegawa T, Takami Y. Clinical frailty scale as a predictor of short- and mid-term mortality in patients undergoing TAVI.

Capítulo 11

Casos clínicos

CASO CLÍNICO 1 : FENOTIPO DE FRAGILIDAD

Presentación del caso

Mujer de 78 años con hipertensión arterial controlada y fibrilación auricular permanente anticoagulada, conviviente con su hija, consulta por disnea de esfuerzo progresiva (NYHA II) y fatigabilidad. En los últimos seis meses ha presentado pérdida de peso no intencional de 5 kg (de 62 a 57 kg). Refiere sensación de agotamiento la mayor parte del tiempo y, en la última semana, reconoció “no poder seguir adelante” durante tres a cuatro días (ítems 7 y 20 del CES-D positivos).

En la valoración funcional, la fuerza de prensión manual medida con dinamómetro alcanzó un mejor registro de 18 kg y la velocidad de la marcha fue de 0,60 m/s al recorrer 4 metros en 6,7 segundos. Su actividad física habitual es mínima, limitada a caminatas esporádicas de menos de 10 minutos diarios y sin tareas domésticas intensas, con un gasto aproximado de 180 kcal por semana.

Al examen, TA 132/76 mmHg, FC 78 lpm irregular; IMC 23,7 kg/m²; sin edemas; soplo sistólico 2/6 en foco mitral. Laboratorio: hemoglobina 12,8 g/dL, albúmina 3,7 g/dL, eGFR 58 ml/min/1,73 m². ECG: fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada.

Ecocardiograma: fracción de eyección del ventrículo izquierdo 55 % y dilatación moderada de aurícula izquierda.

Integrando los cinco dominios del fenotipo de Fried—pérdida ponderal, agotamiento por CES-D, debilidad por prensión manual, lentitud de la marcha y baja actividad física (<270 kcal/semana en mujeres)—la paciente cumple 5/5 criterios y se clasifica como frágil.

Implementación de la escala de Fried.

Tras la exposición del caso clínico, corresponde ahora describir de manera detallada los procedimientos de evaluación aplicados en la escala de Fried para esta paciente. Este instrumento, ampliamente validado en geriatría y cardiología, se fundamenta en cinco criterios objetivos y reproducibles: pérdida de peso no intencional, agotamiento, debilidad medida por dinamometría, lentitud de la marcha y bajo nivel de actividad física. En cada uno de estos dominios se aplicaron métodos estandarizados, recogidos en la literatura original y en posteriores adaptaciones, a fin de garantizar comparabilidad y rigor en la medición. El análisis permite ilustrar paso a paso el procedimiento de cálculo, desde la anamnesis dirigida y la aplicación de escalas específicas (CES-D, Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire) hasta la evaluación funcional con dinamómetro y cronometraje de la velocidad de marcha.

La discusión se centrará en dos aspectos principales. En primer lugar, se examinará la pertinencia clínica del diagnóstico de fragilidad en esta paciente, considerando el puntaje obtenido (5/5 criterios) y sus implicaciones pronósticas en el contexto de cardiología, particularmente en la insuficiencia cardíaca y los procedimientos estructurales. En segundo lugar, se analizarán las limitaciones metodológicas inherentes a la escala de Fried —dependencia de instrumentos, tiempo de aplicación, sensibilidad a cambios longitudinales— y su comparación con otros modelos de evaluación de fragilidad (índice de Rockwood, FTS). Esta reflexión permitirá integrar el valor práctico de la escala con la necesidad de abordajes complementarios en la toma de decisiones clínicas y en la planificación terapéutica centrada en el paciente.

Procedimiento de evaluación de la escala de Fried

La escala de Fried, también conocida como fenotipo de fragilidad, se basa en cinco criterios clínicos y funcionales. Su aplicación en la paciente descrita requirió una serie de procedimientos estandarizados que se detallan a continuación.

1. Pérdida de peso no intencional

El primer criterio se evalúa mediante la comparación del peso habitual del paciente con el actual, considerando la magnitud de la reducción. Una

pérdida ≥4,5 kg en un año o superior al 5 % del peso corporal en los últimos 6–12 meses se considera positiva.

En el caso presentado, la paciente pasó de 62 kg a 57 kg en seis meses, lo que representa una pérdida absoluta de 5 kg y relativa del 8 %. Ambas medidas superan el umbral establecido, por lo que se clasifica como criterio positivo.

2. Agotamiento (CES-D)

El segundo criterio se valora utilizando dos ítems de la [Center for Epidemiologic Studies Depression Scale \(CES-D\) \(Anexo 1\)](#), que indagan sobre la percepción subjetiva de fatiga:

- Ítem 7: “Sentí que todo lo que hacía era un esfuerzo.”
- Ítem 20: “No pude seguir adelante.”

Se consideran positivos cuando el paciente responde “3–4 días” o “la mayor parte del tiempo” en la última semana. La paciente refirió sensación de agotamiento persistente, cumpliendo con el criterio de forma clara.

3. Debilidad (fuerza de prensión manual)

El tercer criterio consiste en la medición de la fuerza de prensión manual mediante dinamómetro. El procedimiento debe realizarse con el paciente sentado, hombro aducido, codo a 90°, antebrazo en posición neutra y muñeca en ligera extensión. Se registran tres intentos en cada mano, utilizándose el mejor valor.

Los puntos de corte dependen del sexo y el índice de masa corporal; en mujeres, valores ≤17–21 kg son considerados anormales según el rango de IMC. En este caso, la paciente alcanzó 18 kg como mejor resultado, clasificándose como positiva.

4. Lentitud de la marcha

La lentitud se mide cronometrando el tiempo que tarda el paciente en recorrer una distancia de 4–4,57 metros a paso habitual. Posteriormente se calcula la velocidad (m/s). Los puntos de corte dependen del sexo y la

talla, aunque, de manera práctica, velocidades <0,8 m/s son indicativas de fragilidad.

En esta paciente, el tiempo fue de 6,7 segundos en 4 metros, lo que equivale a 0,60 m/s, claramente por debajo del umbral. Por tanto, este criterio resultó positivo.

5. Nivel de actividad física

Finalmente, el nivel de actividad física se estima mediante el Minnesota [Leisure Time Physical Activity Questionnaire](#), ([Anexo 2](#)) que calcula el gasto energético semanal (kcal/semana) a partir de las actividades reportadas. En mujeres, valores <270 kcal/semana se consideran indicativos de fragilidad.

La paciente refirió actividad mínima, con caminatas esporádicas de menos de 10 minutos diarios y ausencia de tareas domésticas intensas, estimándose un gasto de 180 kcal/semana, lo que clasifica este criterio como positivo.

Discusión del caso clínico

La paciente cumple los cinco criterios de la escala de Fried, lo que la sitúa en la categoría de fragilidad establecida. Este hallazgo reviste gran importancia en el contexto de la cardiología, dado que la fragilidad se asocia con peor pronóstico, mayor riesgo de complicaciones perioperatorias y hospitalarias, y limitaciones en la recuperación funcional. En pacientes con insuficiencia cardíaca o con indicación de procedimientos estructurales como TAVI, TEER o LAAO, el diagnóstico de fragilidad influye de manera decisiva en la selección terapéutica y en la planificación del manejo multidisciplinario.

Desde un punto de vista metodológico, la escala de Fried presenta ventajas y limitaciones. Entre sus fortalezas destaca su sencillez, la posibilidad de identificar un fenotipo clínico fácilmente comprensible y su amplio uso en estudios poblacionales y clínicos. Sin embargo, requiere instrumentos específicos (dinamómetro, cuestionarios estandarizados) y tiempo de aplicación, lo que puede limitar su implementación en entornos con recursos restringidos. Además, se centra en un modelo físico de fragilidad, sin captar otras dimensiones cognitivas o psicosociales.

En conclusión, la aplicación sistemática de la escala de Fried en la paciente permitió evidenciar una condición de fragilidad plena (5/5 criterios). Este resultado no solo constituye un indicador pronóstico de relevancia clínica, sino que también resalta la necesidad de integrar intervenciones de rehabilitación, optimización nutricional y soporte multidisciplinario en la toma de decisiones. Su análisis comparado con otros modelos de evaluación, como el índice de Rockwood o la Frailty Trait Scale, permitirá enriquecer la valoración global y personalizar la estrategia terapéutica.

CASO CLÍNICO 2: INDICE DE FRAGILIDAD.

Presentación del caso

Se trata de un varón de 82 años con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica, infarto agudo de miocardio tratado con revascularización hace seis años, hipertensión arterial de larga evolución y enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada. Vive con su esposa en su domicilio, mantiene independencia parcial en las actividades de la vida diaria, pero requiere apoyo para algunas tareas instrumentales.

Consulta en el servicio de urgencias por disnea progresiva, edemas maleolares y fatiga marcada. Al ingreso presenta presión arterial de 124/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 92 lpm en ritmo sinusal, saturación de oxígeno 91 % al aire ambiente y estertores bibasales. El examen físico revela crepitantes en campos inferiores, edemas con fóvea en miembros inferiores y leve ortopnea.

Los estudios complementarios muestran hemoglobina de 11,2 g/dL, albúmina sérica 2,9 g/dL, tasa de filtrado glomerular estimada en 45 ml/min/1,73 m² y NT-proBNP de 5.400 pg/mL. El electrocardiograma evidencia ondas Q antiguas en cara inferior y signos de sobrecarga auricular izquierda. El ecocardiograma revela fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 38 %, dilatación moderada de cavidades izquierdas y regurgitación mitral funcional leve a moderada.

En la anamnesis dirigida se constata deterioro cognitivo leve (MMSE

22/30), síntomas depresivos de reciente aparición, antecedentes de dos caídas en los últimos doce meses, polifarmacia con diez medicamentos activos y limitaciones en la marcha (0,55 m/s en 4 metros). La esposa refiere que el paciente requiere ayuda para bañarse, vestirse y realizar compras, además de presentar incontinencia urinaria y episodios de disnea con actividades menores.

Con este perfil clínico y funcional se decidió aplicar el Índice de Fragilidad de Rockwood (Deficit Index), con el objetivo de cuantificar de manera multidimensional la carga de déficits acumulados y estimar el grado de fragilidad en el contexto de insuficiencia cardíaca crónica descompensada.

Procedimientos de evaluación: cómo se seleccionan y puntúan los ítems (paso a paso)

A continuación, se describe exactamente cómo construir y calcular el Índice de Fragilidad (FI) en este paciente, desde la selección de ítems hasta la puntuación y el manejo de datos faltantes, con criterios prácticos aplicables en cardiología.

Propósito y alcance de la evaluación

Objetivo clínico: estimar la carga de déficits acumulados que condiciona pronóstico y decisiones de manejo en un paciente mayor con insuficiencia cardíaca crónica descompensada.

Principio del FI: proporción de problemas de salud presentes respecto al total evaluado:

$$FI = (\text{déficits presentes}) / (\text{déficits evaluados}).$$

No hay ponderaciones: todos los ítems valen lo mismo (0, 0,5 o 1).

Reglas para seleccionar los ítems

Para que un ítem sea válido dentro del FI debe cumplir, en lo posible, estas reglas (útiles y fáciles de auditar):

1. Ser un “déficit” de salud (síntoma, signo, limitación funcional, comorbilidad, alteración cognitiva/ánimo, hallazgo de laboratorio o de rendimiento físico).

2. Aumentar con la edad y/o asociarse a malos desenlaces (dis-capacidad, hospitalización, mortalidad).
3. No saturarse precozmente (que no esté presente en casi todos los jóvenes ni ausente en casi todos los mayores).
4. Cubrir múltiples sistemas (función, movilidad, cognición/ánimo, comorbilidad, nutrición, fármacos, laboratorio, contexto).
5. Ser medible con criterios claros (punto de corte o definición operativa) y reproducible con los datos disponibles.
6. Evitar duplicidades: no contar el mismo fenómeno dos veces con nombres distintos (p. ej., “incontinencia urinaria” en ADL y de nuevo en “otros déficits”).
7. Comportamiento “relativamente estable” (idealmente presente por semanas/meses, no un hallazgo completamente transitorio del día 1 de la hospitalización), salvo que el objetivo sea capturar el estado agudo.
8. Buen tamaño del set: 30–70 ítems. En práctica clínica, ≥ 40 ítems ofrece buena estabilidad; el denominador final será el nº de ítems efectivamente evaluados en ese paciente.

Fuentes de información y flujo operativo

1. Entrevista y revisión dirigida por dominios (ADL/IADL, caídas, marcha, ánimo/cognición, comorbilidad, fármacos, síntomas persistentes).
2. Pruebas de rendimiento: velocidad de marcha (4–5 m), presión manual, equilibrio (Romberg/semítandem), test de levantarse de la silla si procede.
3. Historia clínica y laboratorio de las últimas 2–4 semanas (Hb, albúmina, eGFR, Na/K, PCR si disponible).
4. Regla de completitud: si un ítem no puede valorarse, se excluye del denominador y se documenta el motivo.

Lista núcleo de 40 ítems recomendada para cardiología

(La misma que aplicamos en este caso; puede adaptarse, pero conserve estructura y criterios.)

• ***A. Función básica (ADL)***

1. Dificultad para bañarse.
2. Dificultad para vestirse.
3. Dificultad para transferencias cama–silla.
4. Dificultad para alimentarse.
5. Incontinencia fecal.
6. Incontinencia urinaria.

• ***B. Función instrumental (IADL)***

7. Manejo de medicación.
8. Manejo de finanzas.
9. Compras/preparación de comidas.
10. Uso de transporte.

• ***C. Movilidad y rendimiento físico***

11. ≥ 2 caídas/12 meses.
12. Velocidad de marcha $<0,8$ m/s (o quintil peor por sexo-talla).
13. Prensión manual baja para sexo/IMC/edad.
14. Equilibrio alterado (Romberg/semítandem).

D. Cognición y ánimo

15. Deterioro cognitivo (MMSE <24 o MoCA <26).
16. Síntomas depresivos (GDS corta ≥ 5 o equivalente clínico persistente).

• **E. Comorbilidades y síntomas**

17. EPOC moderada–severa/limitación basal.
18. Cardiopatía isquémica crónica (secuelas IAM o angina estable).
19. Insuficiencia cardíaca crónica (clínicamente significativa).
20. Dolor crónico moderado–severo (≥ 3 meses).

• **F. Nutrición/composición corporal**

21. IMC $< 21 \text{ kg/m}^2$ (bajo) o pérdida muscular manifiesta.
22. Pérdida de peso no intencional $\geq 5\%/\text{año}$.
23. Albúmina $< 3,5 \text{ g/dL}$.

• **G. Fármacos y yatrogenia**

24. Polifarmacia (≥ 10 fármacos activos) o (≥ 5 si se quiere mayor sensibilidad).
25. Fármacos de riesgo para caídas/delirium (p. ej., benzodiacepinas), o hipotensión.

• **H. Sensorial**

26. Hipoacusia que dificulta la conversación.
27. Deterioro visual no corregido que limita AVD.

• **I. Signos/medidas clínicas**

28. Hipotensión ortostática sintomática (caída $\geq 20/10 \text{ mmHg}$ + síntomas).
29. Presión arterial lábil con síntomas (mareo/síncope).

30. Fragilidad cutánea/hematomas frecuentes.

• **J. Laboratorio adicional**

31. Anemia (Hb <13 g/dL varón; <12 g/dL mujer).

32. eGFR <60 ml/min/1,73 m² (ERC G3+).

33. Hiponatremia ≤134 mmol/L persistente.

34. PCR elevada persistente (inflamación de bajo grado).

• **K. Utilización de servicios**

35. ≥2 ingresos hospitalarios/12 meses.

36. ≥2 visitas a urgencias sin ingreso/12 meses.

• **L. Contexto/soporte**

37. Vive solo o apoyo social limitado para AVD/IADL.

38. Riesgo de sobrecarga del cuidador principal.

• **M. Sueño/otros**

39. Trastorno de sueño con somnolencia diurna y repercusión funcional.

40. Inestabilidad/temblor que limita la marcha o el uso de manos.

Nota: evite duplicar ítems (p. ej., no contar “incontinencia urinaria” en dos lugares). Si un fenómeno aparece en dos dominios, cuéntelo una sola vez donde mejor encaje.

Criterios operativos para puntuación (0, 0,5, 1)

1. Binarios nítidos (sí/no): 0 = ausente; 1 = presente (p. ej., “≥2 caídas/12 meses”).

2. Ordinales/graduales: 0 = normal; 0,5 = leve; 1 = moderado-severo (p. ej., GDS 2–4 → 0,5; ≥5 → 1, si usa GDS corta).

3. Continuos con corte (laboratorio o pruebas): 0 = dentro de rango; 1 = fuera de rango (p. ej., eGFR <60 → 1). Puede usarse 0,5 para valores limítrofes cuando exista consenso local (ej., Hb 12,6–13 varón).
4. Desempeño físico: use mejor de 3–6 intentos (prensión) y promedio de 2 mediciones (marcha si variabilidad).
5. Temporalidad: defina “persistente” ≥ 2 –4 semanas o recurrente en 3 meses; anote excepciones si está midiendo estado agudo.

Manejo del denominador y datos faltantes

1. Denominador = nº de ítems evaluados (no el teórico).
2. Si faltan datos de algunos ítems, no los puntúe y restelos del denominador.
3. Procure un mínimo de ≥ 30 ítems evaluados para estabilidad.
4. Documente por qué falta un dato (p. ej., “sin dinamómetro disponible”, “sin analítica reciente”).

Control de calidad y confiabilidad

1. Estandarice definiciones (p. ej., umbrales de Hb, eGFR, velocidad de marcha, GDS) en un manual local.
2. Entrene al equipo (interobservador) y use plantillas de registro.
3. Repita FI en el mismo horario y condiciones si se hará seguimiento; evite mezclar estado agudo del día 1 con controles ambulatorios sin anotarlo.

Aplicación en este paciente (cómputo final)

1. Se aplicó la lista de 40 ítems anterior.
2. Déficits presentes = 12 (marcados como “1” en la valoración previa: dependencia parcial en ADL, limitaciones IADL, caídas, marcha lenta, presión baja, equilibrio alterado, deterioro cognitivo, síntomas depresivos, EPOC, IC, albúmina baja, polifarmacia, fármacos de riesgo, anemia, ERC, ≥ 2 ingresos, trastorno del sueño... —sin duplicar incontinencia).

3. Déficits evaluados = 40 (no hubo exclusiones).
4. FI = 12 / 40 = 0,30 → Fragilidad clínicamente relevante (>0,25).
5. Interpretación práctica:
6. <0,08: no frágil | 0,08–0,25: vulnerable/prefrail | >0,25: frágil.
7. Riesgo creciente de eventos adversos a medida que el FI se aproxima a 0,4–0,5.

Cómo elegir los ítems en otros pacientes (guía rápida)

1. Empiece por lo que siempre tendrá: ADL/IADL (8–10 ítems), movilidad/caídas/marcha/prensión (4–6), comorbilidades mayores (5–8), laboratorio básico (3–5), fármacos (2), cognición/ánimo (2). Con esto ya suma ~25–30 ítems.
2. Añada según contexto: sensorial, sueño, utilización de servicios, entorno social, signos clínicos. Suba a \geq 40 ítems.
3. Adapte cortes a guías locales, pero mantenga los mismos ítems para poder comparar en el tiempo.
4. Evite “contar” el mismo problema dos veces (p. ej., “marcha lenta” y “movilidad reducida” como conceptos redundantes).
5. Documente el manual local (definiciones y ejemplos) y péguelo a la historia electrónica.

Registro sugerido en la historia (plantilla resumida)

1. Set FI aplicado: 40 ítems estandarizados cardiología.
2. Criterios operativos: umbrales predefinidos (Hb, eGFR, Alb, velocidad marcha <0,8 m/s, presión por sexo/IMC).
3. Datos faltantes: ninguno (denominador = 40).
4. Resultado: FI 0,30 (12/40) → Frágil.
5. Observaciones: se evitó doble conteo de incontinencia; síntomas depresivos validados; caídas \geq 2/12 meses confirmadas por cuidador.

- 6.** Plan asociado a FI: rehabilitación y prevención de caídas, optimización farmacológica y desprescripción prudente, soporte nutricional, alta segura y tele-seguimiento.

Discusión

El paciente presenta fragilidad clínicamente relevante con FI = 0,30 (12/40), resultado de déficits acumulados que abarcan dominios clave: función básica (ADL: bañarse, vestirse, continencia urinaria), función instrumental (manejo de medicación, compras/cocina), movilidad/rendimiento (caídas ≥2/12 meses, marcha <0,8 m/s), cognición (MMSE 22/30), y biomarcadores (albúmina <3,5 g/dL, anemia, ERC G3a), además de utilización sanitaria (≥2 ingresos/12 meses). Este patrón configura una fragilidad multidimensional con impacto pronóstico en insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica.

Implicaciones clínicas principales

- 1.** Riesgo elevado de eventos adversos: reingresos, delirium, pérdida funcional, mortalidad a 6–12 meses. La marcha lenta y el historial de caídas refuerzan el riesgo de caídas y fracturas, mientras que la hipoalbuminemia y la anemia sugieren inflamación/sarcopenia y menor reserva fisiológica.
- 2.** Adherencia y seguridad terapéutica: el déficit cognitivo (MMSE 22) y la dependencia en IADL incrementan la probabilidad de errores de medicación; urge simplificar pautas, usar blíster/organizadores y reforzar educación al cuidador.
- 3.** Decisiones cardiovasculares: ante intervenciones (ICP, TEER/TAVI) o estrategias intensivas, el FI>0,25 debe transparentarse al Heart Team para modular indicaciones, anestesia, sedación y expectativas de recuperación funcional.
- 4.** Fragilidad “tratabla”: varios déficits son modificables (fuerza, equilibrio, nutrición, anemia ferropénica si se confirma), de modo que el manejo no debe ser nihilista.

Estrategia de manejo recomendada (enfoque práctico)

1. Optimización de IC con metas realistas: ajuste diurético guiado por síntomas y peso; revisión de betabloqueo/IECA/ARNI según tolerancia hemodinámica y función renal.
2. Desprescripción prudente: revisar benzodiacepinas/sedantes e hipotensores que favorezcan caídas; reducir complejidad del esquema (usar dosis únicas diarias cuando sea posible).
3. Rehabilitación cardíaca adaptada a fragilidad: plan de fuerza + equilibrio + marcha (2–3 veces/semana), progresivo y supervisado; entrenamiento de levantarse de la silla y tandem/semítandem.
4. Nutrición y sarcopenia: aporte proteico 1,0–1,2 g/kg/día (si no hay contraindicación), vitamina D si hay déficit, y derivación a nutrición clínica.
5. Anemia: estudio de hierro (ferritina, saturación de transferrina) y corrección (p. ej., hierro IV si ferropenia funcional); valorar otras causas (sangrado, ERC).
6. Prevención de caídas: evaluación del hogar, calzado estable, ayudas técnicas, corrección de hipotensión ortostática si aparece, fisioterapia.
7. Soporte cognitivo y educativo: instrucciones escritas y simples, recordatorios, participación activa del cuidador; considerar valoración neuropsicológica si progrusa.
8. Transición de cuidados: alta segura, signos de alarma, teleseguimiento en 48–72 h y control en 2–4 semanas.
9. Planificación compartida: alinear objetivos con el paciente/familia (función, calidad de vida), y documentar preferencias ante futuras descompensaciones.

Aspectos metodológicos

1. La construcción del FI con 40 ítems evita sesgos por dominios aislados y permite seguimiento cuantitativo (repetir con el mismo set a 8–12 semanas para medir respuesta).
2. Se evitó el doble conteo (p. ej., incontinencia registrada una

sola vez; polifarmacia documentada pero no sumada) para mantener estabilidad del índice.

3. Complementar con escalas fenotípicas (Fried) o FTS puede afinar la sensibilidad a cambios físicos, pero el FI aporta una visión integral especialmente útil en IC.

Conclusiones

1. El FI = 0,30 confirma fragilidad moderada-alta, con repercusiones pronósticas y terapéuticas en un paciente con IC y cardiopatía isquémica.
2. La fragilidad se sustenta en déficits múltiples y modificables (movilidad, nutrición, anemia, adherencia), lo que justifica un plan multimodal centrado en rehabilitación, optimización farmacológica y soporte social.
3. Para decisiones invasivas o de alta intensidad, el FI debe integrarse en la discusión del Heart Team, alineando expectativas y seleccionando estrategias menos agresivas cuando el balance beneficio-riesgo sea estrecho.
4. Repetir el FI con el mismo set de 40 ítems tras las intervenciones (8–12 semanas) permitirá objetivar la respuesta y ajustar el plan.
5. La combinación de medidas de rendimiento (marcha, equilibrio, prensión) + IADL/ADL + biomarcadores ofrece una hoja de ruta práctica para reducir reingresos, mejorar funcionalidad y priorizar la calidad de vida.

CASO CLÍNICO 3: FRAILTY TRAIT SCALE (FTS)

Datos generales

Se trata de una paciente femenina de 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica estable. Vive con su hija, es autónoma en las actividades básicas de la vida diaria, pero refiere cansancio progresivo y enlentecimiento para las actividades instrumentales en los últimos seis a nueve meses. Ha presentado dos episodios de casi-caída, sin

traumatismos.

Antecedentes y tratamiento

Entre sus factores de riesgo destacan el antecedente de tabaquismo (20 paquetes-año, cesó hace 15 años) y artrosis de rodilla. En la actualidad recibe tratamiento con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), un beta-bloqueante, estatina y ácido acetilsalicílico en dosis baja.

Examen físico

La paciente presenta una presión arterial de 132/68 mmHg y frecuencia cardíaca de 68 lpm. El índice de masa corporal (IMC) es de 22 kg/m² y la circunferencia de cintura de 94 cm. La marcha es cautelosa, con oscilación leve al realizar la prueba de Romberg.

Exámenes complementarios

En el laboratorio destaca una albúmina sérica de 3.4 g/dL y hemoglobina de 12.7 g/dL, con TSH en rango normal.

Evaluación funcional y de ejecución

Se aplicó el cuestionario PASE ([Physical Activity Scale for the Elderly](#)) ([Anexo 3](#)), obteniendo 50 puntos, lo cual corresponde a un nivel bajo de actividad física. La fluidez verbal (animales por minuto) fue de 11 palabras. En la prueba de Romberg y semítandem se observó inestabilidad leve, aunque la paciente pudo mantenerse sin ayuda.

El índice tobillo-brazo (ITB) fue de 0.85, compatible con enfermedad arterial periférica leve. La fuerza de presión manual medida con dinamómetro fue de 14 kg, considerada baja para su edad y sexo. La extensión de rodilla se estimó en 70 % del rango esperado.

En el Chair Stand Test de 30 segundos, la paciente realizó 7 repeticiones, valor claramente reducido. La velocidad de la marcha en 3 metros fue de 8 segundos (≈ 0.38 m/s), indicativa de lentitud marcada. Finalmente, el perímetro de pantorrilla fue de 31 cm, lo cual sugiere disminución de la masa muscular periférica.

Cálculo de la Frailty Trait Scale (FTS)

Cada ítem de la escala se normalizó de 0 a 10 puntos siguiendo la metodología por quintiles. Los resultados fueron: IMC 2, cintura 3, albúmina 7, PASE 6, fluidez verbal 6, equilibrio 3, ITB 6, prensión manual 6, extensión de rodilla 6, Chair Stand Test 9, velocidad de la marcha 9 y perímetro de pantorrilla 6.

La suma total fue de 69 puntos sobre 120 posibles, lo que al reescalarse corresponde a un puntaje global de 57.5/100.

Interpretación clínica

Este valor sitúa a la paciente en un rango de fragilidad moderada-alta, caracterizado por debilidad muscular, baja actividad física, lentitud en la marcha y signos de depleción nutricional leve. Estos hallazgos son coherentes con la historia clínica de cansancio progresivo, caídas y reducción de la reserva funcional.

En la práctica clínica, este resultado debe integrarse en la toma de decisiones sobre su manejo cardiovascular crónico y la planificación de procedimientos invasivos, priorizando intervenciones de prehabilitación, fortalecimiento muscular, optimización nutricional y un enfoque de decisión compartida.

Discusión

El caso presentado ilustra la aplicabilidad de la Frailty Trait Scale (FTS) como herramienta multidimensional en la evaluación de fragilidad en pacientes adultos mayores con enfermedad cardiovascular. A diferencia de modelos fenotípicos más simples, la FTS integra aspectos nutricionales, funcionales, cognitivos, musculoesqueléticos y vasculares, proporcionando un índice cuantitativo continuo (0–100) sensible a variaciones longitudinales.

En la paciente analizada, los principales dominios alterados fueron la reserva muscular (prensión manual, extensión de rodilla, Chair Stand Test), la capacidad de movilidad (velocidad de la marcha) y el estado nutricional (albúmina sérica y perímetro de pantorrilla), a lo que se suma una actividad física baja (PASE = 50 puntos). Estos hallazgos se tradujeron en un puntaje

global de 57.5/100 en la FTS, indicativo de fragilidad moderada-alta.

Este perfil coincide con la evidencia que vincula la fragilidad con peores desenlaces en pacientes mayores sometidos a intervenciones cardiovasculares como el reemplazo valvular aórtico transcatéter (TAVI), la reparación mitral percutánea (TEER) o la oclusión de la orejuela auricular izquierda (LAAO). Estudios recientes demuestran que la presencia de fragilidad predice mayor mortalidad, complicaciones postoperatorias, rehospitalización y pérdida de independencia funcional, independientemente de los scores de riesgo tradicionales (STS, EuroSCORE).

Además, el uso del PASE como componente de la FTS aporta un valor añadido al cuantificar de manera objetiva la actividad física habitual, que es un marcador crítico de reserva funcional y un objetivo potencial de intervención. La baja puntuación obtenida en este caso refleja un estilo de vida sedentario, contribuyendo de manera significativa al fenotipo de fragilidad.

Conclusión

La aplicación de la Frailty Trait Scale (FTS) en este caso clínico permitió una caracterización precisa y multidimensional de la fragilidad, identificando dominios específicos susceptibles de intervención. El puntaje obtenido (57.5/100) confirma un estado de fragilidad moderada-alta, lo que obliga a incorporar estrategias de prehabilitación, fortalecimiento muscular, optimización nutricional y promoción de actividad física adaptada antes de considerar procedimientos cardiovasculares invasivos.

La integración sistemática de escalas como la FTS y el PASE en la práctica clínica contribuye a una estratificación de riesgo más realista, favorece la toma de decisiones compartidas y facilita el diseño de planes individualizados orientados no sólo a prolongar la supervivencia, sino a preservar la autonomía y la calidad de vida del paciente mayor con cardiopatía.

Anexos

ESCALA CES-D

La **Center for Epidemiologic Studies Depression Scale** (CES-D) ([Tabla 1](#)) es una escala autoadministrada diseñada por Radloff en 1977 para detectar la presencia de síntomas depresivos en población general y en distintos contextos clínicos y comunitarios. (*Radloff LS. The CES-D scale: A self-report depression scale for research in the general population. Applied Psychological Measurement. 1977;1(3):385-401.*)

Características principales

1. Objetivo: medir la frecuencia e intensidad de síntomas depresivos durante la última semana.
2. Número de ítems: 20 preguntas.
3. Formato de respuesta: escala Likert de 4 opciones:
 - 0 = Rara vez o nunca (<1 día).
 - 1 = Algunas veces (1–2 días).
 - 2 = Ocasionalmente (3–4 días).
 - 3 = La mayor parte o todo el tiempo (5–7 días).
4. Puntaje total: 0–60.
5. Punto de corte clásico: ≥ 16 sugiere riesgo de depresión clínica, aunque puede ajustarse según población.

Contenido de los ítems

La escala cubre 4 dominios:

1. Afecto depresivo (ej. sentirse triste, desanimado, sin esperanza).

2. Síntomas somáticos (alteraciones del sueño, apetito, fatiga).

Relaciones interpersonales (sensación de rechazo, dificultad para relacionarse).

3. Afecto positivo (bienestar, felicidad, disfrute) → estos ítems se puntúan de forma invertida.

Inversión de ítems

4. Los ítems positivos (4, 8, 12 y 16) evalúan emociones de bienestar. Para sumarlos, se debe invertir la puntuación:

- 0 ↔ 3
- 1 ↔ 2

Ejemplo: si un paciente responde “casi todo el tiempo” (3 puntos) a “Me sentí feliz”, al invertir se contabiliza como 0 puntos.

Aplicaciones

1. Tamizaje en estudios epidemiológicos.
2. Evaluación en clínica geriátrica, cardiología y psiquiatría.
3. Herramienta de seguimiento en intervenciones psicológicas y de salud pública.

CUESTINARIO (MLTPAQ)

El [Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire \(MLTPAQ\)](#) ([Tabla 2](#)), o Cuestionario de Actividad Física en el Tiempo Libre de Minnesota, es uno de los instrumentos más utilizados para estimar el gasto energético asociado a la actividad física habitual en población general y en estudios epidemiológicos.

Escala CES-D (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale)

Instrucciones: Lea cada pregunta con atención y marque uno de los números a la derecha para indicar con qué frecuencia se sintió o se comportó durante la última semana, incluyendo hoy.

Durante la última semana:	Rara vez o nunca (menos de 1 día) = 0	Algunas veces o poco (1-2 días) = 1	Ocasionalmente o moderadamente (3-4 días) = 2	La mayor parte o todo el tiempo (5-7 días) = 3
1) Me molestaron cosas que normalmente no me molestan	0	1	2	3
2) No tuve ganas de comer; mi apetito fue pobre	0	1	2	3
3) Sentí que no podía quitarme la tristeza aunque recibiera ayuda de familia o amigos	0	1	2	3
4) Sentí que era tan bueno como otras personas*	0	1	2	3
5) Tuve dificultad para concentrarme en lo que estaba haciendo	0	1	2	3
6) Me sentí deprimido	0	1	2	3
7) Sentí que todo lo que hacía era un esfuerzo	0	1	2	3
8) Me sentí esperanzado respecto al futuro*	0	1	2	3
9) Pensé que mi vida había sido un fracaso	0	1	2	3
10) Sentí miedo	0	1	2	3
11) Dormí de manera intranquila	0	1	2	3
12) Me sentí feliz*	0	1	2	3
13) Hablé menos de lo habitual	0	1	2	3
14) Me sentí solo	0	1	2	3
15) Sentí que la gente fue poco amistosa contigo	0	1	2	3
16) Disfruté de la vida*	0	1	2	3
17) Tuve ganas de llorar	0	1	2	3
18) Me sentí triste	0	1	2	3
19) Sentí que a la gente no le agradaba	0	1	2	3
20) Sentí que no podía "arrancar" o ponerme en marcha	0	1	2	3

* Ítems positivos que deben invertirse antes de sumar la puntuación: 4, 8, 12 y 16.

Características principales

1. **Origen:** desarrollado por Taylor, Jacobs y colaboradores en la Universidad de Minnesota (años 1970s).
2. **Objetivo:** cuantificar la actividad física en tiempo libre (ejercicio, deporte, actividades cotidianas recreativas) y estimar el gasto energético semanal (kcal/semana o MET-min/semana).
3. **Formato:** cuestionario estructurado que recoge la frecuencia y duración de distintas actividades durante los últimos 12 meses.
4. **Población:** validado en adultos y adultos mayores; ampliamente usado en investigación cardiovascular (ej. Minnesota Heart Survey).

Estructura

1. Listado de actividades (aprox. 60–70 en la versión larga, 20–25 en la versión abreviada):
 - Caminar, correr, nadar, andar en bicicleta, deportes (tenis, fútbol, baloncesto), baile, jardinería, tareas domésticas intensas, etc.
2. Para cada actividad se pregunta:
 - ¿La ha practicado en el último año?
 - Frecuencia promedio (veces por mes/semana).
 - Duración promedio (minutos por vez).
3. A cada actividad se le asigna un equivalente metabólico (MET) estandarizado.

Cálculo del gasto energético

1. Tiempo total semanal = frecuencia × duración.
2. Carga energética = tiempo (horas) × MET de la actividad × peso corporal (kg).

Tabla 2 . Cuestionario de Actividad Física en el Tiempo Libre de Minnesota (MLTPAQ)

Instrucciones: Para cada actividad indique si la realizó en el último año. En caso afirmativo, anote la frecuencia promedio y la duración promedio. Escala de frecuencia: 0 = Nunca. 1 = 1–3 veces/mes. 2 = 1 vez/semana. 3 = 2–4 veces/semana. 4 = 5–6 veces/semana. 5 = Todos los días. Duración: minutos promedio por sesión.

Nº	Actividad	METs aprox.
1	Caminar despacio (paseo)	2.5
2	Caminar rápido (≥ 4 km/h)	4
3	Subir escaleras	4.5
4	Correr o trotar	8
5	Nadar (recreativo)	6
6	Montar bicicleta (moderado)	6
7	Bailar	4.5
8	Tenis / Pádel/ Softball	7
9	Jardinería ligera	3
10	Jardinería intensa (cortar leña, etc.)	5
11	Tareas domésticas ligeras (limpiar, ordenar)	2.5
12	Tareas domésticas pesadas (trapear, mover muebles)	3.5
13	Pesca / caza	4
14	Senderismo / excursión	6
15	Deportes colectivos (fútbol, baloncesto)	7

Cálculo del gasto energético. Tiempo semanal (horas) = frecuencia (sesiones/semana) × duración (min) ÷ 60. Gasto energético (kcal/semana) = Tiempo semanal (h) × MET × peso (kg). Total semanal = suma de todas las actividades.

3. Resultado: kcal/semana.
4. La suma de todas las actividades da el gasto energético total en tiempo libre.

Ejemplo (adulto de 70 kg):

1. Caminar rápido: 3 veces/semana × 30 min = 90 min = 1.5 h.
2. MET caminar rápido = 4.0.
3. Gasto: 1.5 h × 4.0 MET × 70 kg = 420 kcal/semana.

Interpretación

1. Permite clasificar a la persona en niveles de actividad física:
2. Baja: < 500 kcal/semana.
3. Moderada: 500–1000 kcal/semana.
4. Alta: > 1000 kcal/semana.
5. Se ha correlacionado con mortalidad cardiovascular, riesgo de diabetes y fragilidad.

Ventajas

1. Amplia validación internacional, usado en cohortes longitudinales.
2. Proporciona una estimación cuantitativa del gasto energético.

Limitaciones

1. Autorreporte → riesgo de sesgo de memoria.
2. La versión larga puede ser laboriosa (20–30 min).
3. Puede infraestimar actividades intermitentes o informales.

ESCALA PASE

¿Qué es y para qué sirve?

La PASE (Physical Activity Scale for the Elderly) ([Tabla 3](#)) es un cuestionario breve ($\approx 5-10$ min) que cuantifica la actividad física realizada en los últimos 7 días por personas de ≥ 65 años. Produce un puntaje único que integra actividades recreativas, domésticas y laborales/voluntarias.

- Usos: tamizaje de nivel de actividad, seguimiento longitudinal, investigación clínica y epidemiológica (fragilidad, sarcopenia, riesgo CV).
- Ventajas: rápido, sensible a cambios, captura tareas domésticas relevantes en mayores.
- Limitaciones: autorreporte (recuerdo/percepción), requiere entender el sistema de puntuación.

Estructura y dominios

La PASE recoge frecuencia y (cuando aplica) duración de actividades típicas de la última semana en tres dominios:

A. Tiempo libre / ocio

- Caminar al aire libre (paseo o desplazamiento).
- Deporte/ejercicio ligero (p. ej., estiramientos, tai-chi, bolos).
- Deporte/ejercicio moderado (p. ej., ciclismo suave, natación recreativa, baile).
- Deporte/ejercicio vigoroso (p. ej., trotar, fútbol, pádel intenso).
- Ejercicio de fuerza/resistencia (pesas, bandas elásticas, calisténicos).

B. Actividad doméstica / cuidado

- Tareas domésticas ligeras (ordenar, limpiar superficies, cocinar simple).

- Tareas domésticas pesadas (trapear, mover objetos, limpiar a fondo).
- Reparaciones en el hogar (pintar, arreglos).
- Jardinería/huerto y trabajo de patio.
- Cuidado de otra persona (asistencia personal).

****C. Trabajo remunerado o voluntariado**

- Horas trabajadas y si el trabajo implica estar sentado, de pie, caminando, o levantando pesos.

El formato clásico agrupa las respuestas por frecuencia semanal y categorías de duración.

Instrucciones de administración (últimos 7 días)

- “Piense en la última semana. Para cada actividad indique cuántos días la realizó y por cuánto tiempo en promedio (si aplica). Si no la hizo, marque 0.”
- Idealmente, entrevista (para aclarar ejemplos) o autoadministrado si el paciente comprende bien.

Frecuencia (recomendación práctica estandarizada):

- 0 = Nunca (0 días)
- 1 = 1–2 días/semana
- 2 = 3–4 días/semana
- 3 = 5–7 días/semana

Duración (si corresponde):

- 0 = <30 min/día
- 1 = 30–60 min/día
- 2 = 61–120 min/día

- 3 = >120 min/día

Estas bandas facilitan el registro clínico. El algoritmo de puntuación traduce frecuencia/duración a un peso por actividad.

Sistema de puntuación (cómo se calcula el PASE)

La PASE no es una suma simple: usa coeficientes de ponderación (derivados de modelos de validación) para cada tipo de actividad. El puntaje total es la suma ponderada de todas las actividades reportadas:

$$\text{PASE total} = \Sigma (\text{Frecuencia/Duración estandarizada} \times \text{Peso de cada ítem})$$

- Las actividades de ocio (caminar, ligero, moderado, vigoroso, fuerza) tienen pesos diferentes.
- Las domésticas y de cuidado también tienen pesos específicos.
- El componente de trabajo/voluntariado se calcula según horas e intensidad postural (sentado, de pie, caminando/levantando).

Resultado típico: rango 0–400+ (en población general de mayores, medianas alrededor de 80–150, según estudios y contextos).

Interpretación práctica

No existen puntos de corte universales (varían por país, edad, sexo y contexto). Recomendaciones útiles:

1. Cuantitativa (por cuartiles/terciles del propio centro/cohorte):
 - o Muy bajo / Bajo / Moderado / Alto (definidos a partir de su base local).
2. Relación con fragilidad: valores bajos de PASE se asocian con mayor fragilidad, peor función física y peor calidad de vida.
3. Seguimiento: cambios de ± 20 –30 puntos suelen ser clínicamente apreciables en intervenciones breves (orientativo).

Para informes clínicos, describa el valor y el percentil local cuando esté disponible (ej., “PASE 68, percentil 25 para mujeres 75–84 años en nuestra cohorte”).

Ejemplo clínico de cálculo (ilustrativo)

Paciente mujer de 78 años:

- **Caminar:** 5 días/semana × 30 min/día (0,5 h)
- **Jardinería ligera:** 1–2 días/semana (\approx 1 h en total en la semana)

Aplicando los pesos estándar del instrumento (difieren por ítem), el cálculo se traduce a puntos PASE. Un modo práctico de explicarlo a equipos es con reglas operativas:

- **Caminar:** (días × horas) × peso caminar → p. ej. $5 \times 0,5 \times 20 = 50$ puntos
- **Jardinería ligera:** si alcanza la banda mínima semanal → ≈ 20 puntos
- **PASE total** (ej.) ≈ 70 puntos

Nota: Los pesos exactos del algoritmo original están predefinidos por ítem. La hoja de cálculo los aplica automáticamente para evitar errores manuales.

Calidad de medida (validez y fiabilidad)

1. Validez convergente con pruebas objetivas (acelerometría, VO₂ estimado), SPPB, fuerza de prensión y velocidad de marcha.
2. Sensibilidad al cambio en programas de ejercicio y rehabilitación.
3. Fiabilidad test-retest adecuada en adultos mayores.
4. Cómo integrarla en cardiología y fragilidad
5. Cribado rápido en consulta (última semana) para estimar actividad “real” más allá del ejercicio formal, relevante en mayores con SCA, ICC y procedimientos estructurales.
6. Complementa a FTS (dominio actividad), SPPB (función física), CFS (fragilidad global) y cuestionarios de ánimo como CES-D (fati-

ga/agotamiento).

7. Útil para fijar metas individualizadas (ej., pasar de PASE bajo a moderado en 8–12 semanas).

Recomendaciones de uso

1. Estandarizar guion de entrevista con ejemplos locales (p. ej., “subir 1 piso de escaleras para ir al mercado”).
2. Registrar ayudas técnicas (bastón/andador) y limitaciones (dolor articular, disnea).
3. Mantener una plantilla que traduzca automáticamente respuestas a puntos (evita errores).
4. Reportar el valor PASE y un semáforo (bajo/moderado/alto) basado en cuartiles de su población.

Formulario abreviado (lista de verificación)

Últimos 7 días (marcar días/semana y duración por día cuando aplique)

- **Ocio:** caminar al aire libre; ejercicio ligero; ejercicio moderado; ejercicio vigoroso; fuerza/resistencia.
- **Doméstico:** tareas ligeras; tareas pesadas; reparaciones; jardinería/huerto; cuidado de otra persona.
- **Trabajo/voluntariado:** horas totales; naturaleza del trabajo (sentado / de pie / camina o levanta).

Cada renglón se convierte a puntos vía ponderaciones. La suma es el PASE total.

¿Qué valor consideramos “bajo”?

1. Use referencias de su cohorte. Como guía orientativa frecuente en investigación:
 - “Bajo” ≈ cuartil inferior por sexo y grupo etario.

- En entornos clínicos, valores <80–100 suelen aparecer en pacientes sedentarios/ frágiles; ≥120–150 en mayores activos (esto varía por población).

Buenas prácticas para mejorar el PASE

- Prescribir caminatas estructuradas (objetivo por días y minutos).
- Añadir fuerza 2–3×/semana (bandas elásticas, multicomponente).
- Incluir tareas domésticas activas y jardinería si son seguras.
- Revisar barreras (dolor, miedo a caídas) y apoyos (familia, bastón).

Tabla 3. Pesos de cada ítem del PASE

(cada respuesta de frecuencia/duración se multiplica por este peso, luego se suman todos los ítems para el puntaje total)

Sección	Actividad	Peso asignado
A. Ocio y ejercicio	Caminar por ejercicio	20
	Actividades recreativas ligeras	21
	Actividades recreativas moderadas	23
	Actividades recreativas vigorosas	23
	Ejercicios de fortalecimiento / flexibilidad	30
B. Actividades del hogar	Tareas domésticas ligeras	25
	Tareas domésticas pesadas	25
	Jardinería/huerto	20
	Mantenimiento del hogar (reparaciones, patio)	36
	Cuidado de otras personas	35
C. Actividad laboral	Trabajo remunerado o voluntario sedentario	21
	Trabajo ligero	36
	Trabajo moderado	43
	Trabajo vigoroso	94.5

Epílogo

La fragilidad, entendida como el paradigma geriátrico que atraviesa la cardiología contemporánea, no es solo un marcador clínico: es un reflejo de las condiciones sociales, económicas y éticas del país. En Venezuela, el envejecimiento poblacional se da en medio de una crisis prolongada que obliga a los equipos de salud a replantear su práctica.

Esta monografía propone mirar la fragilidad como una herramienta de integración entre la ciencia y la justicia social. Reconocerla en la atención cardiológica es, en definitiva, reconocer la dignidad del adulto mayor venezolano, en sintonía con los principios de la Década del Envejecimiento Saludable (2021–2030) de la OMS y la ONU.

El reto no es solo clínico: es también un desafío ético y político. De su abordaje dependerá que la cardiología en nuestro país pueda alinearse con los estándares internacionales y, al mismo tiempo, responder a la realidad de nuestra población más vulnerable.

Agradecimientos

El autor expresa su gratitud a:

- Convite A.C. y el Proyecto ENPOVEN, por su contribución al conocimiento del envejecimiento en Venezuela.
- Instituto de Investigaciones Cardiovasculares de la Universidad de Los Ande, por su compromiso con la investigación y la docencia en cardiología.
- Los pacientes mayores venezolanos, cuya experiencia de vida inspira este esfuerzo académico.
-

Conflicto de intereses y financiamiento

El autor declara no tener conflictos de interés relacionados con esta monografía.

No se recibió financiamiento externo para su elaboración.

Datos del autor

Dr. Tulio José Núñez Medina
Cardiólogo Clínico e Intervencionista
Centro Clínico Marcial Ríos Morillo
Correo: [tuliojose.nm@gmail.com]

Nota editorial

Esta obra está protegida por derechos de autor.

Distribuida bajo licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual (CC BY-NC-SA), que permite su uso académico y no comercial, siempre que se reconozca la fuente y se compartan las obras derivadas bajo la misma licencia.