

# Evaluación del riesgo cardiovascular mediante la escala PREVENT en adultos mayores del noroccidente de Colombia, 2014-2024

JORGE ANDRES HERNANDEZ -NAVAS<sup>1</sup>, LUIS DULCEY-SARMIENTO<sup>2</sup>,  
JAIME GÓMEZ- AYALA<sup>3</sup>, JUAN THERÁN -LEÓN<sup>4</sup>, LUIS TOSCANO-DULCEY<sup>5</sup>.

Recibido para publicación: 21-07-2025. Versión corregida: 01-09-2025. Aprobado para publicación: 02-03-2025.

## Modelo de citación:

Hernandez -Navas J.A., Dulcey-Sarmiento L., Gómez- Ayala J., Therán -León J., Toscano-Dulcey L. Evaluación del riesgo cardiovascular mediante la escala PREVENT en adultos mayores del noroccidente de Colombia, 2014-2024. Arch Med (Manizales). 2026;26(1). <https://doi.org/10.30554/archmed.26.1.5448.2026>

## Resumen

*Introducción: Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad a nivel global, con un incremento significativo en las últimas décadas. La escala PREVENT, desarrollada por la American Heart Association, busca mejorar la predicción del riesgo cardiovascular considerando cambios epidemiológicos y nuevos factores de riesgo. Su validación externa es fundamental para garantizar su aplicabilidad en poblaciones específicas como la colombiana. Objetivo: Evaluar la calibración y discriminación de la escala PREVENT en la estimación del riesgo cardiovascular en adultos mayores del noroccidente de Colombia y compararla con el modelo de cohortes agrupadas. Materiales y métodos: Se realizó un estudio de cohorte prospectivo con datos de salud pública de Bucaramanga (Santander, Colombia). Se incluyeron variables demográficas, factores de riesgo cardiovasculares y mediciones antropométricas y bioquímicas en*

- 1 Médico investigador. Universidad de Santander, Facultad de Medicina, Bucaramanga, Colombia. CvLAC: [https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0002170948](https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0002170948). ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-5758-5965>. Correo: [Jorgeandreshernandez2017@gmail.com](mailto:Jorgeandreshernandez2017@gmail.com).
- 2 Médico especialista en medicina interna. Universidad de los Andes, Facultad de Medicina, Mérida, Venezuela. CvLAC: [https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0001925612](https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0001925612). ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9306-0413>. Correo: [Luismedintcol@gmail.com](mailto:Luismedintcol@gmail.com).
- 3 Médico especialista en medicina interna. Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Medicina. Bucaramanga, Santander, Colombia. CvLAC: [https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0000971731](https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0000971731). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1103-9598>. Correo: [JGomez608@unab.edu.co](mailto:JGomez608@unab.edu.co).
- 4 Médico especialista en medicina familiar. Universidad de Santander, Facultad de Medicina, Bucaramanga, Santander, Colombia. CvLAC: [https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0001977674](https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0001977674). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4742-0403>. Correo: [Jtheran554@unab.edu.co](mailto:Jtheran554@unab.edu.co).
- 5 Médico general. Universidad de Santander, Facultad de Medicina, Bucaramanga, Santander, Colombia. CvLAC: [https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0002361680](https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0002361680). ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-7656-1904>. Correo: [luisfer10219@gmail.com](mailto:luisfer10219@gmail.com).

*una muestra representativa de adultos mayores. Se aplicó un modelo de regresión de riesgos competitivos y análisis de curvas ROC para comparar el desempeño predictivo de PREVENT y el modelo de cohortes agrupadas. Resultados: Se analizaron 10.541 participantes con una edad media de 65.67 años, predominio femenino (68.8 %), alta prevalencia de hipertensión (81.4 %) y diabetes (28.2 %). La discriminación de PREVENT fue superior (estadística C: 0.870; IC 95 % 0.862-0.878) en comparación con el modelo de cohortes agrupadas (0.852; IC 95 % 0.846-0.858;  $p < 0.001$ ), con mejor calibración en hombres. Conclusiones: La escala PREVENT mostró una alta capacidad discriminativa y calibración aceptable, superando al modelo de cohortes agrupadas. Su implementación podría mejorar la predicción del riesgo cardiovascular y la estratificación de pacientes en la población colombiana.*

**Palabras clave:** Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular; enfermedades cardiovasculares; hipertensión arterial; diabetes mellitus tipo 2.

## **Cardiovascular risk assessment using the PREVENT scale in older adults from northwestern Colombia, 2014-2024**

### **Abstract**

*Introduction: Cardiovascular diseases are the leading cause of global mortality, with a significant increase in recent decades. The PREVENT scale, developed by the American Heart Association, aims to enhance cardiovascular risk prediction by incorporating epidemiological changes and emerging risk factors. External validation is essential to ensure its applicability in specific populations such as the Colombian population. Objective: To evaluate the calibration and discrimination of the PREVENT scale for cardiovascular risk estimation in older adults from northwestern Colombia and compare it with the pooled cohort equations. Materials and methods: A prospective cohort study was conducted using public health data from Bucaramanga. Demographic variables, cardiovascular risk factors, and anthropometric and biochemical measurements were included in a representative sample of older adults. Competitive risk regression models and ROC curve analysis were applied to compare the predictive performance of PREVENT and the pooled cohort equations. Results: A total of 10,541 participants were analyzed, with a mean age of 65.67 years, a female predominance (68.8%), and a high prevalence of hypertension (81.4%) and diabetes (28.2%). PREVENT demonstrated superior discrimination (C-statistic: 0.870; 95% CI 0.862-0.878) compared to the pooled cohort equations (0.852; 95% CI 0.846-0.858;  $p < 0.001$ ), with better calibration in men. Conclusions: The PREVENT scale exhibited high discriminative capacity and acceptable calibration, outperforming the pooled cohort equations. Its implementation could improve cardiovascular risk prediction and patient stratification in the Colombian population.*

**Keywords:** Cardiovascular disease risk factors; cardiovascular diseases; hypertension; diabetes mellitus type 2.

## Introducción

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) comprenden un grupo de trastornos que afectan el corazón y los vasos sanguíneos, incluyendo cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y enfermedades vasculares periféricas. Estas patologías tienen un origen multifactorial y pueden ser consecuencia de procesos ateroscleróticos, disfunción endotelial, inflamación crónica y alteraciones hemodinámicas que predisponen a eventos cardiovasculares adversos. La aterosclerosis, en particular, es el principal mecanismo fisiopatológico subyacente en la mayoría de las ECV, caracterizándose por la acumulación de lípidos, inflamación y remodelación vascular progresiva que pueden culminar en isquemia tisular y trombosis [1]. Clínicamente, las ECV pueden manifestarse con angina de pecho, disnea, arritmias, edema e incluso muerte súbita, dependiendo del territorio vascular comprometido. Estas condiciones constituyen la principal causa de mortalidad a nivel mundial, representando un grave problema de salud pública debido a su elevada carga de morbilidad y discapacidad [2].

A nivel global, las ECV han aumentado en más del 50 % entre 1990 y 2019, con una tendencia ascendente proyectada para los próximos años [3]. En Colombia, representan la primera causa de muerte, con tasas de mortalidad superiores a 150 por cada 100.000 habitantes, afectando predominantemente a la población adulta mayor. En la región noroccidental del país, el impacto de estas enfermedades es especialmente preocupante debido al envejecimiento demográfico y la alta prevalencia de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y dislipidemia, principales factores de riesgo modificables asociados con eventos cardiovasculares adversos [4].

Dado el impacto epidemiológico de las ECV, diversas herramientas predictivas han sido diseñadas para estimar el riesgo de eventos

cardiovasculares y orientar estrategias de prevención. La Asociación Estadounidense del Corazón (AHA, American Heart Association, por sus siglas en inglés) desarrolló recientemente las ecuaciones PREVENT, un modelo basado en cohortes contemporáneas que incorpora cambios en la prevalencia de factores de riesgo, patrones de tratamiento y carga de subtipos de ECV en diversas poblaciones [5]. Esta herramienta estima la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular mayor o fallecer por causa cardiovascular en diferentes horizontes temporales, permitiendo una evaluación más dinámica del riesgo. Entre los principales factores clínicos considerados en PREVENT se incluyen edad, presión arterial sistólica, colesterol total, colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL-C), tasa de filtración glomerular estimada (TFGe), diagnóstico de DM2, tabaquismo y uso de medicación antihipertensiva, y estatinas. Sin embargo, en el presente estudio, se priorizaron HTA, DM2 y tabaquismo, dado su impacto significativo en el riesgo cardiovascular de la población colombiana.

Si bien PREVENT ha sido propuesta como una herramienta confiable para la predicción del riesgo cardiovascular a corto y largo plazo, su desempeño puede variar entre poblaciones debido a diferencias en factores genéticos, ambientales y epidemiológicos. En particular, en poblaciones latinoamericanas, ecuaciones convencionales como las Pooled Cohort Equations (PCE) han mostrado limitaciones en su capacidad predictiva, ya que fueron desarrolladas con datos de poblaciones norteamericanas y europeas, lo que reduce su aplicabilidad en otros contextos [6]. Por esta razón, la validación externa de PREVENT es esencial para determinar su precisión y utilidad clínica en poblaciones con características distintas a las de su desarrollo original.

En este contexto, el presente estudio se propuso evaluar la calibración y discriminación de la ecuación PREVENT para la estimación del riesgo cardiovascular en adultos mayores

del noroccidente de Colombia y compararla con el modelo PCE. La validación de esta herramienta permitirá determinar su aplicabilidad en la población colombiana, optimizando la identificación de pacientes de alto riesgo y contribuyendo al fortalecimiento de estrategias de prevención primaria y secundaria. Además, este estudio representa un aporte diferencial, ya que constituye una de las primeras validaciones de PREVENT en América Latina, lo que permitirá generar evidencia local para el desarrollo de modelos de predicción más precisos y adaptados a las necesidades clínicas de la región [6].

## Métodos

### Diseño del estudio

Se realizó un estudio de cohorte prospectivo para evaluar la calibración y discriminación de la ecuación PREVENT en la estimación del riesgo cardiovascular en adultos mayores del noroccidente de Colombia y compararla con el modelo de cohortes agrupadas (PCE).

La recolección y análisis de datos se llevaron a cabo entre enero de 2014 y diciembre de 2024, siguiendo las pautas del Transparent Reporting of a Multivariable Prediction Model for Individual Prognosis or Diagnosis (TRIPOD) [7]. La selección de este periodo se fundamentó en la necesidad de contar con un seguimiento longitudinal suficiente para evaluar la incidencia de eventos cardiovasculares y la validez predictiva de la ecuación PREVENT a 10 años, evitando el sesgo de estimaciones a corto plazo y garantizando resultados robustos y representativos.

### Población de estudio y selección de la muestra

Los datos fueron obtenidos de centros de salud públicos de Bucaramanga (Santander, Colombia). Se utilizó un muestreo estratificado, multietápico y por conglomerados, diseñado para crear una muestra representativa de la población general no institucionalizada, siguiendo

una metodología similar a la utilizada en la cohorte NHANES [9].

### Criterios de inclusión

Se incluyeron en el estudio adultos mayores de 40 a 85 años que cumplieran con los siguientes criterios:

- Residencia en Bucaramanga y su área metropolitana.
- Historial médico disponible y seguimiento clínico documentado durante el período del estudio.
- Presencia de al menos un factor de riesgo cardiovascular considerado en la ecuación PREVENT, incluyendo:
  - HTA: Presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg o diastólica  $\geq 90$  mmHg, diagnóstico previo o tratamiento con antihipertensivos [12].
  - DM2: Glucosa plasmática en ayunas  $\geq 126$  mg/dL o tratamiento con insulina o hipoglucemiantes orales, según los criterios de la American Diabetes Association (2014) [13].
  - Tabaquismo: Consumo activo de tabaco o antecedente de tabaquismo.

### Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio aquellos individuos que presentaban:

- Antecedentes de eventos cardiovasculares previos, como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o revascularización coronaria.
- Diagnóstico de enfermedad renal terminal en diálisis o insuficiencia hepática avanzada.
- Datos incompletos en variables clave para el cálculo del riesgo cardiovascular.

### Variables del estudio

Las variables consideradas en el análisis se basaron en los factores de riesgo incluidos en las ecuaciones PREVENT y PCE [3,5]:

1. Variables demográficas: Edad, sexo, grupo étnico.
2. Factores de riesgo cardiovascular:
  - HTA: Definida como presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg o diastólica  $\geq 90$  mmHg, diagnóstico médico previo o uso de medicación antihipertensiva [12].
  - DM2: Definida según los criterios de la American Diabetes Association (2014): glucosa plasmática en ayunas  $\geq 126$  mg/dL o uso de insulina o hipoglucemiantes orales [13].
  - Tabaquismo: Estado de fumador activo o exfumador autoinformado.
3. Mediciones clínicas y bioquímicas:
  - Presión arterial sistólica (promedio de 2 mediciones consecutivas en reposo).
  - Perfil lipídico: Colesterol total y colesterol HDL.
  - Función renal: Creatinina sérica y tasa de filtración glomerular estimada (eGFR) calculada con la ecuación de la Colaboración de Epidemiología de Enfermedad Renal Crónica 2021 [10,11].
  - Uso de medicación antihipertensiva y estatinas.

## Variables de resultado

El resultado primario fue la mortalidad cardiovascular según la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10.<sup>a</sup> revisión (CIE-10), incluyendo:

Mortalidad cardiaca: I00-I09, I11, I13, I20 - I51.

Mortalidad cerebrovascular: I60-I69.

Se agruparon otros resultados en la variable mortalidad no cardiovascular (riesgos competitivos). La identificación de defunciones se realizó a través de la base de datos del Instituto Nacional de Salud, considerando vivos a los participantes sin registro de defunción al finalizar el seguimiento [15,16].

## Análisis estadístico

Los datos continuos se presentaron como media e intervalo de confianza (IC) del 95 %, y los datos categóricos como frecuencia y porcentaje. Se utilizaron modelos de regresión lineal generalizados para variables continuas y regresión de Poisson para proporciones.

Para evaluar la precisión del modelo PREVENT, se aplicaron:

1. Modelos de riesgos competitivos de Fine y Gray para estimar el riesgo de mortalidad cardiovascular frente a otras causas [17,18].
2. Curvas ROC para evaluar la capacidad discriminativa de PREVENT en comparación con PCE. Se utilizó la estadística C de Harrell, donde valores  $\geq 0.80$  indican excelente discriminación [19,20].
3. Calibración del modelo mediante regresión spline cúbica restringida, evaluando el ajuste del riesgo observado vs. predicho [25-27].
4. Comparación entre modelos: Se utilizó el índice de reclasificación neta (NRI) para evaluar si la ecuación PREVENT mejora la clasificación del riesgo frente a PCE [30,31].

Se realizaron análisis de sensibilidad excluyendo pacientes con valores extremos de presión arterial, colesterol o índice de masa corporal (IMC), según los puntos de corte recomendados por el grupo de trabajo PREVENT [3].

Todos los análisis se realizaron en Stata 18.0 y R 4.1.2, utilizando paquetes estadísticos para modelos de riesgos competitivos, calibración y análisis ROC [32-34]. Se estableció un nivel de significación estadística de  $p < 0.05$  para todas las pruebas bilaterales.

## Resultados

Se incluyeron 10.541 participantes en el análisis final, con un seguimiento medio de 10 años. La población presentó una distribución heterogénea en términos de edad, sexo y comorbilidades, reflejando una muestra representativa de adultos mayores en Bucaramanga y su área metropolitana. Se realizaron ajustes para minimizar el sesgo de selección, y la tasa de pérdida de seguimiento fue del 4.2 %, sin diferencias significativas entre los grupos analizados.

A continuación, presentamos los resultados de la caracterización epidemiológica de la población reclutada.

En la Tabla 1 se presentan las características sociodemográficas de la población incluida. Se observa que el 68.8 % de los participantes fueron mujeres, con una edad media de 65.67 años. La mayoría de los participantes eran solteros (85.7 %) y pertenecían a estratos socioeconómicos 1 y 2 (94 % en conjunto), lo que refleja una población de bajos recursos con posibles barreras en el acceso a la atención en salud.

En la Tabla 2 se presentan las principales comorbilidades de los pacientes incluidos en el estudio. Se evidencia una alta carga de HTA (81.4 %), seguida de diabetes mellitus no insulino-requiere (28.2 %) e hipercolesterolemia (24.3 %). Se observa que el 7.9 % de los pacientes tenían enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), mientras que el 0.05 % fueron diagnosticados con cáncer.

**Tabla 2. Principales comorbilidades de los pacientes incluidos en el estudio.**

Variable	Valores n (%)
Hipertensión	8580 (81.4 %)
Diabetes mellitus no insulino-requiere	2971 (28.2 %)
Diabetes mellitus insulino-requiere	833 (7.9 %)
Enfermedad renal crónica	2560 (24.3 %)
Hipercolesterolemia	2560 (24.3 %)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	833 (7.9 %)
Cáncer	21 (0.05 %)

En la Tabla 3 se presentan los datos correspondientes a la adherencia al tratamiento, grado de control de la enfermedad y valores medios de perfil lipídico, glucosa y función renal. Se encontró que la adherencia al tra-

**Tabla 1. Características sociodemográficas de la población**

Variable	Valores		
Género	Femenino	7256	68.8 %
	Masculino	3285	31.2 %
Edad media	65.67 años		
Estado civil	Casado	435	4.1 %
	Otro	599	5.7 %
	Separado	88	0.8 %
	Soltero	9033	85.7 %
	Unión libre	147	1.4 %
	Viudo	110	1.0 %
	Sin información	125	1.2 %
Estrato socioeconómico	Estrato 1 (n = 5952) Estrato 2 (n = 3845) Estrato 3 (n = 744)		

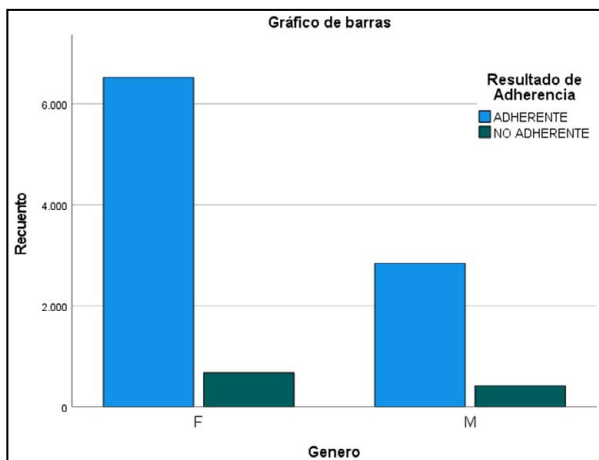
tamiento fue alta (91 %), con un 70.2 % de pacientes en control adecuado. Los valores medios de colesterol total, LDL y triglicéridos se encontraban dentro de rangos esperados, aunque con margen de optimización en el manejo.

**Tabla 3. Adherencia, grado de control, medias de perfil lipídico, glucosa y función renal de los pacientes**

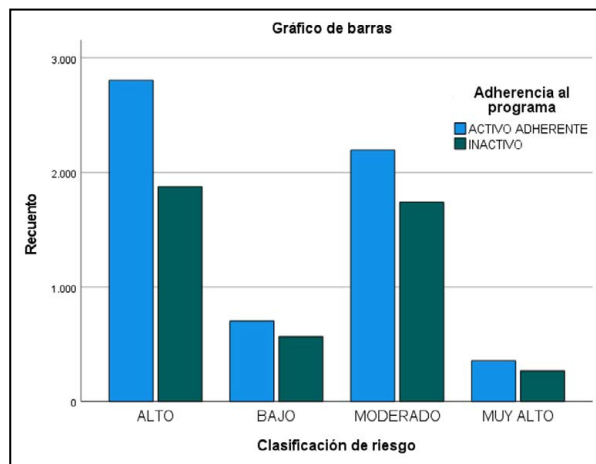
Variables	Valores n (%)
Adherencia	9592 (91 %)
Control	7380 (70.2 %)
Media de colesterol total	168.353 mg/dL
Media de HDL	42.735 mg/dL
Media de LDL	111.919 mg/dL
Media de función renal	194.906 mg/dL
Media de triglicéridos	194.906 mg/dL

En el Figura 1 se observa que las mujeres tienen una mayor adherencia en comparación con los hombres.

En la Figura 2 se representa la adherencia según el perfil de riesgo cardiovascular basado en el Score de Framingham, donde se evidencia que los pacientes con mayor riesgo cardiovascular presentan menor adherencia a las estrategias de prevención y control.



**Figura 1.** Adherencia por género de los pacientes incluidos en el estudio.



**Figura 2.** Perfil de riesgo cardiovascular Framingham y la adherencia al programa de promoción y prevención de salud cardiovascular.

Durante el período de seguimiento ocurrieron un total de 315 muertes (3 %), con 158 muertes por ECV (5 % de la cohorte total) y 157 muertes no por ECV (5 %).

Eventos de mortalidad durante el seguimiento

Durante el período de seguimiento ocurrieron 315 muertes (3 %), distribuidas de la siguiente manera:

- 158 muertes por ECV (5 % de la cohorte total).
- 157 muertes no cardiovasculares (5 %).

## Rendimiento de la puntuación de riesgo PREVENT

El análisis de Kaplan-Meier reveló diferencias significativas en la supervivencia relacionada con la ECV en los estratos de riesgo PREVENT. En la regresión de riesgos competitivos univariados, un aumento del 1 % en el riesgo PREVENT se asoció significativamente con una mayor mortalidad por ECV (HR, 1.092; IC del 95 %, 1.085-1.099). La discriminación se clasificó como excelente (estadística C, 0.870; IC del 95 %, 0.862-0.878). Estos hallazgos se mantuvieron consistentes cuando se ana-

lizaron por sexo. Para los hombres, el riesgo PREVENT se asoció de manera similar con el riesgo de mortalidad por ECV (HR, 1.062; IC del 95 %, 1.054-1.070), y la estadística C se clasificó como excelente (0.884; IC del 95 %, 0.872-0.896).

Los análisis ROC de riesgos competitivos respaldaron los resultados anteriores. En la cohorte general, el área bajo la curva (AUC) para la mortalidad por ECV fue de 0.832 (IC del 95 %, 0.815-0.848). Para los hombres, el AUC para la mortalidad por ECV fue de 0.836 (IC del 95 %, 0.827-0.844), mientras que, para las mujeres, el AUC para la mortalidad por ECV fue de 0.826 (IC del 95 %, 0.818-0.834).

En relación con las tasas de eventos observados y previstos para la mortalidad por ECV para una evaluación visual de la calibración; en la cohorte general, la pendiente (1.04; IC del 95 %, 1.01-1.07) indicó un modesto subajuste del modelo.

## Comparación entre las predicciones de riesgo de PREVENT y PCE

En la regresión de riesgos competitivos univariados, un aumento del riesgo de PCE se asoció con un mayor riesgo de mortalidad por ECV (HR, 1.040; IC del 95 %, 1.032-1.048). Aunque la estadística C se clasificó como excelente (0.852; IC del 95 %, 0.846-0.858), la discriminación de PCE fue numéricamente inferior a la del modelo PREVENT en la cohorte general, lo que se demostró por la falta de superposición en los IC del 95 %. Las pruebas de verosimilitud confirmaron una discriminación estadísticamente significativa mejorada por PREVENT en comparación con PCE ( $\chi^2 = 114.4$ ;  $p < 0.001$ ). En la cohorte general y en contraste con las evaluaciones PREVENT, el PCE demostró un sobreajuste del modelo (pendiente, 0.84; IC del 95 %, 0.78-0.90).

El NRI general indicó una mejora significativa al utilizar PREVENT en lugar de PCE (NRI,

0.094; IC del 95 %, 0.089 a 0.099). Esto fue principalmente el resultado de la reclasificación a la baja de los individuos para los que el riesgo puede haber sido sobreestimado por PCE (NRI a la baja, 0.108; IC del 95 %, 0.102 a 0.114). La reclasificación resultó en una mejora específica por sexo de la estimación del riesgo para los hombres (NRI, 0.212; IC del 95 %, 0.198 a 0.226) pero no para las mujeres (NRI, -0.003; IC del 95 %, -0.025 a 0.035).

## Discusión

En este estudio de cohorte prospectivo realizado en Bucaramanga, las ecuaciones PREVENT demostraron una alta capacidad predictiva para la mortalidad cardiovascular a 10 años de seguimiento, con valores de estadística C que respaldan su utilidad clínica. Sin embargo, se identificaron discrepancias moderadas en la calibración, lo que sugiere que, aunque PREVENT es una herramienta robusta, su desempeño podría beneficiarse de ajustes específicos para poblaciones latinoamericanas. Estos hallazgos son consistentes con los reportados en estudios previos sobre herramientas predictivas de riesgo cardiovascular, como SAFEHEART-RE y Montreal-FH-SCORE, los cuales han evidenciado una precisión variable según la cohorte analizada [3,5,17,18].

## Comparación con estudios previos

El modelo SAFEHEART-RE mostró una discriminación inferior en la población española en comparación con nuestra cohorte. Esta diferencia podría explicarse por la variabilidad en los factores de riesgo cardiovascular entre ambas poblaciones, incluyendo diferencias en la prevalencia de HTA, diabetes mellitus y tabaquismo, así como la heterogeneidad genética que influye en la susceptibilidad a la aterosclerosis. De manera similar, en la validación del Montreal-FH-SCORE se reportó un desempeño menor en sujetos con hipercolesterolemia familiar en comparación con nuestra

muestra. Esta discrepancia puede deberse a que nuestro estudio incluyó una población general con un perfil de riesgo más heterogéneo, mientras que el Montreal-FH-SCORE fue diseñado específicamente para individuos con hipercolesterolemia genética, lo que podría limitar su capacidad de predicción en otros contextos. [15-17]

Por otro lado, los resultados obtenidos en nuestro análisis muestran que la estadística C en nuestra cohorte es similar o incluso superior a la reportada en la validación original de PREVENT. Esto sugiere que esta ecuación tiene una buena aplicabilidad en nuestra población, aunque requiere optimización en su calibración. En análisis previos de la ecuación PREVENT, se ha indicado que la inclusión de fumadores activos y exfumadores dentro de una misma categoría de riesgo podría modificar la predicción del modelo. En nuestro estudio, se observó un patrón similar, lo que sugiere la necesidad de una clasificación más detallada del tabaquismo para mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular.

Las diferencias observadas en la calibración pueden explicarse por múltiples factores. En primer lugar, la composición de nuestra cohorte difiere de las poblaciones utilizadas en los estudios originales de PREVENT, particularmente en términos de edad media, etnicidad y prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. Zheng et al., en su estudio sobre desigualdades en salud y riesgo cardiovascular, refieren que los determinantes sociales tienen un impacto significativo en la incidencia y progresión de la ECV [22,23]. Esto es relevante para nuestra cohorte, ya que la mayor proporción de participantes pertenecía a estratos socioeconómicos bajos, lo que podría influir en la accesibilidad a tratamientos preventivos y control adecuado de comorbilidades.

Otro aspecto por considerar es la ausencia de variables relacionadas con enfermedades crónicas del envejecimiento, como calcificación arterial coronaria y enfermedad de vasos pe-

queños cerebrales, las cuales han demostrado tener un impacto significativo en el riesgo cardiovascular. Khera et al., en su artículo sobre biomarcadores de aterosclerosis, refieren que la incorporación de estos parámetros en modelos predictivos mejora la estratificación del riesgo cardiovascular [48-50]. En nuestro estudio, la falta de estas variables podría explicar parte de la discrepancia observada en la calibración, lo que sugiere que futuras investigaciones deberían considerar su inclusión para refinar la precisión de PREVENT en poblaciones de edad avanzada.

### Implicaciones clínicas y futuras direcciones

Desde una perspectiva clínica, estos hallazgos refuerzan la utilidad de PREVENT como una herramienta confiable para la estimación del riesgo cardiovascular en la población adulta mayor, con la ventaja de ofrecer mayor capacidad discriminativa en comparación con ecuaciones tradicionales como PCE, QRISK2 y SCORE [25,37,38]. Sin embargo, su implementación en contextos latinoamericanos requiere una evaluación más detallada para ajustar la calibración y mejorar la precisión en poblaciones específicas.

Además, es necesario considerar el impacto de los determinantes sociales y el acceso a servicios de salud en la predicción del riesgo cardiovascular. Estudios previos han indicado que las herramientas de predicción desarrolladas en países de altos ingresos pueden no reflejar con precisión las realidades de los sistemas de salud de países en desarrollo, lo que podría explicar las diferencias encontradas en la calibración de PREVENT en nuestra cohorte [39,40].

En futuras investigaciones se recomienda:

1. Incorporar biomarcadores de aterosclerosis (p. ej., calcificación arterial coronaria).
2. Refinar la clasificación del tabaquismo para diferenciar entre fumadores activos,

exfumadores recientes y exfumadores de largo plazo.

3. Evaluar la influencia de determinantes sociales en el desarrollo de ECV, considerando el acceso a atención médica, estilos de vida y factores ambientales.
4. Validar PREVENT en otras cohortes latinoamericanas para determinar su aplicabilidad en diferentes contextos epidemiológicos.

## Limitaciones

Las limitaciones del presente estudio incluyen las que se han comentado anteriormente, principalmente que no involucre la vigilancia de los participantes, lo que impide la incorporación de eventos de ECV no mortales. Además, no fue posible tener en cuenta por completo el complejo diseño de la encuesta del estudio en algunos de los enfoques estadísticos desarrollados más recientemente que se utilizaron en el presente estudio, a saber, las curvas ROC de riesgo competitivo y el NRI categórico. Aunque en el presente estudio se utilizaron análisis de sensibilidad para mitigar estas limitaciones estadísticas, se justifican estudios adicionales en otras cohortes grandes con vigilancia longitudinal para abordar la primera limitación.

## Conclusiones

Este estudio demostró que la ecuación PREVENT tiene una excelente capacidad discriminativa para predecir la mortalidad cardiovascular en adultos mayores del noroccidente de Colombia, superando al modelo de cohortes agrupadas (PCE). Sin embargo, se identificaron discrepancias moderadas en la calibración, lo que sugiere la necesidad de ajustes específicos para mejorar su precisión en poblaciones latinoamericanas. La comparación con otros modelos predictivos como SAFEHEART-RE y Montreal-FH-SCORE resalta la importancia de considerar factores clínicos y determinantes sociales que podrían influir en la estimación del riesgo. Dado el impacto de las enfermedades cardiovasculares, validar y optimizar herramientas como PREVENT en diferentes poblaciones contribuirá a mejorar la estratificación del riesgo y las estrategias de prevención en América Latina.

**Conflictos de intereses:** Ninguno.

**Financiación:** Nula.

## Referencias

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Larry M, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019: update from the GBD 2019 study. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(25):2982-3021. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
2. Mohebi R, Chen C, Ibrahim NE, McCarthy CP, Gaggin HK, Singer DE, et al. Cardiovascular disease projections in the United States based on the 2020 census estimates. *J Am Coll Cardiol.* 2022;80(6):565-78. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.05.033>
3. Khan SS, Matsushita K, Sang Y, Ballew SH, Grams ME, Surapaneni A, et al. Development and validation of the American Heart Association's PREVENT Equations. *Circulation.* 2024;149(6):430-49. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067626>
4. Khan SS, Coresh J, Pencina MJ, Ndumele CE, Rangaswami J, Chow L, et al. Novel prediction equations for absolute risk assessment of total cardiovascular disease incorporating cardiovascular-kidney-metabolic health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2023;148(24). doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001191>
5. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;63(25 Part B):2935-59. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.005>

6. National Center for Health Statistics. NHANES survey methods analytic and guidelines [Internet]. Hyattsville (MD): Centers for Disease Control and Prevention. Disponible en: <https://www.cdc.gov/nchs/nhanes/analyticguidelines.aspx>
7. Collins GS, Reitsma JB, Altman DG, Moons KG. Transparent reporting of a multivariable prediction model for Individual Prognosis Or Diagnosis (TRIPOD). *Ann Intern Med*. 2015;162(10):735-36. doi: <https://doi.org/10.7326/L15-5093-2>
8. National Center for Health Statistics. NHANES questionnaires, datasets, and related documentation [Internet]. Hyattsville (MD): Centers for Disease Control and Prevention. Disponible en: <https://www.cdc.gov/nchs/nhanes/continuousnhanes/default.aspx>
9. Mirel LB, Mohadjer LK, Dohrmann SM, Clark J, Burt V, Johnson CL, et al. National Health and Nutrition Examination Survey: estimation procedures, 2007-2010. *Vital Health Stat 2*. 2013;(159):1-17. Disponible en: [https://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr\\_02/sr02\\_160.pdf](https://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_02/sr02_160.pdf)
10. Inker LA, Eneanya ND, Coresh J, Tighiouart H, Wang D, Sang Y, et al. New creatinine- and cystatin c-based equations to estimate GFR without race. *N Engl J Med*. 2021;385(19):1737-49. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2102953>
11. Levey AS, Coresh J, Greene T, Marsh J, Stevens LA, Kusek JW, et al. Expressing the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate with standardized serum creatinine values. *Clin Chem*. 2007;53(4):766-72. doi: <https://doi.org/10.1373/clinchem.2006.077180>
12. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei A, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2019;40(5):475. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy686>
13. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014;37(Suppl 1):S81-S90. doi: <https://doi.org/10.2337/dc14-S081>
14. Lees JS, Welsh CE, Celis-Morales CA, Mackay D, Lewsey J, Gray SR, et al. Glomerular filtration rate by differing measures, albuminuria and prediction of cardiovascular disease, mortality and end-stage kidney disease. *Nat Med*. 2019;25(11):1753-60. doi: <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0627-8>
15. St Clair P, Gaudette É, Zhao H, Tysinger B, Seyedin R, Goldman DP. Using self-reports or claims to assess disease prevalence: it's complicated. *Med Care*. 2017;55(8):782-88. doi: <https://doi.org/10.1097/MLR.0000000000000753>
16. National Center for Health Statistics. NCHS data linked to NDI mortality files [Internet]. Hyattsville (MD): National Center for Health Statistics. Disponible en: <https://www.cdc.gov/nchs/data-linkage/mortality.htm>
17. Austin PC, Lee DS, Fine JP. Introduction to the analysis of survival data in the presence of competing risks. *Circulation*. 2016;133(6):601-09. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017719>
18. Li Y, Sun L, Burstein DS, Getz KD. Considerations of competing risks analysis in cardio-oncology studies: JACC: CardioOncology state-of-the-art review. *JACC CardioOncol*. 2022;4(3):287-301. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.08.002>
19. Pencina MJ, D'Agostino RB. Overall C as a measure of discrimination in survival analysis: model specific population value and confidence interval estimation. *Stat Med*. 2004;23(13):2109-23. doi: <https://doi.org/10.1002/sim.1802>
20. Hosmer DW, Lemeshow S. *Applied Logistic Regression* [Internet]. 2nd ed. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons. 2000. doi: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/book/10.1002/0471722146>
21. Wu CFJ. Rejoinder: jackknife, bootstrap and other resampling methods in regression analysis. *Ann Statist*. 1986;14(4):1343-50. doi: <https://doi.org/10.1214/aos/1176350161>
22. Zheng Y, Cai T, Jin Y, Feng Z. Evaluating prognostic accuracy of biomarkers under competing risk. *Biometrics*. 2012;68(2):388-96. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1541-0420.2011.01671.x>
23. Zheng Y, Cai T, Stanford JL, Feng Z. Semiparametric models of time-dependent predictive values of prognostic biomarkers. *Biometrics*. 2010;66(1):50-60. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1541-0420.2009.01246.x>
24. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;140(11):e596-e646. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000678>
25. Muntner P, Colantonio LD, Cushman M, Goff Jr DC, Howard G, Howard VJ, et al. Validation of the atherosclerotic cardiovascular disease Pooled Cohort risk equations. *JAMA*. 2014;311(14):1406-15. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2014.2630>

26. Lemeshow S, Hosmer DW Jr. A review of goodness of fit statistics for use in the development of logistic regression models. *Am J Epidemiol.* 1982;115(1):92-106. doi: <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a113284>
27. Van Calster B, McLernon DJ, van Smeden M, Wynants L, Steyerberg EW. Calibration: the Achilles heel of predictive analytics. *BMC Med.* 2019;17(1):230. doi: <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1466-7>
28. Austin PC, Harrell FE Jr, van Klaveren D. Graphical calibration curves and the integrated calibration index (ICI) for survival models. *Stat Med.* 2020;39(21):2714-42. doi: <https://doi.org/10.1002/sim.8570>
29. Crowson CS, Atkinson EJ, Therneau TM. Assessing calibration of prognostic risk scores. *Stat Methods Med Res.* 2016;25(4):1692-1706. doi: <https://doi.org/10.1177/0962280213497434>
30. Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, D'Agostino RB Jr, Vasan RS. Evaluating the added predictive ability of a new marker: from area under the ROC curve to reclassification and beyond. *Stat Med.* 2008;27(2):157-72. doi: <https://doi.org/10.1002/sim.2929>
31. Sedlak T, Herscovici R, Cook-Wiens G, Hanberg E, Wei J, Shufelt, et al. Predicted versus observed major adverse cardiac event risk in women with evidence of ischemia and no obstructive coronary artery disease: a report from WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation). *J Am Heart Assoc.* 2020;9(7):e013234. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.013234>
32. Newson R. SOMERSD: Stata module to calculate Kendall's tau-a, Somers' D and median differences [Internet]. Statistical Software Components S336401. Boston College Department of Economics. 1998. Disponible en: <https://ideas.repec.org/c/boc/bocode/s336401.html>
33. De Cock B, Nieboer D, Van Calster B, Steyerberg E, Vergouwe Y. CalibrationCurves: Calibration Performance Plots [Internet]. Version 2.0.7. CRAN. 2025. Disponible en: <https://cran.r-project.org/package=CalibrationCurves>
34. Inoue E. nricens: NRI for risk prediction models with time to event an binary response data [Internet]. Version 1.6. CRAN. 2018. Disponible en: <https://cran.r-project.org/package=nrkens>
35. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, et al. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ.* 2008;336(7659):1475-82. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.39609.449676.25>
36. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Bacquer D, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003;24(11):987-1003. doi: [https://doi.org/10.1016/S0195-668X\(03\)00114-3](https://doi.org/10.1016/S0195-668X(03)00114-3)
37. Cooney MT, Dudina AL, Graham IM. Value and limitations of existing scores for the assessment of cardiovascular risk: a review for clinicians. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(14):1209-27. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.07.020>
38. Zhao D, Liu J, Xie W, Qi Y. Cardiovascular risk assessment: a global perspective. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(5):301-11. doi: <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.28>
39. Vyas DA, Eisenstein LG, Jones DS. Hidden in plain sight: reconsidering the use of race correction in clinical algorithms. *N Engl J Med.* 2020;383(9):874-82. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMms2004740>
40. Shah NS, Ning H, Petito LC, Kershaw KN, Bancks MP, Reis JP, et al. Associations of clinical and social risk factors with racial differences in premature cardiovascular disease. *Circulation.* 2022;146(3):407-19. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.058311>
41. Shah NS, Huang X, Petito LC, Bancks MP, Ning H, Cameron NA, et al. Social and psychosocial determinants of racial and ethnic differences in cardiovascular health in the United States population. *Circulation.* 2023;147(3):190-200. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061991>
42. Parr SK, Liang J, Schadler KL, Gilchrist SC, Steele CC, Ade CJ. Anticancer therapy-related increases in arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(14):e015598. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015598>
43. Clayton ZS, Hutton DA, Mahoney SA, Seals DR. Anthracycline chemotherapy-mediated vascular dysfunction as a model of accelerated vascular aging. *Aging Cancer.* 2021;2(1-2):45-69. doi: <https://doi.org/10.1002/aac.212033>
44. Berkman AM, Lakoski SG. Treatment, behavioral, and psychosocial components of cardiovascular disease risk among survivors of childhood and young adult cancer. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(4):e001891. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.001891>
45. Armenian SH, Xu L, Ky B, Sun C, Farol LT, Pal SK, et al. Cardiovascular disease among survivors of adult-onset cancer: a community-based retrospective cohort study. *J Clin Oncol.* 2016;34(10):1122-30. doi: <https://doi.org/10.1200/JCO.2015.64.0409>

Hernandez-Navas J.A., Dulcey-Sarmiento L., Gómez-Ayala J., Therán-León J., Toscano-Dulcey L.  
Evaluación del riesgo cardiovascular mediante la escala PREVENT en adultos mayores del  
noroccidente de Colombia, 2014-2024. Arch Med (Manizales). 2026;26(1).

46. Florido R, Daya NR, Ndumele CE, Russell SD, Prizmet A, Blumenthal RS, et al. Cardiovascular disease risk among cancer survivors: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. J Am Coll Cardiol. 2022;80(1):22-32. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.04.042>
47. Scheuermann BC, Parr SK, Schulze KM, Kunkel ON, Turpin VRG, Liang J, et al. Associations of cerebrovascular regulation and arterial stiffness with cerebral small vessel disease: a systematic review and meta-analysis. J Am Heart Assoc. 2023;12(23):e032616. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.032616>
48. Whelton SP, Silverman MG, McEvoy JW, Budoff MJ, Blankstein R, Eng J, et al. Predictors of long-term healthy arterial aging: coronary artery calcium nondevelopment in the MESA study. JACC Cardiovasc Imaging. 2015;8(12):1393-1400. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.06.019>
49. Khera AV, Emdin CA, Drake I, Natarajan P, Bick AG, Cook NR, et al. Genetic risk, lifestyle, and coronary disease. N Engl J Med. 2016;375(24):2349-58. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1605086>
50. Larkin H. What to know about PREVENT, the AHA's new cardiovascular disease risk calculator. JAMA. 2024;331(4):277-79. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.25115>

