

# La relación entre la inflamación crónica y las enfermedades cardiovasculares: una comprensión histórica y contemporánea

(Segunda parte)



**Luis Edgardo Figueroa Montes**

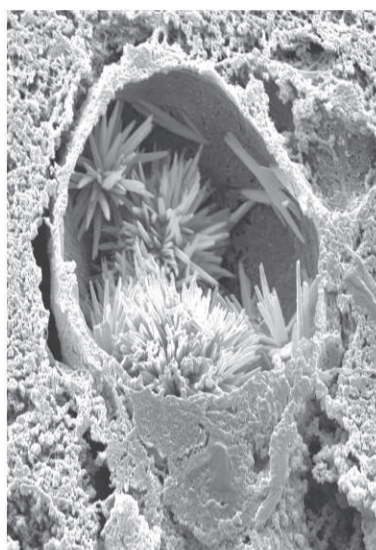
Médico patólogo clínico.  
Director de Medicina  
del Laboratorio  
[www.medicinadellaboratorio.com](http://www.medicinadellaboratorio.com)

George Abela, jefe de la división de cardiología de la Universidad Estatal de Michigan, tenía dudas sobre estos cristales. Sabía que los infartos y los derrames solían producirse tras la ruptura de placas arteriales, y se preguntaba si los cristales de colesterol podrían influir en ello, provocando la ruptura de dichas placas. En 2004, le preguntó a un colega si el colesterol podría expandirse al cristalizarse, de forma similar a como el agua se expande al formar hielo. De ser así, supuso, el colesterol podría ejercer presión sobre las paredes arteriales y dañarlas. Él recuerda la respuesta de su colega "Me dijo: No, lo único en este planeta que se expande al cristalizarse es el agua". Aquello le pareció lógico. Sin embargo, preguntó si alguien lo había comprobado alguna vez "Por supuesto, dice, nadie lo había hecho".

Abela compró colesterol en polvo (utilizado en diversos experimentos de laboratorio), lo derritió y dejó que las moléculas de colesterol cristalizaran. Su descubrimiento lo dejó atónito: al cristalizar, el colesterol ocupaba un 45% más de espacio que en estado líquido, se expandía. Además, los cristales presentaban bordes afilados, como agujas, con la forma perfecta para desgarrar las paredes arteriales. En un innovador artículo de 2009, Abela y sus colegas compararon las arterias coronarias de pacientes fallecidos por cardiopatía con las de personas que habían fallecido por otras causas. Descubrieron que todos los pacientes con cardiopatía presentaban vasos sanguíneos perforados por cristales de colesterol "Son como pequeños cuchillos que se abren paso a través de la superficie de la arteria y hay miles de ellos".

Los cristales causan aún más daño. Un cuerpo humano sano no produce estructuras cristalinas, por lo que nuestro sistema inmunitario reacciona a ellas como peligrosas señales de alarma y las ataca. Los cristales "desencadenan una respuesta inflamatoria para alertar al cuerpo de que se están acumulando: debemos intentar contener esto y eliminarlo" explica Moore. A continuación, los glóbulos blancos llamados monocitos acuden al lugar y se transforman en macrófagos. Estas son células inmunitarias que comen los depósitos de lípidos y colesterol, incluido el colesterol de bordes afilados. Luego, explica Moore, "Llaman a las células T y otras células inmunitarias para que se unan a la acción, y eso es lo que causa la formación de la placa", una mezcla desordenada de colesterol, grasas, células inmunitarias y restos de células muertas. Los macrófagos también producen sustancias químicas inflamatorias, como la interleucina-1 beta (IL-1 $\beta$ ), que refuerzan aún más el ataque inmunitario y hacen que la placa empeore.

Normalmente, el sistema inmunitario combate, vence y luego se retira. Pero dentro de una arteria, no sabe cómo detenerse. "Por razones que aún no comprendemos del todo, este proceso inflamatorio se acti-



va y no se detiene", explica Moore. "Puede prolongarse durante décadas". Los macrófagos dentro de las arterias comienzan a morir, liberando su colesterol cristalizado. La placa se vuelve cada vez más inestable y, finalmente, puede romperse. Una ruptura expone la sangre que circula a sustancias químicas que provocan su coagulación. Estos coágulos sanguíneos pueden viajar por el cuerpo, causando infartos o derrame cerebral. Estos descubrimientos y teorías sobre su mecanismo de acción sugieren que el colesterol no es el único culpable. La reacción exagerada del sistema inmunitario a los cristales de colesterol -la inflamación crónica que provoca en potencia mucho más peligrosa.

Ridker quiso comprobar si existía algún remedio ¿Podría la inhibición del ciclo inflamatorio beneficiar al corazón? dado que el mensajero celular IL-1 $\beta$  desempeña un papel clave en la inflamación, se preguntó si su bloqueo podría ralentizar o detener el proceso, calmando así la agitación en el interior de las arterias. Años después de JUPITER, Ridker y sus colegas comenzaron a reclutar participantes para un ensayo clínico que acabaría convenciendo a muchos otros expertos de que las terapias dirigidas a la inflamación podrían ser la próxima gran frontera de la cardiología. En el ensayo, conocido como CANTOS y publicado en 2017, diez mil pacientes con cardiopatías y altos niveles de PCR. Algunos recibieron inyecciones periódicas de diferentes dosis de canakinumab, un anticuerpo monoclonal que reduce los niveles de IL-1 $\beta$  en el organismo. A otros se les administró un placebo. Tras cuatro años, quienes recibieron canakinumab tuvieron un 15% menos probabilidades de morir por cardiopatía o accidente cerebrovascular en comparación con quienes recibieron un placebo. Según Moore, el estudio CANTOS "Proporcionó la primera evidencia en humanos de que bloquear estas vías inflamatorias sería realmente beneficioso".

Sin embargo, este medicamento causó efectos secundarios: pacientes tuvieron mayor probabilidad de morir por infecciones durante el ensayo clínico. La FDA rechazó en

2018 una solicitud para aprobar el uso del medicamento en el tratamiento de enfermedades cardíacas. Pero resultó que existían otras opciones.

Mientras se desarrollaba el estudio CANTOS, Stefan Mark Nidorf, cardiólogo del Instituto Harry Perkins de Australia, él y sus colegas investigaron los efectos antiinflamatorios de la colchicina, el antiguo remedio para la gota. El equipo de Nidorf razonó que, dado que el medicamento reducía la inflamación, podría tener el mismo efecto en los problemas cardíacos causados por los cristales de colesterol. Los investigadores descubrieron que el fármaco sí reducía las probabilidades de sufrir eventos coronarios en personas con cardiopatías.

Nidorf amplió su estudio. En 2020, él y su equipo publicaron los resultados de un ensayo con 5,500 pacientes con enfermedades cardíacas. Quienes tomaron dosis bajas diarias de colchicina cerca de dos años y tuvieron 31% menos de probabilidades de sufrir un evento cardíaco en comparación con quienes tomaron un placebo. Casi todos los pacientes también tomaban estatinas. Esto fue importante porque demostró que la colchicina podía reducir la probabilidad de sufrir infartos y accidentes cerebrovasculares en personas que ya estaban reduciendo su riesgo mediante medicamentos para disminuir el colesterol. "La aterosclerosis es un problema complejo", afirma Nidorf. "Hay que reducir el colesterol porque este impulsa el proceso inflamatorio. Pero eso solo no basta; es fundamental añadir un fármaco antiinflamatorio". El hecho de que la mayoría de los participantes en el ensayo ya estuvieran tomando estatinas sugiere que la colchicina tuvo efectos muy superiores a los que estas podían lograr.

En 2023, basándose en parte en estos hallazgos, la FDA aprobó el uso de colchicina para reducir el riesgo de infarto, accidente cerebrovascular, revascularización coronaria y muerte cardiovascular en pacientes con enfermedad aterosclerótica o múltiples factores de riesgo de enfermedad cardíaca. Dos años después, el Colegio Americano de Cardiología recomendó que los profesionales sanitarios midieran sistemáticamente los niveles de PCR en sus pacientes, una clara muestra del gran avance que ha experimentado este campo.

Desde entonces, se han publicado ensayos clínicos adicionales con colchicina, y los resultados han sido dispares. En un ensayo CLEAR SYNERGY, de 2025, donde participaron 7,000 pacientes que habían sufrido un infarto reciente, los investigadores descubrieron que el uso de colchicina durante un promedio de tres años no redujo el riesgo de sufrir un nuevo evento coronario "Nos sorprendió, dados los estudios previos", afirma Sanjit Jolly, cardiólogo intervencionista de la Universidad McMaster en Ontario. El ensayo generó inquietudes sobre los efectos secundarios gastrointes-

tinales de la colchicina. "Entre 10 al 15% de pacientes presentaron diarrea", añade. La colchicina reduce la inflamación al interrumpir la formación de estructuras celulares llamadas microtúbulos en las células inmunitarias. Sin embargo, los microtúbulos también son esenciales para las células que se dividen rápidamente y que recubren los intestinos, por lo que las personas que toman el medicamento pueden tener problemas gastrointestinales.

Ahí radica una dificultad frecuente con los fármacos antiinflamatorios "Cuando se actúa sobre la inflamación, se actúa sobre el sistema inmunitario", afirma Gregg Stone, cardiólogo intervencionista de la Escuela de Medicina Icahn en Mount Sinai. A menudo resulta difícil encontrar una terapia "que logre el equilibrio perfecto entre eficacia y toxicidad". Quizás debido a los posibles efectos secundarios, datos recientes sugieren que los cardiólogos rara vez recetan colchicina. "Diría que la comunidad cardiológica en general tiene muchas dudas en este momento", afirma Jolly.

En el ensayo CLEAR SYNERGY ha puesto de manifiesto deficiencias en este campo. Ridker, Nidorf y otros argumentan que el ensayo tuvo limitaciones importantes. Una de las principales fue que se llevó a cabo durante la pandemia de COVID-19, cuando es posible que las personas fueran menos propensas a informar a sus médicos sobre problemas cardíacos. Además, se centró en la inflamación aguda después de un infarto, y no en la inflamación crónica de la aterosclerosis. Según Nidorf, la colchicina simplemente podría no ofrecer beneficios en ese contexto.

Pero otros investigadores afirman que el estudio CLEAR SYNERGY arrojó conclusiones sólidas, lo que significa que se necesita más investigación sobre la colchicina. "Si tienes niveles muy altos de PCR, probablemente sea un fármaco razonable para probar, pero no lo usaría en todos", dice Stone.

Existen indicios sobre diferentes terapias. Varios ensayos clínicos multinacionales están en marcha para evaluar los efectos de los inhibidores de la interleucina-6 (IL-6),

otro mensajero químico del sistema inmunitario, en los resultados de las enfermedades cardíacas. La señalización de la IL-6 impulsa diversos procesos vasculares perjudiciales y constituye un vínculo importante entre la IL-1 $\beta$  y la actividad de la PCR. Podría estar más relacionada con los riesgos cardiovasculares, por lo que los investigadores esperan que los bloqueadores de la IL-6 sean más eficaces que otros fármacos.

En última instancia, la esperanza no es solo prevenir infartos y accidentes cerebrovasculares, sino detener la aterosclerosis y las enfermedades cardíacas antes de que se presenten. Con ese fin, Tardif inició un ensayo clínico con 10,000 pacientes con diabetes tipo 2 para determinar si la colchicina puede prevenir las enfermedades cardíacas en estas personas. La diabetes es un factor de riesgo principal para los problemas cardíacos. "Estamos intentando demostrar que reducir la inflamación en una etapa muy temprana del proceso será beneficioso", afirma. En la Universidad de Nueva York, el laboratorio de Moore intenta responder a una pregunta relacionada: ¿Es posible encontrar fármacos que no solo ayuden a detener la respuesta inmunitaria, sino que también reparen el daño ya causado?

Ridker cree que gran parte de eso es posible. Tras décadas de escepticismo, disfruta viendo cómo su idea, antes radical, hoy se populariza. El cambio "es muy emocionante", afirma. "Hace veinte años, la gente pensaba que estábamos locos".

Artículo original: elaborado por Melinda Wenner Moyer y editado por Josh Fischman. The hidden cause of heart disease is inflammation. Immune system overreactions may be the true culprit of cardiac illness and lifesaving drugs can calm them down. Scientific American, April 14, 2026.

**Enlace:**  
<https://www.scientificamerican.com/article/new-evidence-links-heart-disease-to-inflammation-and-drugs-can-stop-it/>  
Traducción y adaptación al castellano: Luis Figueroa Montes.

## LA OPINION

DIARIO INFORMATIVO INDEPENDIENTE

Fundado el 05 de Setiembre de 1922

Gerente General Ricardo Bravo Tueros  
Directora Lic. María Isabel Tueros Mannarelli

[www.diariolaopinion.pe](http://www.diariolaopinion.pe)

web@diariolaopinion.pe d\_laopinion@yahoo.es

Oficina:

Ica: Av. Municipalidad N°132 Galería Sta. Angela Of. 03  
Telf: 056-225107 - Cel: 955-692222 Taller:(056)645315  
CHINCHA ALTA: Los Angeles N° 148 Of. 02 Telefono 956 484542  
Nasca: Of. Concesionaria Jr. Arica N° 405 Cel: 956-510492  
Lima: Diario Provincias Telf: 472-4595 WhastAPP: 941184532

CHINCHA - PISCO - PALPA - MARCONA - PUQUIO  
HUAYTARA - STGO. CHOCORVOS - CORDOVA

Año: CIII Número: 26,647

Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 99-2590

LOS ARTICULOS FIRMADOS SON DE EXCLUSIVA RESPONSABILIDAD DE SUS AUTORES