



1.2. Premio Dr. Carlos Pérez Treviño

Primer lugar

1.2.1. Mapeo de activación tardía de la vía lenta mejora el éxito clínico de la ablación de la taquicardia por reentrada de la unión auriculoventricular

Duarte-Sau Marcos, Morales-Velázquez José, Coutiño-Moreno Hugo
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional
Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Introducción: la ablación con radiofrecuencia es un tratamiento efectivo para la taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular (TRUAV). Aunque la modificación convencional de la vía lenta alcanza altas tasas de éxito, la recurrencia, el bloqueo auriculoventricular relacionado con el procedimiento y la exposición a fluoroscopia persisten como limitaciones. El mapeo de activación tardía de la vía lenta (SLAM) permite identificar el sustrato de la vía lenta y podría optimizar la ablación. **Objetivo:** comparar el éxito crónico de SLAM frente a la ablación convencional en pacientes sometidos a una primera ablación por TRUAV. **Material y métodos:** estudio de cohorte retrospectivo de 146 pacientes consecutivos con TRUAV confirmada mediante estudio electrofisiológico, distribuidos en dos grupos: ablación convencional ($n = 73$) y SLAM ($n = 73$). El desenlace primario fue el éxito crónico, definido como éxito agudo y ausencia de recurrencia a 12 meses. Se evaluaron además éxito agudo, recurrencia, bloqueo auriculoventricular (BAV) que requirió marcapasos, fluoroscopia y complicaciones (Tablas 1.2.1.1 y 1.2.1.2). El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación (protocolo R-2026-3604-005) y realizado conforme a los principios de la Declaración de Helsinki. **Análisis estadístico:** las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar o mediana [rango intercuartílico], según su distribución, y las categóricas como frecuencias y porcentajes. Se

Tabla 1.2.1.2: Desenlaces clínicos y características procedimentales por tipo de ablación.

Características clínicas y procedimentales	Todos $n = 146$ [RIQ]	SLAM ($n = 73$) [RIQ]	Convencional ($n = 73$) [RIQ]	Fisher exacto p	RR crudo (IC 95%; p)	RR ajustado* (IC 95%; p)
Desenlaces clínicos						
Éxito crónico	n (%)	132 (90.4)	71 (97.3)	61 (83.6)	0.009	1.164 (1.04-1.30; 0.006)
Éxito agudo	n (%)	142 (97.3)	73 (100)	69 (94.5)	0.119	1.061 (0.99-1.13; 0.088)
Ausencia de recurrencia	n (%)	11 (7.5)	2 (2.7)	9 (12.3)	0.028	1.10 (1.01-1.21; 0.028)
Ausencia de BAV	n (%)	11 (7.5)	2 (2.7)	9 (12.3)	0.028	1.11 (1.01-1.22; 0.031)
Características procedimentales						
Tiempo de fluoroscopia	segundos	733 [674-1371.5]	160 [55.5-346.5]	987 [701.5-1321]	<0.001	
PDA	Gy^*cm^2	42.1 [40.3]	16.9 [24.3]	68.0 [97.5]	<0.001	
Tipo de mapeo 3D [†]						
EndSite		32 (21.9)	32 (43.8)	0 (0.0)		
CARTO		32 (21.9)	32 (43.8)	0 (0.0)		
Rhythmia		9 (6.1)	9 (12.3)	0 (0.0)		
Convencional		73 (50.0)	0 (0.0)	73 (50.0)		
Número aplicaciones RF		33 [27-48]	11 [7-18.5]	31 [26-40]	<0.001	
Tiempo de RF	segundos	480 [405-930.5]	210 [135-346]	670 [477.5-908.5]	<0.001	
Poder promedio de RF	Watts	30 [26.25-36.25]	30 [27.5-35]	35 [30-37.5]	0.024	
Temperatura máxima de RF	°C	40 [39-47]	45 [41.5-48]	46 [42-49]	0.137	
Calda promedio impedancia	Ω/seg	10.8 [8.2-11.45]	20.3 [16.7-23.2]	13.7 [11.15-18.25]	0.001	

1 El análisis comparativo para la variable tipo de mapeo no es posible (RD, no disponible), debido a la ausencia de casos en cada brazo contrario. * Poisson modificada con varianza robusta, ajustada por edad, sexo y comórbidos. †, mediana; RIQ, rango intercuartílico; RR, riesgo relativo; BAV, bloqueo auriculoventricular; LC, longitud de ciclo; PDA, Producto Dosis-Área; RF, radiofrecuencia.

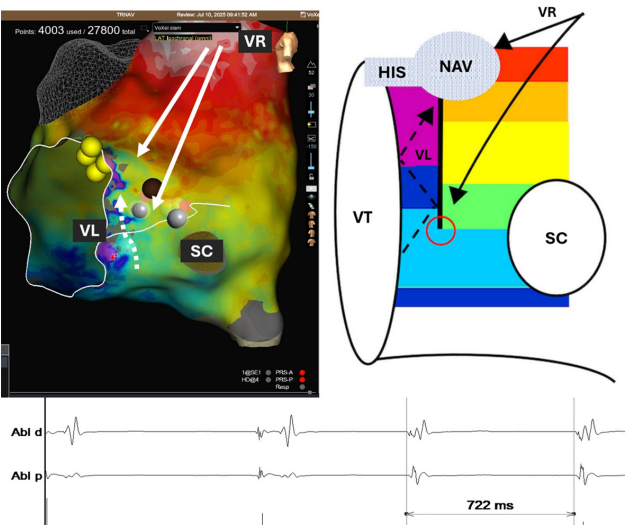


Figura 1.2.1.1: Mapa 3D con técnica SLAM realizado en el hospital. Reconstrucción 3D de la AD (izquierda) en una vista lateral izquierda en un mapa de activación tardía, con fusión de los frentes de activación de la VL y VR. Las esferas amarillas representan los registros de His (demarkan región del NAV). Esquema ilustrativo (derecha) de la línea de bloqueo funcional culminando en el punto pivote (adaptado de Bailin S.). Registro endocavitario (abajo) del catéter de ablación sobre el punto pivote, una relación 1:4 de aurícula:ventrículo, ocasionando latidos de la unión auriculoventricular con longitud de ciclo de 722 ms. AD = aurícula derecha. VL = vía lenta. VR = vía rápida. NAV = nodo auriculoventricular. SC = seno coronario. VT = válvula tricúspide.

utilizaron regresión de Poisson con varianza robusta y ponderación por probabilidad inversa del tratamiento, además de análisis de supervivencia mediante Kaplan-Meier y regresión de Cox. Se

Tabla 1.2.1.1: Características demográficas por tipo de ablación.

Características demográficas		Todos n = 146 n (%)	SLAM (n = 73) n (%)	Convencional (n = 73) n (%)	p
Sexo	Masculino	47 (32.2)	29 (39.7)	18 (24.7)	0.038
	Femenino	99 (67.8)	44 (60.3)	55 (75.3)	
Edad	$\bar{x}$ [RIQ]	50.5 [35-61]	44 [22-61]	53 [41-62]	0.070
Presencia de comórbidos		81 (55.5)	30 (37.0)	51 (63.0)	0.001
Comórbidos					
	Diabetes mellitus	8 (9.9)	4 (13.3)	4 (7.8)	0.69
	Hipertensión	25 (30.9)	6 (20.0)	19 (37.3)	
	ERC	3 (3.7)	1 (3.3)	2 (3.9)	
	Dislipidemia	5 (6.2)	2 (6.7)	3 (5.9)	
	Obesidad	8 (9.9)	3 (10.0)	5 (9.8)	
	Varios [†]	32 (39.5)	14 (46.7)	18 (35.3)	0.69
Cardiopatía estructural		7 (4.8)	4 (5.5)	3 (4.1)	
Tratamiento farmacológico					
	IC+II	104 (71.2)	51 (69.9)	53 (72.6)	0.73
	IC	18 (12.3)	11 (15.1)	7 (9.6)	
	II	15 (10.3)	8 (11.0)	7 (9.6)	
	II+III	3 (2.1)	1 (1.4)	2 (2.7)	
	IV	6 (4.1)	2 (2.7)	4 (5.5)	

$\bar{x}$, mediana; RIQ, rango intercuartílico; ERC, enfermedad renal crónica. †La categoría varios se refiere a la combinación de 1 o más comórbidos.

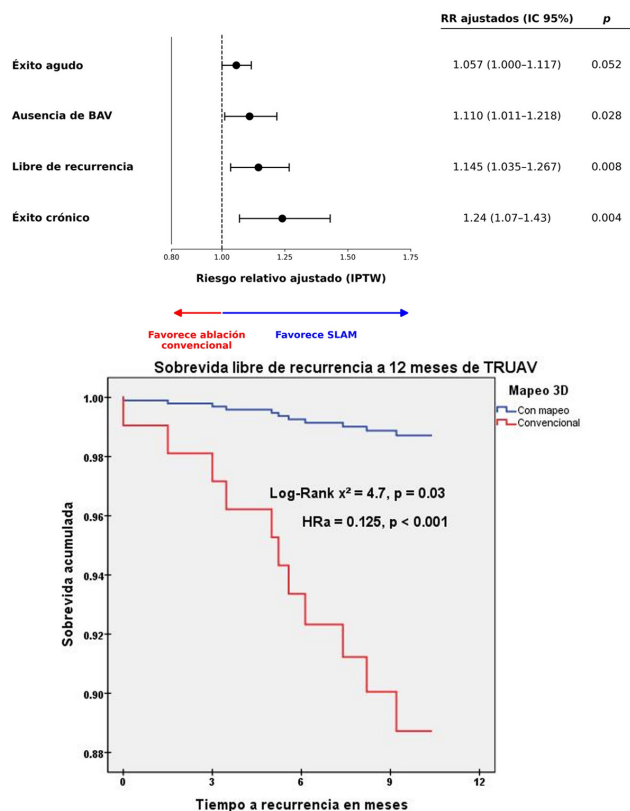


Figura 1.2.1.2: Forest plot (arriba) de riesgo relativo de técnica SLAM vs ablación convencional para desenlaces clínicos. Los riesgos relativos se estimaron mediante IPTW: los resultados se mantienen en dirección al análisis principal. Curvas de Kaplan-Meier (abajo) para supervivencia libre de recurrencia tras ablación de TRUAV según estrategia de mapeo. Los pacientes tratados con SLAM presentaron mayor supervivencia libre de recurrencia en comparación con la técnica convencional (log-rank $\chi^2 = 4.7$, $p = 0.03$). El análisis de Cox ajustado por IPTW mostró una reducción significativa del riesgo de recurrencia con el uso de SLAM (HR ajustado = 0.125, $p < 0.001$). RR = riesgos relativos. IC = intervalos de confianza. BAV = bloqueo auriculoventricular. IPTW = ponderación por probabilidad inversa de tratamiento. HR = hazard ratio.

consideró significativo un valor de $p < 0.05$. **Resultados:** SLAM se asoció con mayor éxito crónico que la técnica convencional (97.3 vs 83.6%; RRa (RR ajustado) = 1.156; $p = 0.004$). El éxito agudo fue 100 vs 94.5% (RRa = 1.059; $p = 0.078$). La ausencia de BAV fue mayor con SLAM (RRa = 1.11; $p = 0.028$), al igual que la ausencia de recurrencia (RRa = 1.15; $p = 0.007$). SLAM también se asoció con mayor frecuencia de procedimientos sin fluoroscopia ($p < 0.001$), sin incremento de otras complicaciones (Figuras 1.2.1.1 y 1.2.1.2). **Conclusiones:** en pacientes con TRUAV, la ablación guiada por SLAM se asoció con mayor éxito crónico y menor frecuencia de eventos clínicamente relevantes, además de favorecer procedimientos sin fluoroscopia. Estos resultados respaldan el uso de SLAM como estrategia guiada por sustrato para la modificación de la vía lenta.

Segundo lugar

1.2.2. Demencia cardiogénica: mecanismos neurovasculares del deterioro cognitivo asociado con insuficiencia cardíaca

Rojas-Romero María,^{*,‡,§} Coria-Medrano Adrián,^{‡,§,¶} Velázquez-García Germán[‡]

* Carrera de médico cirujano y partero, Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud Unidad Milpa Alta, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. ‡ Clínica Universitaria para la Atención a la Salud «Zaragoza», Campus I, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México. § Coordinación de Ciencias Biomédicas, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM, Ciudad de México, México. ¶ Escuela Médico Naval, Universidad Naval, Secretaría de Marina-Armada de México, Ciudad de México, México.

Introducción: la insuficiencia cardíaca es un síndrome sistémico con repercusiones que trascienden el aparato cardiovascular. La evidencia reciente ha mostrado una asociación entre insuficiencia cardíaca, deterioro cognitivo y demencia, posiblemente mediada por hipoperfusión cerebral, disfunción microvascular, neuroinflamación, alteración de la barrera hematoencefálica y daño neuronal progresivo. En este contexto, la demencia cardiogénica surge como un concepto integrador que explica el deterioro cognitivo secundario a enfermedades cardíacas estructurales o funcionales. Estudios recientes describen la interacción corazón-cerebro en entidades como la insuficiencia cardíaca, la cardiopatía isquémica, el infarto de miocardio y la fibrilación auricular. **Objetivo:** describir, mediante una revisión narrativa, los principales mecanismos fisiopatológicos implicados en la demencia cardiogénica asociada con la insuficiencia cardíaca, con énfasis en la hipoperfusión cerebral, la disfunción microvascular, la neuroinflamación y el daño neuronal. **Material y métodos:** se llevó a cabo un análisis narrativo de publicaciones científicas consultando diversas bases de datos. Se emplearon los términos «cardiogenic dementia», «heart failure», «cognitive impairment», «dementia», «cerebral hypoperfusion», «blood-brain barrier» y «heart-brain axis». Se priorizaron estudios experimentales, estudios observacionales, estudios de cohorte y revisiones sistemáticas publicados en los últimos años, así como artículos clásicos relevantes para la comprensión fisiopatológica del eje corazón-cerebro. **Resultados:** la insuficiencia cardíaca se asocia con deterioro cognitivo a través de mecanismos hemodinámicos, inflamatorios y neurovasculares. La reducción del gasto cardíaco favorece la hipoperfusión cerebral crónica, las alteraciones microvasculares y la hipoxia tisular. Además, la activación neurohormonal, particularmente mediada por la angiotensina II, puede incrementar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, activar la microglía y los astrocitos y promover la liberación de citocinas y quimiocinas. Estos procesos contribuyen a la desmielinización, la disfunción sináptica, la alteración de los microtúbulos, la apoptosis neuronal y la pérdida progresiva de neuronas. En pacientes con insuficiencia cardíaca, se ha reportado una prevalencia global de deterioro cognitivo del 41.42% y de demencia del 19.79% (Figura 1.2.2.1). **Conclusiones:** la demencia cardiogénica constituye un modelo fisiopatológico útil para comprender el deterioro cognitivo asociado con la insuficiencia cardíaca. Su estudio permite integrar mecanismos cardiovasculares, microvasculares, inflamatorios y neuronales y resalta la importancia de evaluar tempranamente la función cognitiva en pacientes con enfermedad cardíaca crónica.

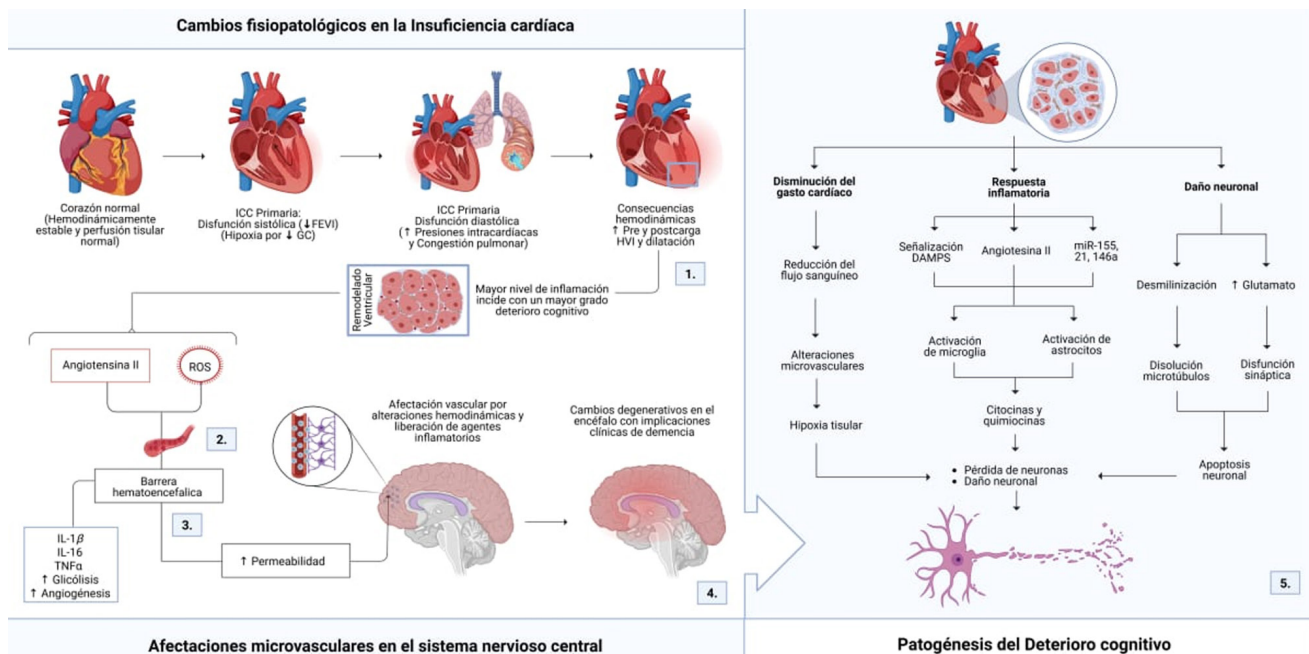


Figura 1.2.2.1: Mecanismos fisiopatológicos de neuroinflamación y neurodegeneración en la insuficiencia cardíaca crónica. Las alteraciones hemodinámicas causadas por la disfunción sistólica o diastólica en la insuficiencia cardíaca (1) inducen un aumento en la secreción de angiotensina II y especies reactivas de oxígeno (ROS), que alcanzan la barrera hematoencefálica (BBB) por vía sistémica (2). Esta exposición favorece la disrupción de la BBB al incrementar su permeabilidad, facilitando el paso de citocinas proinflamatorias como IL-1β, IL-16 y TNF-α, así como la activación de procesos metabólicos como la glucólisis y la angiogénesis cerebral (3). Estas alteraciones promueven daño neuronal por múltiples vías (4): disminución del gasto cardíaco con hipoperfusión cerebral e hipoxia tisular, activación inflamatoria mediada por DAMPS, angiotensina II y micro-ARNs (miR-155, miR-21, miR-146a), los cuales estimulan microglía y astrocitos, generando la liberación de citocinas y quimiocinas que perpetúan la inflamación de manera local. Finalmente, el daño neuronal directo incluye desmielinización, disolución de microtúbulos, excitotoxicidad glutamatergica y disfunción sináptica, conduciendo a apoptosis y pérdida neuronal (5). Este proceso fisiopatológico contribuye a manifestaciones clínicas como deterioro cognitivo, ansiedad, depresión y demencia asociada a insuficiencia cardíaca.

Tercer lugar

1.2.3. Apolipoproteína B y lipoproteína(a) como ejes causales ortogonales del riesgo coronario

Simón-Campos JA,*[†] Campos-Corzo P,[‡] Rodríguez-Zapata LC,*^{||} Pereira-Santana A,*^{**} Castaño-de la Serna E^{§,††}

* Centro de Investigación Científica de Yucatán (CICY), A.C. Mérida, Yucatán, México. [‡] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Köhler & Milstein Research, Mérida, Yucatán, México.

[§] SECIHTI-Centro de Investigación y Asistencia en Tecnología y Diseño del Estado de Jalisco, Guadalajara, Jalisco, México.

ORCID: [†] 0000-0001-9630-7792; ^{||} 0000-0002-4872-8231;

^{**} 0000-0001-7714-9485; ^{††} 0000-0003-2645-9541

Introducción: el panel lipídico se solicita desde hace cuatro décadas sin conocerse cuántas señales causales independientes contiene. Los estudios previos de aleatorización mendeliana han alcanzado conclusiones opuestas sobre si el riesgo depende del contenido de colesterol, del número de partículas o de una lipoproteína específica; el panel completo nunca se había sometido a un mismo marco causal. **Objetivo:** determinar cuántos ejes causales independientes contiene el panel lipídico y el límite de resolución

de la aleatorización mendeliana ante la disputa apoB-colesterol.

Material y métodos: aleatorización mendeliana multivariable de dos muestras (STROBE-MR); 12 exposiciones lipídicas, cada una condicionada sobre apolipoproteína B (apoB). Desenlace primario: cardiopatía coronaria en CARDIOGRAMplusC4D (60,801 casos, 123,504 controles), sin traslape muestral; replicación en cohorte independiente. Se emplearon únicamente estadísticos sumarios de acceso público, sin datos individuales identificables. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del CICY y se realizó conforme a las buenas prácticas clínicas y la Declaración de Helsinki. **Análisis estadístico:** fuerza instrumental condicional por el estadístico F de Sanderson-Windmeijer; validez por Q multivariable. Se incorporó un análisis de resolución instrumental que evaluó la identificabilidad en todo el rango de covarianza genética, estimada empíricamente. Sensibilidad: mediana ponderada, moda ponderada, MR-Egger, MR-PRESSO, estimador robusto a heterogeneidad y prueba de Steiger. **Resultados:** en el análisis univariable, todo el panel pareció causal (Figura 1.2.3.1). Al condicionar sobre apoB, ninguna fracción relacionada con HDL ni los triglicéridos conservó efecto independiente, con instrumentos fuertes (F condicional 33-214), indicando redundancia causal y no fallo analítico. Solo lipoproteína(a) sobrevivió y resultó ortogonal a apoB (correlación de efectos genéticos 0.20; Figura 1.2.3.2); esta estructura de dos ejes

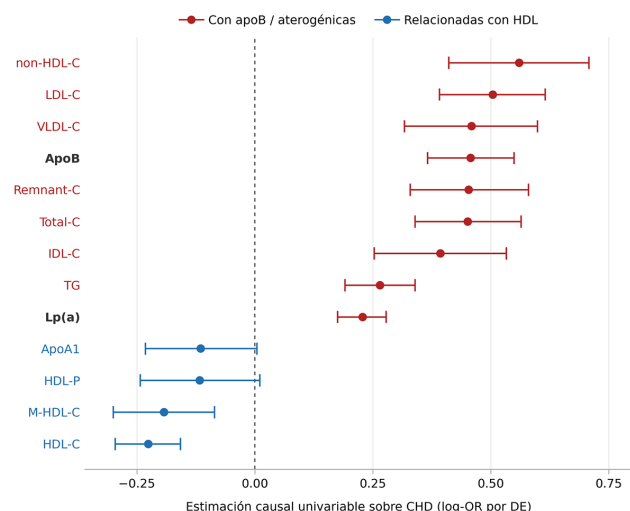


Figura 1.2.3.1: Estimaciones causales univariables sobre cardiopatía coronaria (log-OR por DE). Rojo: fracciones con apoB/aterogénicas; azul: relacionadas con HDL. Barras: IC95%.

apoB = apolipoproteína B. CHD = cardiopatía coronaria. DE = desviación estándar. HDL-C = colesterol de lipoproteínas de alta densidad. HDL-P = número de partículas de HDL. IC = intervalo de confianza. IDL-C = colesterol de lipoproteínas de densidad intermedia. LDL-C = colesterol de lipoproteínas de baja densidad. Lp(a) = lipoproteína(a). M-HDL-C = colesterol de HDL medianas. MR = aleatorización mendeliana. OR = razón de momios. Remnant-C = colesterol remanente. TG = triglicéridos. Total-C = colesterol total. VLDL-C = colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad.

Disponibilidad de datos y código: código de análisis depositado en Zenodo (doi: 10.5281/zenodo.21224381).

se replicó (0.21) y varió entre 0.19 y 0.23 en cinco especificaciones. Las fracciones de colesterol (LDL, no-HDL, total) no pudieron separarse de apoB (correlación hasta 0.98); el análisis de resolución demostró que ese límite es intrínseco a los datos. **Conclusiones:** el

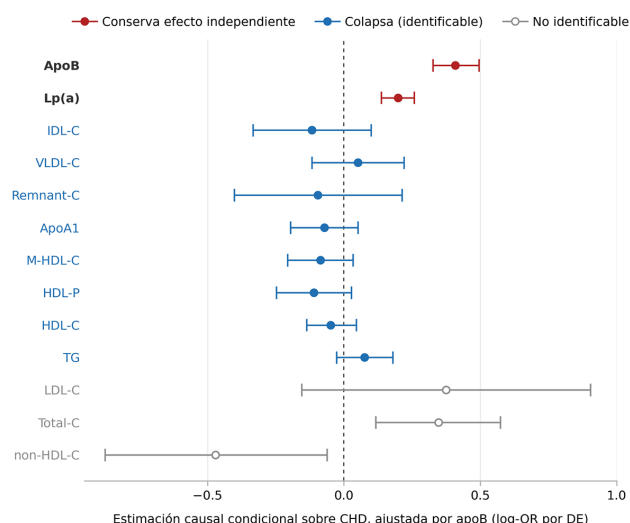


Figura 1.2.3.2: Estimaciones condicionales ajustadas por apoB. Rojo: conserva efecto independiente; azul: colapsa (identificable); blanco: no identificable por colinealidad con apoB. Barras: IC95%. apoB = apolipoproteína B. CHD = cardiopatía coronaria. DE = desviación estándar. HDL-C = colesterol de lipoproteínas de alta densidad. HDL-P = número de partículas de HDL. IC = intervalo de confianza. IDL-C = colesterol de lipoproteínas de densidad intermedia. LDL-C = colesterol de lipoproteínas de baja densidad. Lp(a) = lipoproteína(a). M-HDL-C = colesterol de HDL medianas. MR = aleatorización mendeliana. OR = razón de momios. Remnant-C = colesterol remanente. TG = triglicéridos. Total-C = colesterol total. VLDL-C = colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad.

Disponibilidad de datos y código: código de análisis depositado en Zenodo (doi: 10.5281/zenodo.21224381).

panel lipídico contiene dos ejes causales: apoB y lipoproteína(a). El resto es redundante o genéticamente indistinguible. La genética no resolverá la disputa entre apoB y colesterol no-HDL. Bastan dos mediciones para la prognosis lipídica.