Cardiovascular and Metabolic Science www.ancam.org.mx

Vol. 37 Supplement 2
October-December 2026

10. Prevención y rehabilitación

10.1. La circunferencia de cintura supera al IMC en la evaluación del riesgo cardiometabólico en lupus eritematoso sistémico

Castro-Sáenz Nailea, Leal-Valdez Alberto, García-Decilos Paola, Gómez-Orozco Patricio, Patrón-Arenas Kevin, Flores-Ramírez Ramiro, Azpiri-López José Ramón, Galarza-Delgado Dionicio Ángel
Servicio de Reumatología, Hospital Universitario «Dr. José E. González». Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan un riesgo cardiovascular (CV) aumentado, impulsado tanto por la inflamación crónica como por la disfunción metabólica. El índice de masa corporal (IMC), aunque ampliamente utilizado, no refleja la distribución de la grasa ni la actividad del tejido adiposo. En contraste, la circunferencia de cintura podría identificar tejido adiposo metabólicamente activo asociado con aterosclerosis. **Objetivo:** evaluar la asociación del IMC y la circunferencia de cintura con la placa carotídea y las características cardiometabólicas en pacientes con LES. **Material y métodos:** se realizó un estudio transversal que incluyó a 58 pacientes adultos con LES. Se realizó ultrasonido carotídeo para evaluar la presencia de placa carotídea. El IMC y la circunferencia de cintura se evaluaron como variables continuas. El estudio contó con la aprobación del comité de ética e investigación institucional y se realizó conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** debido al número limitado de eventos de placa, se utilizaron modelos de regresión logística univariada y ajustada por edad, por separado para cada medida antropométrica, para evitar el sobreajuste. Se utilizó regresión lineal ajustada por edad para evaluar la asociación entre la circunferencia de cintura y el colesterol HDL. **Resultados:** trece pacientes (22.4%) tuvieron placa carotídea. Los pacientes con placa tuvieron una circunferencia de cintura mayor que aquellos sin placa (96.0 ± 10.6 vs 87.1 ± 12.7 cm, **p = 0.024**), mientras que el IMC no mostró diferencia significativa (28.9 ± 5.1 vs 26.7 ± 5.5 kg/m², **p = 0.208**). En la regresión logística univariada, la circunferencia de cintura se asoció con la placa carotídea (OR 1.06, IC95% 1.01-1.12, **p = 0.031**), mientras que el IMC no (OR 1.08, IC95% 0.96-1.21, **p = 0.209**). La circunferencia de cintura también se asoció de forma independiente con un menor colesterol HDL tras el ajuste por edad (β −0.63, IC95% −1.05 a −0.22, **p = 0.004**) *(Figura 10.1.1)*. Tras el ajuste por edad, la asociación entre la circunferencia de cintura y la placa se atenuó (OR 1.05, **p = 0.110**), mientras que la edad permaneció asociada con la placa (OR 1.08, **p = 0.015**) *(Tablas 10.1.1 y 10.1.2)*. **Conclusiones:** la circunferen-

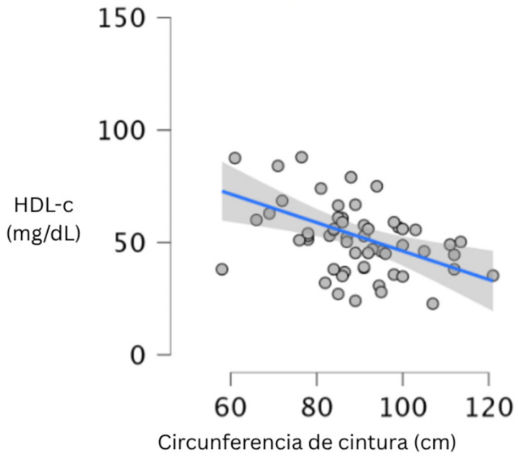


Figura 10.1.1: *Asociación entre la circunferencia de cintura y el colesterol HDL. Una mayor circunferencia de cintura se asoció con niveles más bajos de colesterol HDL tras el ajuste por edad (β -0.63, p = 0.004).*

Tabla 10.1.1: Características basales.

	Sin placa n=45	Placa n=13	p
Edad, años, mediana (RIC)	36 (26–49)	52 (42–59)	0.003
Sexo femenino, n (%)	43 (95.6)	13 (100)	0.439
Duración de la enfermedad, años, mediana (RIC)	6 (3–12)	11 (3–18)	0.121
Circunferencia de cintura, cm, media ± DE	87.1 ± 12.7	96.0 ± 10.6	0.024
IMC, kg/m², media ± DE	26.7 ± 5.5	28.9 ± 5.1	0.208
Colesterol HDL, mg/dL, mediana (RIC)	52.3 (38.0–61.0)	50.2 (45.3–54.0)	0.314
Colesterol LDL, mg/dL, mediana (RIC)	76.3 (63.5–91.4)	80.3 (55.0–97.0)	0.615
Diabetes mellitus, n (%)	4 (8.9)	2 (15.4)	0.498
Hipertensión arterial, n (%)	10 (22.2)	6 (46.2)	0.089
Uso de prednisona, n (%)	31 (68.9)	8 (61.5)	0.619
Uso de hidroxicloroquina, n (%)	40 (88.9)	10 (76.9)	0.270

Tabla 10.1.2: Asociación de medidas somatométricas con placa carotídea.

Modelo	Variable	OR (IC 95%)	p
Univariable	Circunferencia de cintura, por 1 cm	1.06 (1.01–1.12)	0.031
Univariable	IMC, por 1 kg/m²	1.08 (0.96–1.21)	0.209
Ajustado por edad	Circunferencia de cintura, por 1 cm	1.05	0.110
Ajustado por edad	IMC, por 1 kg/m²	1.06	0.349

cia de cintura, pero no el IMC, se asoció a placa carotídea en los análisis no ajustados y con un menor colesterol HDL tras el ajuste por edad. Estos hallazgos sugieren que la adiposidad central podría capturar mejor el riesgo cardiometabólico que el IMC por sí solo, y respaldan la realización de una evaluación somatométrica integral, incluyendo la distribución de grasa, para mejorar la valoración del riesgo cardiovascular en LES.

10.2. La inflamación residual se asocia de forma independiente con la placa carotídea a pesar del control del colesterol LDL y la baja actividad de la enfermedad en la artritis reumatoide

Leal-Valdez Alberto, Castro-Sáenz Nailea, Galarza-Delgado Dionicio A, Flores-Ramírez Ramiro, Azpiri-López José R
Hospital Universitario «Dr. José E. González». Monterrey, México.

Introducción/objetivo: la inflamación residual es un factor de riesgo cardiovascular emergente que describe inflamación sistémica persistente pese al control del colesterol LDL. Este fenómeno podría ser particularmente relevante en la artritis reumatoide (AR), caracterizada por inflamación crónica y mayor riesgo cardiovascular. Evaluamos la asociación entre inflamación residual y placa carotídea (PC) en pacientes con AR, baja actividad clínica y LDL controlado. **Material y métodos:** estudio transversal de adultos con AR según criterios ACR/EULAR 2010, sometidos a evaluación cardiovascular con valoración clínica, laboratorio y ecografía carotídea. Se incluyeron pacientes con CDAI ≤ 10 y LDL < 100 mg/dL. Se excluyeron aquellos con antecedentes de eventos cardiovasculares, embarazo o síndromes de superposición. La PC se definió como engrosamiento focal > 50% respecto a la pared adyacente o protrusión focal hacia la luz > 1.5 mm. La proteína C reactiva (PCR) se analizó como variable continua con transformación logarítmica. Se realizó regresión logística multivariable ajustada por edad y uso de estatinas. **Resultados:** de 320 pacientes evaluados, 84 (26.3%) cumplieron los criterios de inclusión. La mediana de PCR fue 0,595 mg/dL [RIC 0.833; rango 0.010-4.900]. En el modelo ajustado, la PCR se asoció independientemente con PC (OR 1.67; IC95% 1.05-2.66; p = 0.031). Por cada duplicación de la PCR, las probabilidades de

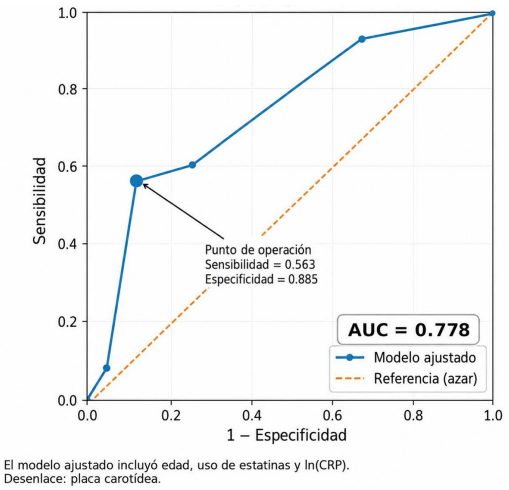


Figura 10.2.1: *Curva ROC para placa carotídea.*

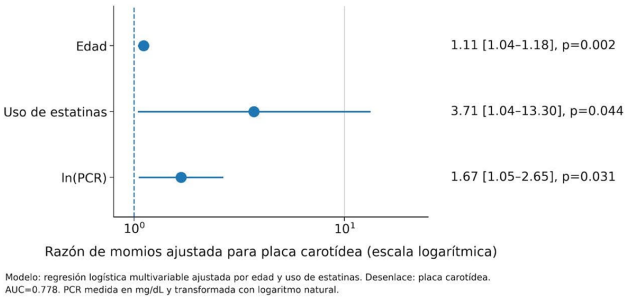


Figura 10.2.2: *Factores asociados con placa carotídea. Pacientes con AR, CDAI ≤ 10 y LDL < 100 mg/dL.*

PC aumentaron 43% (OR 1.43; IC95% 1.03-1.97). La edad también se asoció con PC (OR 1.11 por año; IC95% 1.04-1.18; p = 0.002), al igual que el uso de estatinas (OR 3.71; IC95% 1.04-13.30; p = 0.044). El modelo mostró adecuada discriminación (AUC = 0.778) *(Figura 10.2.1 y 10.2.2)*. **Conclusión:** en pacientes con AR, baja actividad clínica y LDL controlado, una mayor carga inflamatoria residual se asoció independientemente con PC. Estos hallazgos sugieren que el control clínico y lipídico podría no reflejar completamente la carga aterosclerótica subclínica. Se requieren estudios longitudinales para determinar su relación con la progresión de PC y los eventos cardiovasculares.

10.3. Concentración de lipoproteína(a) frente al tamaño de la isoforma de apolipoproteína(a) en la enfermedad coronaria: un metaanálisis

Simón-Campos Jesús Abraham,* Campos-Corzo P,‡ Castaño-De la Serna Enrique§
* Köhler & Milstein Research. Yucatán, México. Centro de Investigación Científica de Yucatán. Yucatán, México. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Yucatán, México. ORCID: 0000-0001-9630-7792. ‡ Köhler & Milstein Research. Yucatán, México. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Yucatán, México. § Centro de Investigación Científica de Yucatán. Yucatán, México. ORCID: 0000-0003-2645-9541

Introducción: la lipoproteína(a) es un factor de riesgo cardiovascular genéticamente determinado y estable de por vida. Cada partícula tiene dos propiedades entrelazadas: la concentración y el tamaño de la apolipoproteína(a), fijado por las repeticiones KIV-2 e inversamente ligado a aquélla. Que la isoforma pequeña sea más aterogénica no se discute; la duda es cuál medir, y las terapias en fase 3 actúan sobre la concentración. La literatura lleva tres décadas dividida porque casi ningún estudio incluyó ambos marcadores en un mismo modelo. **Objetivo:** determinar si el tamaño pequeño de la isoforma se asocia con enfermedad coronaria independientemente de la concentración, en el primer metaanálisis restringido a estimaciones mutuamente ajustadas. **Material y métodos:** revisión sistemática y metaanálisis (PRISMA 2020, MOOSE; PROSPERO CRD420261406436); búsqueda en cinco bases hasta mayo de 2026. Se incluyeron estudios con ambos marcadores medidos en los mismos participantes y estimaciones mutuamente ajustadas para eventos coronarios duros. Panel A: concentración ajustada por isoforma; panel B: isoforma ajustada por concentración. Se usaron solo datos agregados publicados, sin información identificable.

Aprobado por el Comité de Ética e Investigación del CICY; realizado conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y la Declaración de Helsinki. **Análisis estadístico:** efectos aleatorios (REML) con ajuste de Knapp-Hartung y pesos por varianza inversa. Heterogeneidad por I^2, tau^2 e intervalos de predicción; sensibilidad por exclusión secuencial. **Resultados:** panel A (ocho estudios; 36,677 participantes): la concentración conservó su asociación tras ajustar por el tamaño, OR 1.79 (IC95% 1.27-2.53), I^2 88.74% *(Figura 10.3.1)*.

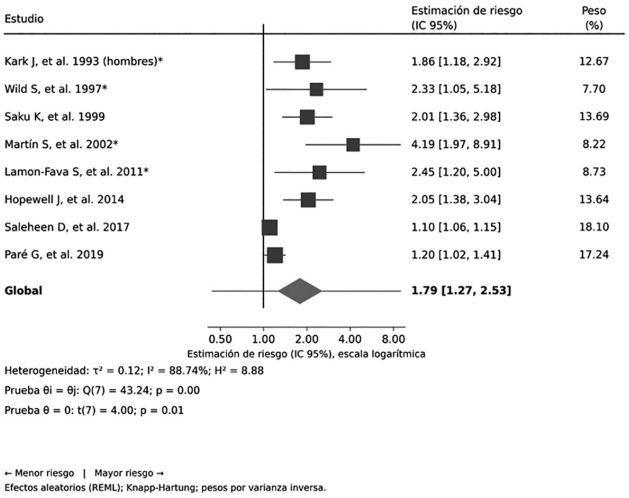


Figura 10.3.1: *Panel A: concentración de Lp(a) ajustada por tamaño de isoforma. Marcador proporcional al peso; rombo, estimación global.*
**Estimación derivada.*

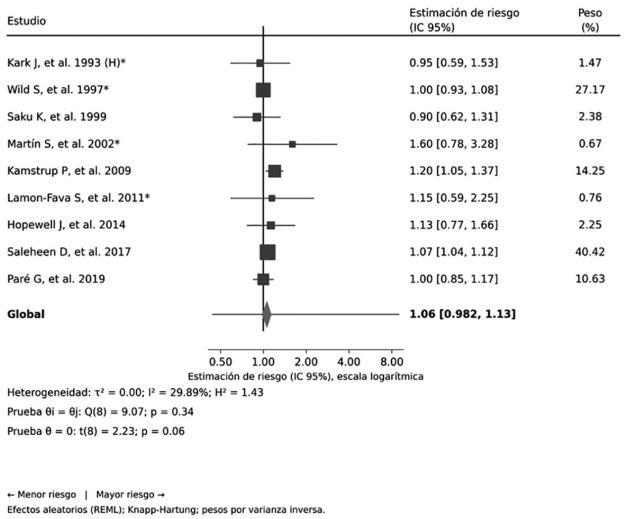


Figura 10.3.2: *Panel B: tamaño de isoforma de Apo(a) ajustado por concentración. Misma simbología.*
Apo(a) = apolipoproteína(a). IC = intervalo de confianza. KIV-2 = kringle IV tipo 2. Lp(a) = lipoproteína(a). MOOSE = Meta-analysis of Observational Studies in Epidemiology. *OR = razón de momios. PRISMA =* Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses. *REML = máxima verosimilitud restringida.*

Panel B (9 estudios; 77,163 participantes; 19,629 eventos): la isoforma pequeña no conservó efecto independiente tras ajustar por concentración, OR 1.06 (IC95% 0.982-1.13; p = 0.06), I^2 29.89% *(Figura 10.3.2)*. El hallazgo resistió la sensibilidad; el contraste directo pequeña frente a grande arrojó OR 1.00. **Conclusiones:** la isoforma pequeña es más aterogénica partícula por partícula, pero cuando ambos marcadores compiten, la concentración absorbe el riesgo atribuido durante tres décadas al tamaño. La fuerza pronóstica reside en medir concentraciones, no en fenotipar isoformas, en congruencia con las terapias emergentes.

10.4. ApoB elevada pese a un LDL-C bajo identifica riesgo cardiovascular residual: un metaanálisis

Simón-Campos JA,* Campos-Corzo P,‡ Angelares J,§ Pineda-Cárdenas F,¶ Kantún OE,¶ Lizama E,‖ Viana-Torre G,** Castaño-De la Serna E‡‡
* Köhler & Milstein Research. Yucatán, México. Centro de Investigación Científica de Yucatán. Yucatán, México. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Yucatán, México. ORCID: 0000-0001-9630-7792. ‡ Köhler & Milstein Research. Yucatán, México. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Yucatán, México. § Hospital General Regional No. 12 «Lic. Benito Juárez García». Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Yucatán, México. ¶ Köhler & Milstein Research. Yucatán, México. ‖ Hospital General Regional No. 1 «Lic. Ignacio García Téllez», IMSS. Yucatán, México. ** Universidad Anáhuac Mayab. Yucatán, México. ‡‡ Centro de Investigación Científica de Yucatán. Yucatán, México. ORCID: 0000-0003-2645-9541

Introducción: un paciente que alcanza su meta de LDL-C se da por controlado y, sin embargo, sigue infartándose. El LDL-C mide el colesterol que transportan las partículas, no cuántas hay; la apolipoproteína B (ApoB), presente en una copia por partícula aterogénica, cuenta ese número. Cuando discrepan, un LDL-C normal esconde una carga de partículas que sigue actuando sobre la pared arterial. La revisión previa más completa juzgó las definiciones demasiado heterogéneas para combinarse y excluyó los desenlaces de imagen; esa magnitud nunca se cuantificó. **Objetivo:** determinar si la discordancia con predominio de ApoB se asocia con mayor riesgo cardiovascular clínico y mayor carga aterosclerótica subclínica. **Material y métodos:** revisión sistemática y metaanálisis (PRISMA 2020, MOOSE; PROSPERO CRD420261401224); búsqueda en cinco bases hasta mayo de 2026. Se incluyeron estudios con estimaciones ajustadas de discordancia ApoB/LDL-C y desenlaces cardiovasculares clínicos o subclínicos. En vez de mezclar definiciones incompatibles, se preespecificó un subconjunto homogéneo de mediana. Solo se usaron datos agregados publicados. Aprobado por el Comité de Ética e Investigación del CICY; conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y la Declaración de Helsinki. **Análisis estadístico:** estimaciones ajustadas (HR u OR según el estudio) agrupadas por efectos aleatorios (REML) con intervalos de Hartung-Knapp-Sidik-Jonkman. Heterogeneidad por I^2; sensibilidad por exclusión secuencial. **Resultados:** doce estudios (467,298 participantes). Análisis clínico (siete estudios; 437,354 participantes): la discordancia se asoció con mayor riesgo, 1.27 (IC95% 1.11-1.45; I^2 72.1%); al retirar la única cohorte atenuante, la homogeneidad se restauró sin perder el efecto, 1.31 (1.21-1.42; I^2 4.7%). Análisis subclínico (cinco estudios; 29,944 participantes): 1.34 (1.14-1.58; I^2 0%). Los análisis de mediana, con definición idéntica entre cohortes, fueron más precisos y sin heterogeneidad: clínico 1.43 (1.27-1.62) y subclínico 1.39 (1.16-1.66), ambos I^2

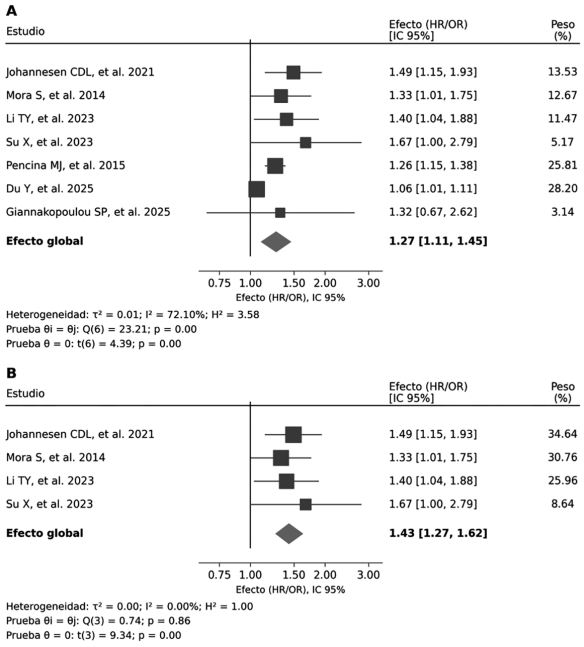


Figura 10.4.1: *Desenlaces clínicos.* ***A)*** *Análisis primario (siete estudios).* ***B)*** *Subconjunto de mediana con definición idéntica (cuatro estudios).*

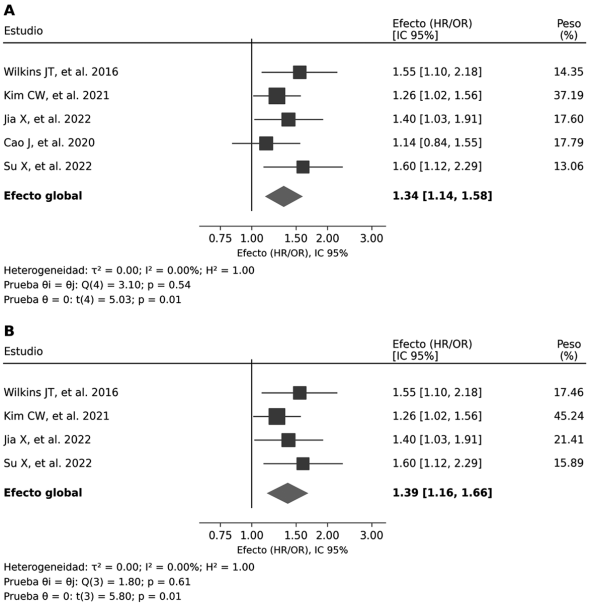


Figura 10.4.2: *Aterosclerosis subclínica.* ***A)*** *Análisis primario (cinco estudios).* ***B)*** *Subconjunto de mediana (cuatro estudios). Marcador proporcional al peso; rombo, efecto global.*
ApoB = apolipoproteína B. I² = estadístico de inconsistencia. IC = intervalo de confianza. LDL-C = colesterol de lipoproteínas de baja densidad. MOOSE = Meta-analysis of Observational Studies in Epidemiology. PRISMA = Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses. REML = máxima verosimilitud restringida.

0% *(Figuras 10.4.1 y 10.4.2)*. La dirección fue positiva en todos los estudios contribuyentes. **Conclusiones:** un LDL-C en meta puede subestimar la carga real de partículas aterogénicas, y esa brecha se traduce en eventos. Medir ApoB cuando el LDL-C parece controlado identifica el riesgo residual que el panel convencional no detecta. La señal fue consistente en poblaciones, territorios vasculares y modalidades de imagen distintas.

10.5. Hipertrigliceridemia extrema (7,200 mg/dL): abordaje diagnóstico para descartar síndrome de quilomicronemia familiar

Hernández-López Jeshua E, Mendoza-García Dorothy M, Díaz-Aragón Alejo
Facultad de Medicina y Cirugía, Universidad Autónoma «Benito Juárez» de Oaxaca. Oaxaca, México.

Introducción: la hipertrigliceridemia extrema representa un riesgo elevado de pancreatitis; aunque la mayoría de estos casos obedecen a la interacción de factores secundarios, es necesario diferenciar entre entidades primarias o secundarias debido a sus implicaciones pronósticas y terapéuticas. **Descripción del caso:** masculino de 37 años con diabetes mellitus tipo 2 sin tratamiento durante dos años, obesidad (IMC 37 kg/m²), perímetro abdominal de 119 cm, sedentarismo y hábitos alimentarios inadecuados. Presentó xantomas eruptivos *(Figura 10.5.1)*, sin dolor abdominal ni antecedente de pancreatitis. Se documentaron triglicéridos de 7,200 mg/dL, colesterol total de 825 mg/dL, glucosa de 262 mg/dL y HbA1c de 13.1%; el plasma presentó aspecto intensamente lipémico *(Figura 10.5.2)*. Durante la valoración se identificó presión arterial de 150/100 mmHg, promedio de tres determinaciones, sin antecedente conocido de hipertensión. Los triglicéridos permanecieron > 885 mg/dL en tres determinaciones en ayuno (7,200, 3,518 y 2,591 mg/dL). El FCS Score de Moulin fue de 7 puntos, correspondiente a muy baja probabilidad de síndrome de quilomicronemia familiar (SQF). El análisis mediante secuenciación de nueva generación con panel SOPHiA CES v3 no identificó variantes patogénicas; en conjunto con la baja probabilidad clínica, los hallazgos favorecieron un origen secundario. **Material y métodos:** se realizó una revisión narrativa mediante PubMed, además de guías AHA/ACC, ESC/EAS y *Endocrine Society*, utilizando los términos *«severe hypertriglyceridemia»*, *«familial chylomicronemia syndrome»*, *«diabetes mellitus»* y *«eruptive xanthomas»*. **Resultados y conclusiones:** durante tres días de hospitalización recibió ayuno estricto, soluciones e insulina intravenosa y tratamiento antihipertensivo. Al egreso se indicó

Figura 10.5.1: *Se observan múltiples lesiones papulares amarillentas en antebrazo, simétricas, de aproximadamente 2 mm de diámetro, compatibles con xantomas eruptivos.*

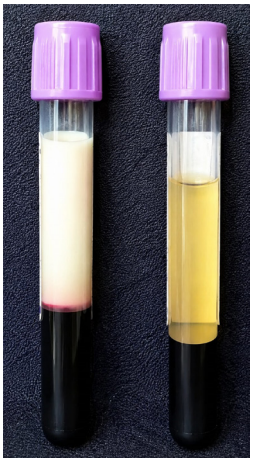


Figura 10.5.2:

Comparación macroscópica del plasma sanguíneo. A la izquierda, se observa plasma intensamente lipémico, de aspecto lechoso, correspondiente al paciente del caso. A la derecha, se muestra plasma de aspecto normal, representativo de una muestra normolipémica.

tratamiento hipolipemiante, hipoglucemiante, antihipertensivo e intervención nutricional. En este paciente, el conjunto de factores secundarios y la baja probabilidad clínica de SQF favorecieron una etiología secundaria/multifactorial. El caso resalta la importancia de investigar sistemáticamente causas secundarias aun ante concentraciones extremas de triglicéridos, además de utilizar herramientas clínicas y genéticas para orientar el diagnóstico diferencial.

10.6. Índice triglicéridos-glucosa e índice aterogénico de plasma asociados con riesgo cardiometabólico en adultos

García-Sánchez Vanessa Cristell, Sánchez-Javier Hebert Alejandro, Chale-De La Cruz Alejandro Ernesto, Quiroz-Gómez Sergio, Baños-González Manuel Alfonso
División Académica de Ciencias de la Salud, Servicios Médicos de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Villahermosa, Centro, Tabasco, México.

Introducción: el índice triglicéridos-glucosa (TyG) y el índice aterogénico de plasma (IAP) son indicadores bioquímicos asociados con alteraciones metabólicas y aterogénicas. Su uso podría identificar perfiles de mayor riesgo cardiometabólico. **Objetivo:** evaluar la asociación del TyG y el IAP con factores clínicos y bioquímicos de riesgo cardiometabólico en adultos. **Material y métodos:** estudio observacional, transversal y analítico, con recolección retrospectiva, en 196 adultos de 30 a 70 años seleccionados por conveniencia. Se analizaron variables clínicas, antropométricas y bioquímicas. Aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (JI-LCA-027). **Análisis estadístico:** se calcularon TyG e IAP mediante fórmulas estandarizadas y se categorizaron conforme a los puntos de corte establecidos en el protocolo. Se realizó análisis bivariado mediante U de Mann-Whitney, Kruskal-Wallis, χ^2 y correlación de Spearman, seguido de regresión logística multivariada para identificar factores asociados con TyG elevado. **Resultados:** el 62.8% presentó TyG elevado. La edad media fue de 51.72 ± 10.35 años y 58.2% fueron mujeres *(Tabla 10.6.1)*. En el análisis bivariado, la dislipidemia (OR crudo = 3.96) y el uso de estatinas (OR crudo = 4.37) se asociaron con TyG elevado. En el modelo multivariable ajustado *(Tabla 10.6.2)*, la cardiopatía se asoció con mayores probabilidades de TyG elevado (ORa = 2.581; p = 0.028), mientras

Tabla 10.6.1: Características generales, clínicas y antropométricas de la población de estudio.

Variable	n	Media ± DE / Mediana [RIC]
Edad (años)	196	51.72 ± 10.35
Sexo femenino, n (%)	196	114 (58.2%)
Sexo masculino, n (%)	196	82 (41.8%)
Peso (kg)	196	81.10 [69.55-92.00]
Talla (m)	196	1.60 ± 0.10
IMC (kg/m²)	196	31.64 [27.46-36.31]
Presión arterial sistólica (mmHg)	196	127.21 ± 17.53
Presión arterial diastólica (mmHg)	196	80 [74-86]

Nota. Datos expresados como media ± desviación estándar (DE), mediana [rango intercuartílico, RIC] o frecuencia (%), según corresponda. IMC: índice de masa corporal.

Tabla 10.6.2: Regresión logística multivariable para TyG elevado.

Variable	ORa	IC95%	p
Edad (años)	0.991	0.963-1.019	0.515
Sexo**	0.911	0.521-1.594	0.745
IMC	1.035	1.000-1.071	0.053
Hipertensión arterial**	0.684	0.370-1.265	0.226
Diabetes mellitus**	0.858	0.473-1.558	0.615
Dislipidemia**	0.290	0.135-0.625	0.002
Cardiopatía**	2.581	1.110-6.001	0.028

Nota. ORa: odds ratio ajustada por las covariables del modelo; IC95%: intervalo de confianza al 95%; IMC: índice de masa corporal; TyG: índice triglicéridos-glucosa. ** Categorías de referencia: sexo = femenino; hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y cardiopatía = ausencia de la condición (0).

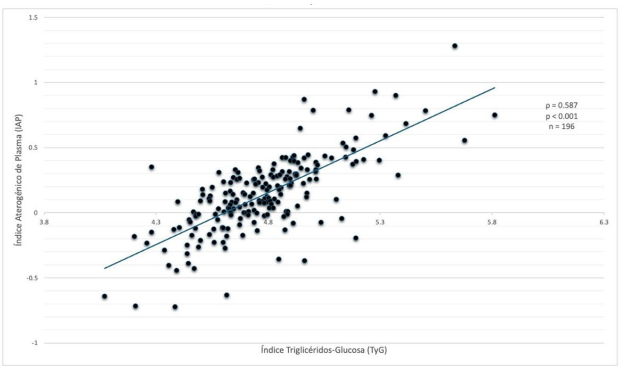


Gráfico de dispersión simple con línea de tendencia lineal. Se observa una correlación positiva moderada-fuerte estadísticamente significativa entre el índice TyG y el IAP (ρ = 0.587; p < 0.001; n = 196).

Figura 10.6.1: *Correlación entre el índice triglicéridos-glucosa (TyG) y el índice aterogénico de plasma (IAP) en la población de estudio.*

que la dislipidemia mostró una asociación inversa (ORa = 0.290; p = 0.002). El IAP se asoció con sexo (p = 0.003), diabetes (p = 0.018) y uso de estatinas (p = 0.011). Se observó una correlación positiva moderada entre TyG e IAP (ρ = 0.587; p < 0.001) *(Figura 10.6.1)*. **Conclusiones:** en esta población, TyG e IAP mostraron una frecuencia elevada de categorías alteradas y asociaciones con diversas características cardiometabólicas. La correlación positiva moderada entre ambos índices apoya su utilidad como marcadores bioquímicos de caracterización cardiometabólica. La naturaleza transversal del estudio y el componente de triglicéridos compartido por ambos índices impiden establecer causalidad o demostrar valor predictivo incremental.

10.7. Brecha en el control del colesterol de lipoproteínas de baja densidad en población mexicana con riesgo cardiovascular alto y muy alto: estudio multicéntrico de 17,532 pacientes

Solorio-Hernández Erick Alejandro, Hernández Martha Alicia, Fernández Juan Pablo, Borrayo Gabriela, Solorio Sergio Eduardo, Grupo de investigación REMEXDIS
Universidad de Guanajuato. Guanajuato, México.
Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

Introducción: la dislipidemia es un factor de riesgo cardiovascular modificable; su control reduce los eventos ateroscleróticos. En México persisten brechas en el logro de metas de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) en pacientes de alto y muy alto riesgo. **Objetivo:** describir el perfil clínico y lipídico y el grado de control de LDL-c en pacientes mexicanos con riesgo cardiovascular alto y muy alto. **Material y métodos:** estudio transversal multicéntrico en 17,532 adultos con riesgo cardiovascular alto (n = 8,992) o muy alto (n = 8,540), en 27 unidades del Instituto Mexicano del Seguro Social en las regiones Centro, Occidente, Sureste y Norte de México. Se registraron variables clínicas, antropométricas y bioquímicas basales. Las metas de LDL-c fueron ≤ 70 y ≤ 55 mg/dL, respectivamente. El protocolo fue aprobado por el Comité Nacional de Investigación Científica (R-2021-785-103), registrado en ClinicalTrials.gov (NCT05542719) y realizado conforme a la Declaración de Helsinki y Buenas Prácticas Clínicas. **Análisis estadístico:** las variables categóricas se expresaron como frecuencias y proporciones y las continuas como mediana y rango intercuartil. Se aplicaron χ^2, U de Mann-Whitney y regresión logística; $p < 0.05$ se consideró significativo. **Resultados:** la mediana de edad fue 64 años y 54.3% fueron mujeres. La prevalencia de dislipidemia fue 98.9%; 99.6% recibía estatinas, 13.3% ezetimiba y 1.0% inhibidores de PCSK9. La mediana de LDL-c fue 61 mg/dL: 65 mg/dL en alto riesgo y 59 mg/dL en muy alto riesgo. Alcanzaron la meta 56.4 y 43.1%, respectivamente. La terapia triple se asoció con mayor probabilidad de alcanzar la meta (OR 2.77; IC95% 1.92-3.99), mientras el muy alto riesgo cardiovascular (OR 0.50; IC95% 0.47-0.53) y la enfermedad renal crónica (OR 0.62; IC95% 0.54-0.70) se asociaron con menor probabilidad. **Conclusión:** persisten brechas relevantes en el control de LDL-c, especialmente en pacientes de muy alto riesgo. Los hallazgos respaldan la intensificación terapéutica y estrategias para mejorar las metas lipídicas.

10.8. Perfil electrocardiográfico en futbolistas profesionales de un equipo mexicano durante el tamizaje cardiovascular preparticipación

Mújica-Montiel Jesús,* Treviño-Frutos Ramón Javier,* Azpiri-López José Ramón,* Gudiño-González Juan Carlos,* De León-Yáñez Alan Javier,*Freeze-Cornejo Alfredo Roberto,*,‡ Alanís-Flores Agustín Jaime,*,‡ Morales-Corral Pedro Gualberto,*,§ Morales-Elizondo Dulce Edith*,§
* Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Monterrey, Nuevo León, México. ‡ Club de Fútbol Tigres Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL). San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México. § Facultad de Organización Deportiva UANL, Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: el corazón del atleta comprende las adaptaciones fisiológicas cardiovasculares inducidas por el ejercicio, algunas capaces de simular cardiopatías y dificultar la interpretación del electrocardiograma (ECG). Las *International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes* permiten distinguir hallazgos relacionados con el entrenamiento de aquellos que requieren evaluación cardiovascular adicional. En México existe información limitada sobre el perfil electrocardiográfico de futbolistas profesionales utilizando estos criterios. **Objetivo:** describir y clasificar los hallazgos electrocardiográficos de futbolistas profesionales de un equipo mexicano y explorar su asociación con las características de los participantes y la presencia de un ECG que requiriera evaluación cardiovascular adicional. **Material y métodos:** estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo de futbolistas profesionales evaluados entre 2021 y 2024. Se analizaron ECG en reposo obtenidos con un Philips PageWriter TC50 Cardiograph. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del hospital y la recolección de datos respetó la privacidad de los participantes. **Análisis estadístico:** las variables continuas se describieron mediante media ± desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución. Las comparaciones se realizaron con las pruebas U de Mann-Whitney y exacta de Fisher. **Resultados:** se incluyeron 57 futbolistas profesionales (41 hombres y 16 mujeres), con mediana de edad de 23 años [RIC: 21-29]. Cincuenta y tres atletas (93%) presentaron un ECG normal y cuatro (7%) requirieron evaluación cardiovascular adicional. Los hallazgos fisiológicos más frecuentes fueron bradicardia/arritmia sinusal (64.9%), repolarización precoz (50.9%) y aumento del voltaje del QRS compatible con hipertrofia ventricular izquierda (29.8%). Tres atletas presentaron inversión de la onda T y uno fue clasificado por la coexistencia de dos hallazgos limítrofes. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. **Conclusiones:** la mayoría presentó adaptaciones electrocardiográficas fisiológicas relacionadas con el entrenamiento. La aplicación de recomendaciones internacionales permitió identificar un pequeño grupo que requirió evaluación adicional, aportando una de las primeras descripciones del perfil electrocardiográfico de futbolistas profesionales mexicanos mediante criterios internacionales estandarizados.

10.9. Rehabilitación cardiaca híbrida individualizada en una adolescente con síndrome de Eisenmenger secundario a conducto arterioso persistente: seguimiento a 20 meses

Pérez-Cuevas Daniela, Flores-Morales Abelardo, Luna-Herbert José Abraham, Cantero-Colín Raúl, Treviño-Sandoval Darío Alberto
Clínica de Rehabilitación Cardiaca, Clínica de Rehabilitación Cardio-Oncológica. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Introducción: el síndrome de Eisenmenger (SE) es la forma más grave de hipertensión arterial pulmonar asociada a cardiopatía congénita, secundaria a cortocircuitos sistémico-pulmonares no corregidos que invierten el flujo. Su prevalencia es 1-5.6%, con supervivencia de 74-81% a cinco años y 57% a 10 años. Las guías ESC/ERS 2022 otorgan clase I al entrenamiento supervisado, aunque se desconoce la intensidad óptima de ejercicio en el SE. **Descripción del caso:** adolescente de 15 años, diagnosticada a los 18 meses con conducto arterioso persistente amplio y, desde 2022, con SE agregado, no candidata a cierre del defecto (cortocircuito bidireccional derecha-izquierda, policitemia secundaria y

dependencia de oxígeno suplementario). Ingresó a rehabilitación cardiaca (RC) en noviembre de 2024, con riesgo alto según la escala FORCE, e inició entrenamiento híbrido (presencial y domiciliario) con cicloergometría a 60-70% de frecuencia cardiaca de reserva por fórmula de Karvonen: calistenia y cicloergometría, cinco veces por semana, dos semanas cada una, con vigilancia de saturación de oxígeno y límite de seguridad del 85%. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed con las palabras clave «Eisenmenger syndrome», *«pulmonary arterial hypertension»*, *«congenital heart disease»*, *«exercise training»* y *«cardiac rehabilitation»*, para sustentar la relevancia del caso y contextualizar la conducta clínica adoptada. **Resultados y conclusiones:** se revisaron notas clínicas de cardiopediatría, neumopediatría y RC *(Figura 10.9.1)*, con pruebas de esfuerzo Naughton *(Tabla 10.9.1)* y caminata de seis minutos *(Tabla 10.9.2)*. Pese al alto riesgo, la paciente completó 20 meses de entrenamiento sin eventos adversos, con la capacidad funcional en aumento (3.79→5.97 METs, +57.5%) y clase funcional NYHA I-II. El modelo híbrido permitió sostener el programa pese a las actividades escolares. El caso respalda la recomendación clase I de las guías vigentes y confirma que este modelo es factible, seguro y favorece el avance educativo y físico de la paciente.

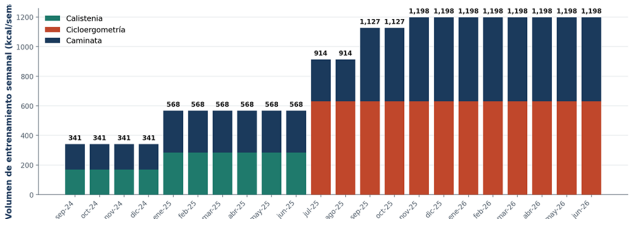


Figura 10.9.1: *Volumen de entrenamiento semanal por mes, desglosado por modalidad (calistenia, cicloergometría, caminata), septiembre de 2024 a junio de 2026.*
Volumen de entrenamiento semanal: kcal/min × min de sesión × 5 sesiones/semana por modalidad. El valor sobre cada barra es el total semanal combinado del mes; junio 2026 replica los valores de mayo 2026 (no capturados en el Excel original).
Fuente de la metodología de volumen: Vezina et al., 2019 (PMID: 30768553).

Tabla 10.9.1: Banda sinfín, protocolo Naughton: METs calculados y déficit funcional respecto a lo esperado para la edad.

Fecha	Duración (mm:ss)	Duración decimal (min)	FC reposo	FC máx	% FCmáx (Gulati)	Índice cronotrópico	Resp. cronotrópica (lat/MET)	METs calculados *	% esperado p/edad (12.88 METs)	Déficit	Borg máx
05-dic-2024	6:00	6.00	89	160 lpm	78%	0.5	5.2	3.79	29.4%	70.6%	8/10
10-ene-2025	10:00	10.00	96	160 lpm	78%	0.5	5.2	5.63	43.7%	56.3%	8/10
05-may-2025	7:32	7.53	96	149 lpm	76%	0.7	5.2	4.49	34.9%	65.1%	8/10
03-jul-2025	10:00	10.00	96	162 lpm	76%	0.7	11.1	5.63	43.7%	56.3%	8/10
26-nov-2025	11:59	11.98	93	155 lpm	80%	0.62	9.7	6.54	50.8%	49.2%	8/10
25-feb-2026	8:45	8.75	106	150 lpm	80%	0.62	9.7	5.05	39.2%	60.8%	8/10
24-jun-2026	10:45	10.75	116	163 lpm	80%	0.61	8.06	5.97	46.4%	53.6%	8/10

METS (duración en minutos decimales × 1.61 + 3.60)/3.5. METs esperado para la edad: 12.88.

Tabla 10.9.2: Caminata de seis minutos: METs calculados y déficit funcional respecto a lo esperado para la edad.

Fecha	Edad (años)	Talla (cm)	Peso (kg)	Distancia recorrida (m)	Distancia predicha — Ben Saad 2009 (m)	% distancia alcanzada	VO2 obtenido — Cahalin (ml/kg/min)	METs calculados *	% esperado p/edad (12.88 METs)	Déficit
24-sep-2024	13.67	155	63.0	340	694.1	49.0%	14.18	4.05	31.5%	68.5%
12-nov-2024	13.81	154	71.8	499	659.8	75.6%	18.95	5.41	42.0%	58.0%

VO2 (mL/kg/min) = 0.03 × distancia (m) + 3.98 (Cahalin); METs = VO2/3.5.
Distancia predicha: Ben Saad et al. 2009.

10.10. Grasa epicárdica y enfermedad arterial coronaria más allá del índice de masa corporal

Montes-Hernández Pavel, Lara-Vargas Jorge, Elizalde-Uribe Iván, Morales-Portano Julieta, Zurita-Cruz Thania, Caballero-Leesama Edgar
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

Introducción: la grasa epicárdica es un tejido adiposo visceral en contacto directo con el miocardio y las arterias coronarias. Su incremento se ha asociado con un perfil aterogénico y con enfermedad arterial coronaria. Dado que el índice de masa corporal no refleja la distribución regional de la adiposidad, su medición ecocardiográfica podría aportar información cardiovascular adicional. **Objetivo:** comparar el grosor de la grasa epicárdica entre pacientes con síndrome metabólico sin cardiopatía conocida y pacientes con enfermedad arterial coronaria documentada, y evaluar su asociación independiente con esta última. **Material y métodos:** estudio observacional, transversal y comparativo. Se incluyeron 53 pacientes con síndrome metabólico sin cardiopatía conocida y 69 pacientes con enfermedad arterial coronaria documentada mediante angiografía coronaria. La grasa epicárdica se cuantificó mediante ecocardiografía transtorácica utilizando la misma metodología en ambas cohortes. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación correspondiente (registro 208/010/02/23) y se realizó de conformidad con las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** las variables continuas se compararon mediante la prueba U de Mann-Whitney. Se realizó un modelo de regresión logística ajustado por edad, índice de masa corporal, diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia. **Resultados:** se analizaron 122 pacientes. La edad fue similar entre ambas cohortes: 60 [52-65] frente a 62 [53-66] años; $p = 0.594$. La cohorte con enfermedad arterial coronaria presentó un menor índice de masa corporal: 26.57 [25.00-30.04] frente a 29.15 [27.13-32.02] kg/m²; $p = 0.003$, pero un mayor grosor de grasa epicárdica: 7.80 [6.50-8.50] frente a 6.00 [5.00-6.00] mm; $p < 0.001$. Cada incremento de 1 mm en el grosor de la grasa epicárdica se asoció con una mayor probabilidad de pertenecer al grupo con enfermedad arterial coronaria (OR 2.36; IC95%: 1.67-3.33; $p < 0.001$) *(Tabla 10.10.1)*. **Conclusiones:** la grasa epicárdica fue significativamente mayor en los pacientes con enfermedad arterial coronaria y se asoció con ésta de forma independiente de la adiposidad corporal general y de los factores de riesgo cardiovascular evaluados. Estos hallazgos sugieren que su medición podría aportar información adicional al índice de masa corporal en la evaluación del riesgo cardiovascular.

Tabla 10.10.1: Regresión logística.

Variable	OR ajustada	IC95%	p
Grasa epicárdica, por cada 1 mm	**2.36**	**1.67–3.33**	**<0.001**
Edad, por año	0.98	0.94–1.03	0.470
Índice de masa corporal, por kg/m²	0.82	0.72–0.94	**0.005**
Diabetes mellitus	0.47	0.15–1.44	0.187
Hipertensión arterial	0.60	0.19–1.88	0.380
Dislipidemia	2.32	0.79–6.85	0.127

10.11. Prevención secundaria y modulación de la inflamación con colchicina a dosis bajas en pacientes con síndromes coronarios agudos: un ensayo clínico aleatorizado

Bonilla-Rodríguez Carlos, Bosquez-Mendoza Víctor M, Hernández-Jiménez Ernesto, Fimbres-Moreno David F, Del Campo Gilberto, Jiménez Antonio de Jesús
Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional «Manuel Ávila Camacho», Instituto Mexicano del Seguro Social. Puebla, México.

Introducción y objetivos: la inflamación residual posterior a un síndrome coronario agudo (SCA) se asocia a mayor riesgo de eventos cardiovasculares recurrentes. La colchicina, un fármaco antiinflamatorio oral ampliamente utilizado durante décadas en enfermedades como la gota o la pericarditis, es una alternativa atractiva debido a su bajo costo, amplia disponibilidad y perfil de seguridad bien conocido. Su mecanismo de acción incluye la inhibición del inflamasoma NLRP3, atenuando así la cascada de interleucinas (IL-1β/IL-6), la estabilización de los microtúbulos y la inhibición de la inflamación inducida por cristales de colesterol en placas ateroscleróticas inestables, que ha demostrado beneficios en prevención secundaria; sin embargo, su papel en el contexto agudo continúa siendo motivo de debate, por lo que este ensayo clínico va dirigido a dilucidar su papel. **Material y métodos:** realizamos un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, de un centro de referencia en México; se asignaron pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y un valor de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) > 5 mg/L a recibir colchicina más tratamiento estándar versus tratamiento estándar. El desenlace primario fue el compuesto de eventos cardiovasculares mayores (MACE), definido por muerte cardiovascular, hospitalización, reinfarto, revascularización urgente, evento cerebral isquémico; evaluamos, además, el cambio de hs-CRP a los seis meses. **Resultados:** en total, 100 pacientes fueron aleatorizados y reevaluados a los seis meses. El descenso de la hs-CRP fue estadísticamente significativo en el grupo con colchicina (38.3 a 4.8 vs. 46.2 a 16.7; p = 0.004). Además, se observó una incidencia estadísticamente menor de hospitalizaciones en el grupo que recibió colchicina (1.9 y 21.7%; p = 0.002) *(Figura 10.11.1 y 10.11.2)*. **Conclusiones:** el inicio temprano y el uso continuo de colchicina a dosis bajas durante seis meses en pacientes con IAM se asoció a una reducción de inflamación sistémica determinada por los niveles de hs-CRP, así como con una menor cantidad de hospitalizaciones no programadas, sin diferencia estadísticamente significativa en los MACE. Se requieren estudios multicéntricos con mayor poder estadístico para confirmar su impacto sobre la mortalidad y MACE.

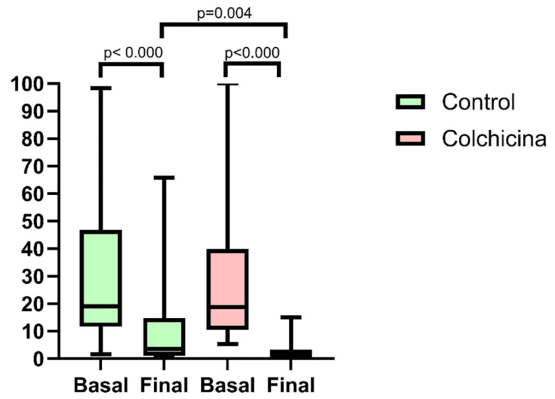


Figura 10.11.1: *Diagrama de caja y bigotes que compara los valores basales y finales de PCR entre los grupos de colchicina y control.*

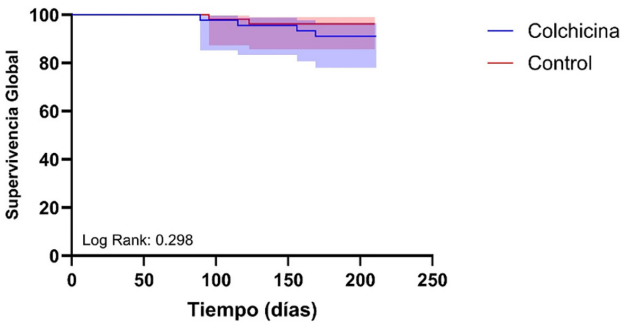


Figura 10.11.2: *Curvas de supervivencia de Kaplan-Meier para la supervivencia global en pacientes con síndrome coronario agudo tratados con colchicina frente al grupo de control.*

10.12. Índice triglicéridos-glucosa como predictor de eventos cardiovasculares adversos

Garmendia-Lezama Óscar,* Ochoa-Pérez Víctor,* González-Maciel Javier,* García-García Juan,* Gayosso José,* Cuadra Steven‡
* Servicio de Hemodinamia, Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México, México. ‡ Deggendorf Institute of Technology (DIT). Deggendorf, Alemania.

Introducción: la evidencia disponible sugiere que el índice triglicéridos-glucosa (TyG) en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) puede predecir eventos cardiovasculares mayores (ECM) y mortalidad a mediano y largo plazo, pero su utilidad para predecir eventos intrahospitalarios tras intervención coronaria percutánea (ICP) aún no ha sido investigada. **Objetivo:** evaluar la asociación entre el índice TyG al ingreso y la ocurrencia de ECM intrahospitalarios en pacientes con SCA tras ICP. **Material y métodos:** se realizó un estudio de cohorte retrospectiva con 121 pacientes con SCA sometidos a ICP en el Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga» (2021-2023). Se registró el índice TyG al ingreso y la ocurrencia de ECM y muerte post-ICP durante la estancia intrahospitalaria. **Análisis estadístico:** se evaluó la relación entre el índice TyG y el índice SYNTAX como medida

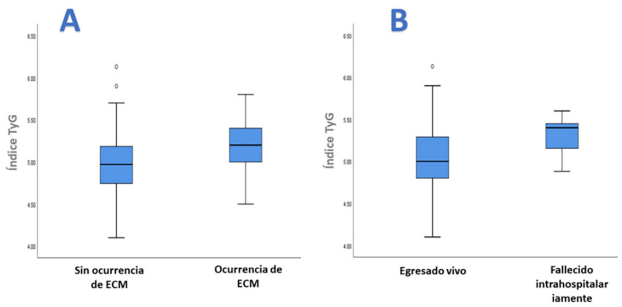


Figura 10.12.1: A) *Comparación del índice TyG al ingreso según ocurrencia de eventos cardiovasculares mayores (ECM) post-ICP.* ***B)*** *Mortalidad intrahospitalaria post-ICP (N = 121).*

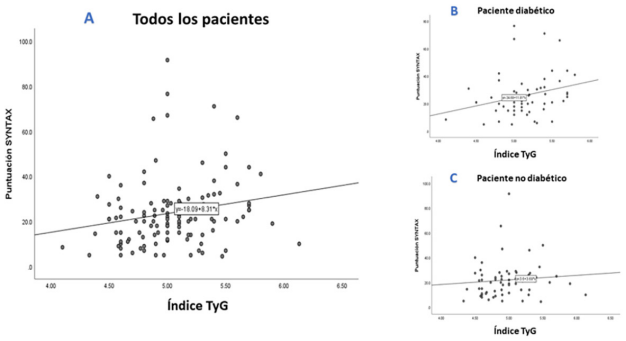


Figura 10.12.2: *Correlación entre el índice TyG y el índice SYNTAX como medida de severidad angiográfica en pacientes con SCA (N = 121).*
El TyG se correlacionó de forma positiva pero débil con el índice SYNTAX en el análisis global (rho = 0.251; p = 0.005) ***(A)*** *y en pacientes con diabetes (rho = 0.321* ***(B)****; p = 0.014), pero no en no diabéticos* ***(C)****.*

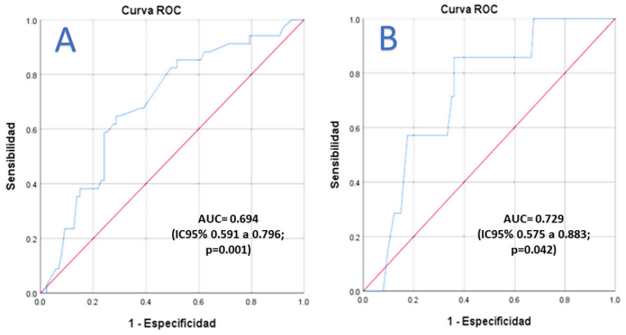


Figura 10.12.3: A) *Curvas ROC del índice triglicéridos-glucosa (TyG) para evaluar su capacidad predictiva de eventos cardiovasculares adversos mayores intrahospitalarios, incluida la muerte.* ***B)*** *Mortalidad intrahospitalaria sola.*

Tabla 10.12.1: Comparación del área bajo la curva del índice triglicérido-glucosa para predecir eventos cardiovasculares mayores y mortalidad intrahospitalaria, según potenciales modificadores.

Variable	Grupo	ECM		Mortalidad	
		AUC	Diferencia de AUC (IC95%)	AUC	Diferencia de AUC (IC95%)
Diabetes tipo 2	Sí	0.760	0.147 (-0.356 a 0.063)	0.772	0.202 (-0.478 a 0.074)
	No	0.613	-	0.570	-
Antecedente de SCA y/o ICP previa	Sí	0.865	0.180 (-0.387 a 0.022)	0.799	0.201 (-0.140 a 0.541)
	No	0.685	-	0.598	-
Tipo de SCA	STEMI	0.693	0.006 (-0.203 a 0.215)	0.754	0.043 (-0.174 a 0.298)
	NSTEMI	0.699	-	0.711	-
Momento	Completa inmediata	0.691	0.009 (-0.239 a 0.221)	0.620	0.169 (-0.476 a 0.137)
	Diferida	0.681	-	0.789	-

AUC = área bajo la curva. ECM = eventos cardiovasculares mayores. IC = intervalo de confianza

de severidad angiográfica (correlación de Spearman y análisis de regresión lineal simple) y se comparó el comportamiento del índice TyG según ocurrencia de ECM (prueba de t de Student). Se estimó la capacidad predictiva del índice TyG para ECM y mortalidad intrahospitalaria (análisis de curvas ROC). **Resultados:** la incidencia de ECM fue de 28.1% (34/121), incluyendo siete defunciones (5.8%). El índice TyG fue mayor en pacientes que presentaron al menos un ECM frente a quienes no (5.2 ± 0.3 vs 5.0 ± 0.4; p = 0.001) y en fallecidos frente a egresados vivos (5.3 ± 0.2 vs 5.0 ± 0.4; p = 0.042) *(Figura 10.12.1)*. La *Figura 10.12.2* ilustra la relación entre el índice TyG al ingreso y la severidad angiográfica. El índice TyG mostró una capacidad predictiva significativa, cercana al 70%, para la ocurrencia de ECM y mortalidad *(Figura 10.12.3)*. El análisis por subgrupos no evidenció diferencias significativas, pero el desempeño predictivo fue más favorable en pacientes con diabetes tipo 2 y con antecedente de SCA o ICP previos *(Tabla 10.12.1)*. **Conclusión:** el índice TyG podría predecir la ocurrencia de ECM intrahospitalarios en pacientes con SCA sometidos a ICP y contribuir a la estratificación temprana del riesgo. No obstante, el tamaño muestral limitado y el bajo número de muertes registradas limitan la interpretación de los hallazgos. Se requieren estudios multicéntricos con mayor muestra que confirmen estos resultados.

10.13. Prehabilitación al trasplante autólogo de médula ósea en una paciente con «corazón del atleta». Reporte de caso

Pérez-Cuevas Daniela, Flores-Morales Abelardo, Fernández-Ochoa Aurig Fernando, Cantero-Colín Raúl, Martínez-Martínez Flor
Clínica de Rehabilitación Cardiaca, Clínica de Rehabilitación Cardio-Oncológica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Introducción: el mieloma múltiple (MM) es una entidad oncológica originada en células plasmáticas; en México se registraron 2,400 casos nuevos en 2022. La detección y el tratamiento han mejorado la supervivencia. Es relevante la evaluación cardiooncológica y la prehabilitación al trasplante autólogo de médula ósea (TAMO), debido al riesgo de cardiotoxicidad por inhibidores de proteasoma. **Descripción del caso:** mujer de 51 años con MM IgG lambda estadio IIIB, tratada con bortezomib-talidomida-dexametasona (VTD, seis ciclos) y con nefritis tubulointersticial secundaria a depósito de cadenas ligeras (enfermedad renal cró-

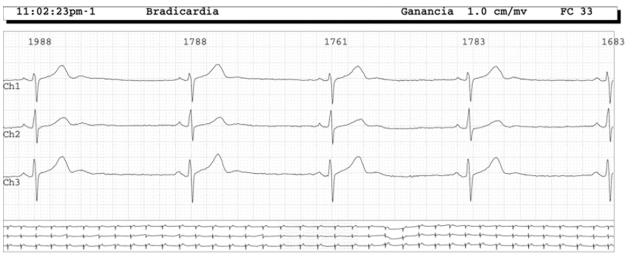


Figura 10.13.1: *Monitor Holter de 24 horas (15/05/2026).*
Trazo electrocardiográfico de tres canales correspondiente al momento de menor frecuencia cardiaca registrada (23:02:23 h, FC 33 lpm, bradicardia), sin bloqueos, pausas ni actividad ectópica asociada. El evento se ubica dentro de un registro con 23:42 h analizadas, 68,900 latidos, frecuencia cardiaca media de 48 lpm (mínima 32 lpm a las 23:02 h, máxima 110 lpm a las 15:34 h), bradicardia ≤ 50 lpm en el 64% del trazo, taquicardia 0%, 0 latidos ventriculares, ectopia supraventricular mínima (1 evento simple) y sin pausas patológicas (> 2.5 ***s****).*

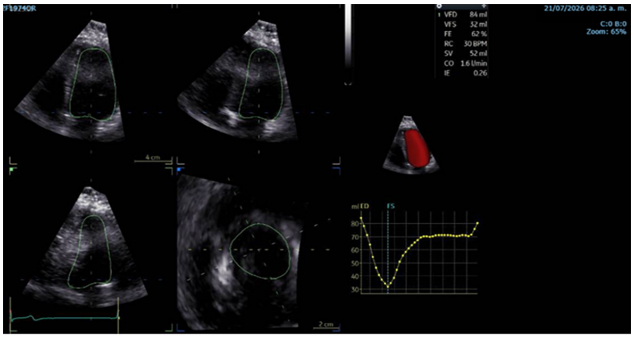


Figura 10.13.2: *Ecocardiograma transtorácico (21/07/2026), técnica tridimensional.*
Se aprecian imágenes multiplanares del eje apical (4, 2 y 3 cámaras), en donde se estima una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) 3D de 62%. Se aprecia incremento del volumen telediastólico que corresponde con corazón del atleta.

Tabla 10.13.1: Progresión de la capacidad funcional y volumen de entrenamiento semanal durante el programa de rehabilitación cardiaca híbrida.

Evaluación	Índice cronotrópico	Eficiencia miocárdica	METs	Ganancia cap. aeróbica	Vol. semanal cicloergometría (min)	Vol. semanal caminata (kcal)	Caminata prescrita (m)
11-Mar-2026 (basal)	0.72	6.12	10.13	27%	900	851.4	3,000
25-May-2026	0.60	5	11.3	41%	900	851.4	4,000
21-Jul-2026 (actual)	0.89	3.6	14.16	77%	900	1,212.8	6,000

Evaluaciones seriadas (protocolo de Bruce) en las tres visitas de rehabilitación cardiaca. La ganancia de capacidad aeróbica se calculó como (METs alcanzados - METs teóricos para la edad [8])/METs teóricos × 100. El volumen de entrenamiento semanal de cicloergometría se mantuvo constante (900 min/semana); el de caminata (en kcal) se calculó según Lytle et al. (2019).

nica KDIGO 4), en protocolo de TAMO. Practicaba natación 2-3 veces/semana desde hacía 10 años. Ingresó a cardio-oncológica por bradicardia sinusal no estudiada. Se realizaron electrocardiograma, Holter de 24 horas *(Figura 10.13.1)* y ecocardiograma 3D *(Figura 10.13.2)*, además de pruebas de esfuerzo (PDE) para evaluar índice cronotrópico (IC) y METs. Se incorporó al programa de prehabilitación cardio-oncológica (PCO) híbrida: cuatro semanas presenciales y tres meses domiciliarios, con cicloergometría al 75% de frecuencia cardiaca de reserva (Karvonen) y caminata diaria *(Tabla 10.13.1)*. **Material y métodos:** se revisaron los estudios Holter, ecocardiograma y PDE para el análisis del caso y se realizó una búsqueda en PubMed, Cochrane Library y Google Scholar con los términos *«athlete's heart»*, *«bradycardia»*, *«multiple myeloma cardiotoxicity»*, *«proteasome inhibitors»* y *«cardiac rehabilitation»*, identificando literatura escasa sobre la coexistencia de MM y corazón de atleta, lo que sustenta su relevancia. **Resultados y conclusiones:** el Holter identificó bradicardia sinusal en un 64% del registro, asintomática y sin pausas patológicas. El ecocardiograma 3D mostró una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) de 62%, *strain* longitudinal global –22.9% y sin crecimiento septal anormal, concluyendo «corazón del atleta». La capacidad aeróbica mejoró de 10.13 a 14.16 METs, con normalización del IC. La PCO híbrida resultó segura y eficaz; la bradicardia se consideró asociada al ejercicio, por lo que no se retrasó el TAMO.

10.14. Factores de riesgo sexo-específicos en mujeres con enfermedad cardiovascular establecida: una carga de riesgo persistente

Puente-Barragán Adriana, Faustino-Maravilla Gladis, Tovar-Becerra Andrea, Madrid-Miller Alejandra
Cardiología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: la enfermedad cardiovascular (ECV) constituye la principal causa de muerte en las mujeres. Además de los factores de riesgo tradicionales, diversas condiciones sexo-específicas, emergentes y psicosociales pueden modificar el riesgo cardiovascular a lo largo del curso de vida. Sin embargo, estas condiciones suelen ser subestimadas y su frecuencia en mujeres con ECV establecida aún no está bien definida. **Objetivo:** describir la frecuencia y la coexistencia de factores de riesgo cardiovascular sexo-específicos en mujeres con ECV establecida. **Material y métodos:** estudio transversal y observacional en mujeres de 18 años o más con ECV establecida. Mediante un cuestionario estructurado y estandarizado se recopilaron factores de riesgo tradicionales, sexo-específicos, emergentes y psicosociales, además de variables clínicas y antropométricas. **Análisis estadístico:**

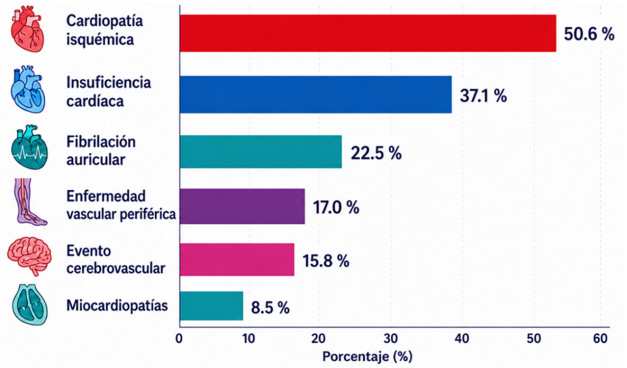


Figura 10.14.1: *Frecuencia de enfermedad cardiovascular previa en mujeres con factores de riesgo sexo específicos.*

Tabla 10.14.1: Factores de riesgo tradicionales en mujeres con enfermedad cardiovascular previa.

Factores de riesgo tradicionales	n (%)
Hipertensión arterial	117 (71.3 %)
C-HDL <50mg/dl	104 (63.4 %)
Sedentarismo	90 (54.9 %)
Dislipidemia	79 (48.2 %)
Diabetes Mellitus Tipo 2	67 (40.8 %)
Síndrome metabólico	40 (24.2 %)
Sobrepeso	35 (21.3 %)
Obesidad	24 (14.6%)
Hipertrigliceridemia	24 (14.6%)
Tabaquismo	22 (13.4 %)

C-HDL = colesterol de alta densidad.

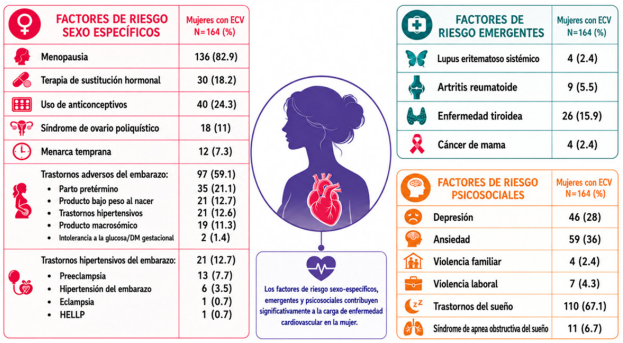


Figura 10.14.2: *Factores de riesgo sexo-específicos, emergentes y psicosociales en mujeres con enfermedad cardiovascular previa.*
ECV = enfermedad cardiovascular previa.

las variables categóricas se resumieron mediante frecuencias y porcentajes, y las continuas mediante media y desviación estándar. **Resultados:** se incluyeron 164 mujeres, con una edad media de 66 ± 13 años. La cardiopatía isquémica constituyó el diagnóstico de ECV predominante (50.6%), seguida de insuficiencia cardiaca (37.1%) *(Figura 10.14.1)*. Se observó una elevada frecuencia de factores de riesgo tradicionales, principalmente hipertensión arterial (71.3%), concentraciones bajas de colesterol de alta densidad (C-HDL; 63.4%) y sedentarismo (54.9%) *(Tabla 10.14.1)*. El 82.9% se encontraba en la postmenopausia; el 59.1% de la muestra refirió al menos algún evento adverso del embarazo y la mitad presentó dos o más factores sexo-específicos coexistentes *(Figura 10.14.2)*. **Conclusiones:** en mujeres con ECV establecida se observa una elevada frecuencia de factores de riesgo tradicionales y sexo-específicos. Su identificación sistemática podría favorecer una evaluación cardiovascular integral y orientar estrategias personalizadas de prevención secundaria con perspectiva de género.

10.15. Evaluación del riesgo cardiometabólico en población universitaria: un abordaje diferencial entre hombres y mujeres

Pratz-Andrade Ma. Teresa, Vuelvas-Olmos César Rubén
Departamento de Enfermería y Obstetricia de la División de Ciencias Naturales y Exactas del Campus Guanajuato de la Universidad de Guanajuato. Guanajuato, México.

Introducción: las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo; la OMS estima que en el 2022 murieron 19.8 millones de personas por estas afecciones, representando el 32% de todas las muertes a escala global. La obesidad, diabetes, dislipidemias e hipertensión arterial son factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares, afectando a poblaciones cada vez más jóvenes. **Objetivo:** comparar el riesgo cardiometabólico y factores de riesgo entre hombres y mujeres universitarios. **Material y métodos:** estudio cuantitativo, descriptivo y transversal, con un muestreo no probabilístico por conveniencia de jóvenes universitarios que participaron de forma voluntaria en un tamizaje de presión arterial, glucosa, lípidos y somatometría, aplicándose un cuestionario *ad hoc* para variables sociodemográficas, antecedentes y la escala de FINDRISC. El estudio cuenta con la aprobación del Comité de Ética e Investigación (CEI-HGS013-2025), bajo conformidad con las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** los análisis se realizaron con SPSS versión 27, con un nivel de significancia estadística de $p < 0.05$. Las variables sociodemográficas se resumieron mediante frecuencias y porcentajes para las variables categóricas, y media y desviación estándar para la edad. Se aplicó la prueba t de Student para muestras independientes para comparar los indicadores metabólicos y cardiovasculares continuos, y la prueba de χ^2 de Pearson para los indicadores clínicos. **Resultados:** se valoraron 592 jóvenes (21 ± 2 años; 55.5% mujeres, 44.5% hombres). El análisis comparativo por sexo mostró que no hubo diferencias significativas en la clasificación de riesgo de desarrollar diabetes, $t(589) = -0.442$, $p = 0.659$. Los hombres registraron medias significativamente más altas en los índices de Castelli 1, $t(343) = -7.032$, $p < 0.001$, y Castelli 2, $t(340) = -6.293$, $p < 0.001$; mayor intolerancia a la glucosa, $t(340) = -2.383$, $p = 0.018$, mayor proporción de alto riesgo en HDL (96.73 vs 67.19%; $p < 0.001$) y cifras más elevadas de presión arterial sistólica y diastólica (14.89 vs 2.74%; $p < 0.001$). Las mujeres presentaron mayor proporción de bajo riesgo en LDL (88.48 vs 79.47%; $p = 0.036$). **Conclusiones:** estos hallazgos sugieren un riesgo cardiometabólico más desfavorable en los hombres, particularmente en los indicadores de presión arterial y HDL.

10.16. Impacto de la rehabilitación cardiaca posterior a cierre mínimamente invasivo con colocación de parche bovino de comunicación interauricular en paciente adulta: reporte de caso

Crespo-Parra Penélope, Rejón-Echeverría Diego, Ku-González Andrés
Clínica de Rehabilitación Cardiaca Casa Corazón - Otoch Puksikal. Yucatán, México.

Introducción: la comunicación interauricular (CIA) representa el 10-15% de las cardiopatías congénitas (CC), suele ser asintomática y de diagnóstico incidental; la calidad de vida es similar a controles, pero con mayores niveles de dolor y ansiedad. **Descripción del caso:** mujer de 38 años con fatiga, lipotimias, angina y disnea. Se evidenció CIA por ecocardiograma transtorácico y se colocó parche bovino por cirugía de mínima invasión. Manifestó neumotórax y falla del ventrículo derecho (VD) postintervención, ambos resueltos. Se envió a rehabilitación cardiaca (RC) con FEVI 61% y sin defectos residuales. **Material y métodos:** inició RC, se realizó prueba de esfuerzo con medición de gases espirados (PEAGE), SF-36, medición de composición corporal y se valoraron cualidades físicas como dinamometría, *Push-Up Test* (PUT) y *Sit-to-Stand* de 1 minuto (1min-STST), todas comparativas. Se prescribieron 16 sesiones de entrenamiento mixto (aeróbico, fuerza y musculatura inspiratoria) con seguimiento por nutrición y psicología. Se añadieron cuatro sesiones para priorizar educación y se entrenó regenerativo en fase menstrual. **Resultados:** la evaluación comparativa reportó incremento de 2.4 METs medidos (ganancia del 30% del VO2p). En el componente motor se registró aumento de 2.6 kg en dinamometría, 24 repeticiones en 1min-STST y 4 repeticiones en PUT. El SF-36 mejoró un 30.8% y su composición corporal aumentó 2.1 kg de músculo y disminuyó 1.1 kg de grasa, con un mejor patrón alimentario *(Figuras 10.16.1-10.16.3)*. **Conclusiones:** la

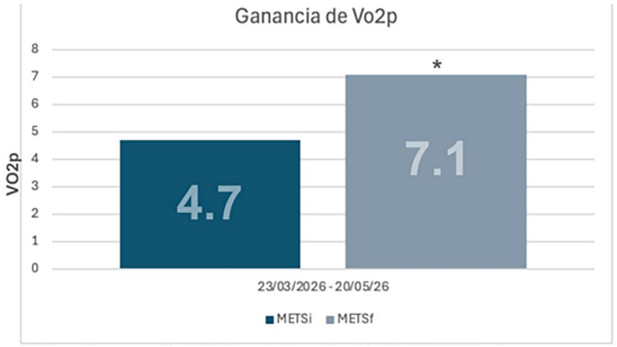


Figura 10.16.1: *Comparación de VO2p entre la evaluación inicial (METSI) y la evaluación final (METSf), datos obtenidos por PEAGE.*

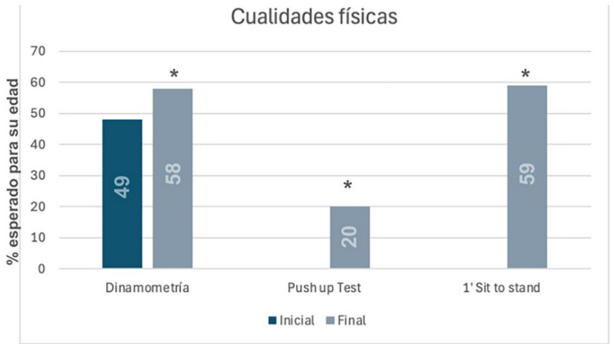


Figura 10.16.2: *Mejoría en las pruebas funcionales (dinamometría, PUT, 1min-STST), evidenciando progreso en fuerza y resistencia.*

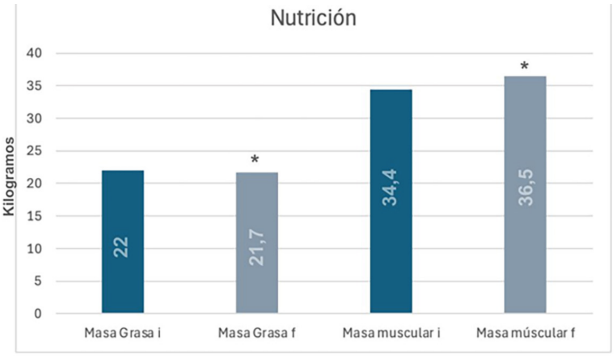


Figura 10.16.3: *Cambios en la composición corporal antes y después de la intervención.*

RC tiene un impacto positivo en el FitCR, la alimentación y la percepción de calidad de vida mediante la educación y el cambio de hábitos, contribuyendo al manejo de los factores de riesgo cardiovascular, propiciando un mejor pronóstico de vida, así como la reintegración a la vida social, familiar, sexual y laboral. El entrenamiento físico estructurado y dosificado en pacientes con CC ha demostrado un incremento de su reserva aeróbica.

10.17. Lipoproteína(a) elevada y eventos cardiovasculares en una población adulta del Noreste de México

Méndez-Flores Víctor Hugo, Romero-Ibarguengoitia María Elena, Gutiérrez-González Dalia, Santos-Macías Juan Enrique, Castruita-Von Chong Sara Jaqueline, Cantú-Cano Valeria

Hospital Clínica Nova. San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México.

Introducción: la lipoproteína(a) es factor de riesgo causal de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, con umbrales derivados de cohortes europeas. En México, la evidencia se limita a marcadores subclínicos, sin validar el umbral de 50 mg/dL frente a eventos clínicos. **Objetivo:** evaluar la asociación entre las concentraciones de lipoproteína(a), estratificadas en categorías de riesgo, y los eventos cardiovasculares. **Material y métodos:** estudio observacional,

Tabla 10.17.1: Eventos cardiovasculares según categoría de lipoproteína (a)

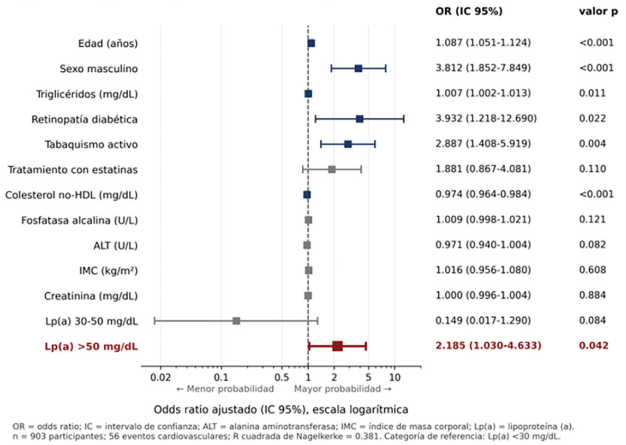
Variable	Total (n = 907)	Lp(a) <30 (n = 702)	Lp(a) 30-50 (n = 69)	Lp(a) >50 (n = 136)	valor p
Eventos cardiovasculares totales (%)[1]	**56 (6.2)**	**41 (5.8)**	**1 (1.4)**	**14 (10.3)**	**0.034**
Dos o más eventos acumulados (%)[1]	**22 (2.4)**	**15 (2.1)**	**0 (0.0)**	**7 (5.1)**	**0.045**
Cardiopatía isquémica (%)[1]	29 (3.2)	23 (3.3)	0 (0.0)	6 (4.4)	0.230
Infarto agudo de miocardio (%)[1]	16 (1.8)	11 (1.6)	0 (0.0)	5 (3.7)	0.118
Evento vascular cerebral (%)[1]	10 (1.1)	6 (0.9)	0 (0.0)	4 (2.9)	0.068
Enfermedad arterial periférica (%)[1]	10 (1.1)	7 (1.0)	0 (0.0)	3 (2.2)	0.307
Insuficiencia cardiaca (%)[1]	9 (1.0)	7 (1.0)	0 (0.0)	2 (1.5)	0.604
Fibrilación auricular (%)[1]	**16 (1.8)**	**9 (1.3)**	**1 (1.4)**	**6 (4.4)**	**0.038**

[1] Los datos se presentan como frecuencia (porcentaje). El valor p se obtuvo mediante la prueba de chi cuadrada; se consideró significativo un valor p < 0.05. En negritas los resultados con diferencia estadísticamente significativa. Lp(a) = lipoproteína (a), expresada en mg/dL.

Tabla 10.17.2: Perfil metabólico y lipídico, ambos por categoría de lipoproteína(a).

Variable	Total (n = 907)	Lp(a) <30 (n = 702)	Lp(a) 30-50 (n = 69)	Lp(a) >50 (n = 136)	valor p
Lipoproteína (a), mg/dL[2]	**9.7 (20.9)**	**6.6 (8.5)**	**39.2 (10.1)**	**78.1 (34.4)**	**<0.001**
Colesterol total, mg/dL[1]	188.1 (38.3)	187.9 (37.8)	191.1 (43.6)	187.4 (38.4)	0.792
Colesterol LDL, mg/dL[1]	123.9 (35.3)	124.2 (34.8)	124.9 (35.1)	121.6 (38.2)	0.709
Colesterol no-HDL, mg/dL[1]	140.6 (37.7)	140.9 (37.2)	142.4 (42.2)	137.7 (38.3)	0.600
Colesterol HDL, mg/dL[1]	**47.5 (11.6)**	**46.9 (11.3)**	**48.7 (11.3)**	**49.7 (12.7)**	**0.023**
Triglicéridos, mg/dL[2]	**135.0 (79.7)**	**137.4 (77.6)**	**123.9 (74.8)**	**123.0 (80.4)**	**0.011**
Glucosa, mg/dL[2]	**102.2 (24.6)**	**103.1 (27.1)**	**98.8 (15.8)**	**98.7 (23.9)**	**0.004**
Índice de masa corporal, kg/m²[1]	29.9 (5.3)	30.1 (5.2)	30.2 (5.2)	29.4 (5.7)	0.383

[1] Media (desviación estándar); el valor p se obtuvo mediante ANOVA de un factor.
[2] Mediana (rango intercuartílico); el valor p se obtuvo mediante la prueba de Kruskal-Wallis.
Se consideró significativo un valor p < 0.05. En negritas los resultados con diferencia estadísticamente significativa.
Lp(a) = lipoproteína (a), expresada en mg/dL; HDL = lipoproteína de alta densidad; LDL = lipoproteína de baja densidad.



OR = odds ratio; IC = intervalo de confianza; ALT = alanina aminotransferasa; IMC = índice de masa corporal; Lp(a) = lipoproteína (a). n = 903 participantes; 56 eventos cardiovasculares; R cuadrada de Nagelkerke = 0.381. Categoría de referencia: Lp(a) <30 mg/dL.

Figura 10.17.1: *Regresión logística multivariada para eventos cardiovasculares.*

transversal y retrospectivo de pacientes afiliados al hospital atendidos de septiembre de 2024 a octubre de 2025, con medición de lipoproteína(a) por inmunoturbidimetría. El desenlace fueron los eventos cardiovasculares totales corroborados por cardiología *(Tabla 10.17.1)*; se recabaron antecedentes patológicos, comorbilidades, tratamiento, somatometría y laboratorios. Aprobado por el Comité de Ética en Investigación (Ref. 2024_HCN_012_CI_012), conforme a Buenas Prácticas Clínicas y principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** las variables se presentaron como media (desviación estándar), mediana [rango intercuartílico] o frecuencias. Se emplearon ANOVA, Kruskal-Wallis, χ^2 y regresión logística multivariada, con significancia en $p < 0.05$. Se utilizó IBM SPSS Statistics 29.0. **Resultados:** se incluyeron 907 participantes (edad media 59.7 años, 50.9% hombres), con predominio femenino en la categoría > 50 mg/dL (62.5%; $p = 0.003$). La mediana fue 9.7 (20.9) mg/dL y 136 (15.0%) superaron los 50 mg/dL. Hubo eventos cardiovasculares en 56 participantes (6.2%), más frecuentes en esa categoría (10.3%; $p = 0.034$; *Tabla 10.17.1)*, siendo la fibrilación auricular el único evento individual significativo ($p = 0.038$). El mismo grupo tuvo menor glucosa ($p = 0.004$) y triglicéridos ($p = 0.011$) y mayor colesterol HDL ($p = 0.023$), sin diferencias en índice de masa corporal *(Tabla 10.17.2)*. En el modelo multivariado se asoció con mayor probabilidad de evento (OR 2.185; IC95% 1.030-4.633; $p = 0.042$; *Figura 10.17.1)*. **Conclusiones:** una lipoproteína(a) > 50 mg/dL se asoció de forma independiente con eventos cardiovasculares a pesar de un perfil metabólico favorable, lo que sugiere riesgo residual no detectado por marcadores convencionales. El diseño transversal impide la inferencia causal.