



**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
VICERECTORADO ACADÉMICO
CENTRO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO NÚCLEO BOLÍVAR
COORDINACIÓN DE POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS NIVELES SERICOS DE
LIPOPROTEÍNA (a) Y PERFIL LIPIDICO EN PACIENTES CON
SÍNDROME CORONARIO AGUDO. UNIDAD DE CUIDADOS
CORONARIOS. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO
“ RUIZ Y PAEZ”. CIUDAD BOLÍVAR. MARZO – OCTUBRE
2002.**

**TUTOR:
DR. ABIGAIL MARÍN VELÁSQUEZ.**

**Realizado por:
DRA. MARIA HELENA NIEVES D.
Residente de Medicina Interna.
Trabajo Especial de Investigación
Requisito Parcial para obtener el
Título de Especialista en Medicina
Interna..**

Ciudad Bolívar, Julio 2004.



**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
VICERECTORADO ACADÉMICO
CENTRO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO NUCLEO BOLIVAR
COORDINACION DE POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS NIVELES SERICOS DE
LIPOPROTEÍNA (a) Y PERFIL LIPIDICO EN PACIENTES
CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO. UNIDAD DE
CUIDADOS CORONARIOS. COMPLEJO HOSPITALARIO
UNIVERSITARIO “ RUIZ Y PAEZ”. CIUDAD BOLIVAR.
MARZO – OCTUBRE 2002.**

Realizado por:
DRA. MARIA HELENA NIEVES D.
Residente de Medicina Interna.
Trabajo Especial de Investigación
Requisito Parcial para obtener el
Título de Especialista en Medicina
Interna..

Ciudad Bolívar, Julio 2004.



**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
VICERECTORADO ACADÉMICO
CENTRO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO NUCLEO BOLIVAR
COORDINACION DE POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS NIVELES SERICOS DE
LIPOPROTEÍNA (a) Y PERFIL LIPIDICO EN PACIENTES
CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO. UNIDAD DE
CUIDADOS CORONARIOS. COMPLEJO HOSPITALARIO
UNIVERSITARIO “ RUIZ Y PAEZ”. CIUDAD BOLIVAR.
MARZO – OCTUBRE 2002.**

Realizado por:

Dra. María Helena Nieves Damas

**Trabajo Especial de Investigación requisito parcial para obtener el Título de
Especialista en Medicina Interna.**

**Aprobado en nombre de la Universidad de Oriente por el siguiente Jurado
Examinador:**

**Dr. Abigail Marín Velásquez
Internista
Tutor Jurado Principal**

**Dr. Carlos De Pace
Cardiólogo
Jurado Principal**

**Dra. Xiomara Guerra
Internista
Jurado Principal**

Ciudad Bolívar, Julio 2004.



DEDICATORIA

A Dios todopoderoso.

A mis padres, por su especial orientación, colaboración y apoyo en el logro de mis metas.

A mis hermanos, Héctor Luis y Maria Teresa; por su apoyo incondicional en los momentos más difíciles de mi carrera profesional.



AGRADECIMIENTO

Tengo especial agradecimiento para los doctores: Abigail Marín Velásquez e Ysrael Jesús Centeno por su ardua y paciente tarea de supervisión científica enriqueciéndola con sus invalorable aportes.

A la Licenciada Marileysa Rondón por su desinteresada colaboración en el procesamiento de las muestras para la realización del presente trabajo.

Al personal de enfermeras, obreros y médicos de la Unidad de Cuidados Coronarios del Complejo Hospitalario Universitario “Ruíz y Páez” por su excelente espíritu de colaboración en la realización del estudio.

Al personal del Departamento de Genética de la Escuela de Medicina por su colaboración prestada.

A los pacientes que participaron en este trabajo por su paciencia y colaboración.

A todos mi eterno agradecimiento.



INDICE

DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTO	v
INDICE	vi
INDICE DE TABLAS	ix
INDICE DE GRÁFICOS	x
RESUMEN	xi
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	5
EI PROBLEMA	5
1.1. Planteamiento y Formulación del Problema	5
1.2. Objetivos De La Investigación.....	7
Objetivo General	7
Objetivos Específicos.....	7
1.3. Justificación.....	8
CAPÍTULO II	10
MARCO TEORICO	10
2.1. Antecedentes de la Investigación	10
2.2. Bases Teóricas y Definición de Términos	13
• Factores de Riesgo modificables, asociados al estilo de vida:.....	13
• Factores de Riesgo no modificables, asociados a características personales:	
14	
• Factores de Riesgo controlables, asociados a características bioquímicas o fisiológicas:	14
• Otros factores:	15
Lipoproteínas de muy Baja Densidad (VLDL):.....	17
Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL).....	18



Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL):.....	19
Triglicéridos.	20
Lipoproteína (a).....	21
Estructura:	21
Función de la Lipoproteína a (Lpa):.....	22
Patogenia del Síndrome Coronario Agudo.	24
Características de la Placa Inestable.	25
Otros Factores que contribuyen a la Patogenia del Síndrome Coronario Agudo. ..	26
2.3 Definición de Términos Básicos	28
2.4.- Sistema de Variables.....	29
• Variable Independiente:	29
• Variable Dependiente:.....	29
2.5.- Operacionalización de las Variables.....	30
CAPITULO III.....	31
MARCO METODOLOGICO.....	31
3.1 Tipo y Diseño de Investigación	31
3.2 Población y Muestra.....	31
- Población:	31
- Muestra:	31
3.3 Técnica de Recolección de Datos y procesamiento de la muestra.....	32
3.4 Instrumento de Recolección de la Información	33
3.5 Validez y Confiabilidad	33
3.6 Técnica de Análisis de los Datos	33
CAPÍTULO IV	34
RESULTADOS.....	34
Tabla 1.....	39
Tabla 2.....	40
Tabla 3.....	41



Tabla 4.....	42
Tabla 5.....	43
Tabla 6.....	44
GRAFICO 1.....	45
GRAFICO 2.....	46
GRAFICO 3.....	47
GRAFICO 4.....	48
GRAFICO 5.....	49
GRAFICO 6.....	50
DISCUSIÓN	51
CONCLUSIONES.....	55
BIBLIOGRAFÍA.....	56
APÉNDICE.....	60



INDICE DE TABLAS

N°	Título	Pág.
1	Características basales de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.....	40
2	Niveles séricos de Colesterol total, Triglicéridos y Lipoproteína (a) en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.....	41
3	Niveles séricos de LDL-c, HDL-c y VLDL-c en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.....	42
4	Niveles séricos de Colesterol, Triglicéridos y Lipoproteína (a) nominales en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.....	43
5	Niveles séricos de LDL-c y HDL-c nominales en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.....	44
6	Distribución de pacientes con Síndrome Coronario Agudo según Edad y Sexo. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.....	45



INDICE DE GRÁFICOS

Nº	Título	Pág.
1	Niveles séricos de Colesterol total, Triglicéridos y Lipoproteína (a) en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.....	46
2	Niveles séricos de LDL-c, HDL-c y VLDL-c en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “ Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.....	47
3	Distribución de pacientes con Síndrome Coronario Agudo según Niveles séricos de Colesterol, Triglicéridos y Lipoproteína (a) nominales. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar.Marzo-Octubre 2002.....	48
4	Distribución de pacientes con Síndrome Coronario Agudo según Niveles séricos de LDL-c y HDL-c nominales. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.....	49
5	Distribución de pacientes con Síndrome Coronario Agudo según grupos etarios. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.....	50
6	Distribución de pacientes con Síndrome Coronario Agudo según Sexo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.....	51



RESUMEN

NIEVES DAMAS, Maria Helena. Estudio Comparativo de los Niveles Séricos de Lipoproteína (a) y Perfil Lipídico en Pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Paéz”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre de 2002.

Los altos niveles séricos de colesterol total, triglicéridos, lipoproteína (a) y lipoproteínas, han sido considerados factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria, y ésta se ha convertido en la primera causa de morbi-mortalidad por enfermedad cardiovascular en países industrializados y en vías de desarrollo como nuestro país. Esto se transformó en el impulso necesario para estudiar la influencia que existe entre los niveles séricos de lípidos y lipoproteínas y la ocurrencia y severidad del Síndrome Coronario Agudo en los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Universitario “Ruíz y Paéz”.

Para cumplir con el objetivo propuesto se contó con un total de 57 pacientes los cuales fueron seleccionados y separados en tres grupos según el diagnóstico, para el grupo de Angina Inestable (AI) 27 pacientes, 10 pacientes para el grupo de Infarto de Miocardio sin onda Q (IMNQ) y los 20 pacientes restantes se ubicaron en el grupo de Infarto de Miocardio con onda Q (IMQ). Se recolectó información relacionada con los factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria y se tomaron muestras de sangre para determinar los niveles séricos de Colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, VLDL-colesterol, lipoproteína (a) y triglicéridos mediante el equipo automatizado Sigma Diagnostic's y World Diagnostic W. Los resultados obtenidos reportaron que el nivel sérico promedio de colesterol total para todos los pacientes fue de 187,64 mg% (\pm 51,94), (AI: 188,59 mg% (\pm 38,87) – IMNQ: 189,1 mg% (\pm



88,07) e IMQ: 185,65 mg% (\pm 46,92) con un valor de $p=0,76$. El valor sérico promedio de triglicéridos para el total de los casos fue de 148,91 mg% (\pm 80,65); (AI: 165,51 mg% (\pm 87,03) – IMNQ: 108 mg% (\pm 55,03) e IMQ: 146,95 (\pm 78,08) con un valor de $p=0,15$. El nivel sérico promedio de HDL-colesterol para todos los pacientes fue de 42,11 mg% (\pm 10,83); (AI: 39,44 mg% (\pm 11,31) – IMNQ: 45,82 mg% (\pm 12,91) e IMQ: 43,87 (\pm 8,42) con un valor de $p=0,23$. El nivel sérico promedio de LDL-colesterol para el total de los pacientes fue de 129,74 mg% (\pm 45,27); (AI: 133,08 mg% (\pm 39,13) – IMNQ: 117,66 mg% (\pm 59,66) e IMQ: 131,27 (\pm 46,53) con un valor de $p=0,50$; siendo éstos estadísticamente no significativos.

El nivel sérico promedio de lipoproteína (a) para todos los pacientes fué de 15,86 mg% (\pm 11,66); (AI: 16,85 mg% (\pm 11,83) – IMNQ: 13,63 mg% (\pm 13,58) e IMQ: 15,63 mg% (\pm 10,87) con un valor de $p=0,63$.

El análisis de los resultados nos permitió concluir que los niveles séricos de Colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, lipoproteína (a) y triglicéridos guardan una relación estadísticamente no significativa con la ocurrencia y severidad del Síndrome Coronario Agudo en este grupo de pacientes.



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades coronarias que producen manifestaciones clínicas francas son la causa más frecuente de muerte en Estados Unidos (EE.UU) y otros países industrializados, así como también en nuestro país, en donde constituyen una de las primeras causas de morbi-mortalidad por enfermedades cardiovasculares, y en 1990 fueron la primera causa de muerte en el todo el mundo. En EE.UU hay actualmente 14 millones de personas con antecedentes de infarto de miocardio (IM), de angina de pecho o de ambos procesos. En 1995, más de 2.2 millones de pacientes fueron dados de alta en los hospitales de EE.UU con el diagnóstico de cardiopatía isquémica. Se supone que el número de personas expuestas a padecer una coronariopatía y que tendrán que hospitalizarse aumentará casi en un 50% en los próximos decenios, porque esta enfermedad afecta desproporcionadamente a los ancianos, los que componen el sector de la población que más rápidamente está creciendo (Casanova, 1999).

El número de pacientes que son hospitalizados con el diagnóstico principal de angina inestable (AI) se ha elevado mucho en el último decenio. Actualmente, los casos de AI constituyen la mayoría de los ingresos en las unidades de cuidados coronarios, y su proporción relativa con respecto al IM está aumentando constantemente (Schafer,1998). En EE.UU, cada año se hospitalizan 750.000 casos de AI, y otros 250.000 por IM sin onda Q. De acuerdo con el estudio Framingham Heart , hay unos 350.000 casos de angina de nueva aparición. Un 28% aproximadamente de los pacientes con AI tienen que ser reingresados en el plazo de un año.

En nuestro país, la tasa de mortalidad x 100.000 habitantes por Enfermedades Cardiovasculares se ha mantenido en franco ascenso desde 1959. Hasta el año 1994,



la tasa promedio de mortalidad se situó en 96,5 x 100.000 habitantes teniendo entidades federales como Lara, Mérida, Táchira, Zulia y Trujillo con tasas por encima de 100.000 habitantes. En la casuística publicada en 1993, por el Ministerio de Salud y Desarrollo Social para las 5 primeras causas de mortalidad en nuestro país las Enfermedades Cardiovasculares y los Accidentes Cerebrovasculares suman el 29,6% de todas las causas.

Según las normas de la Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR), la AI engloba a todos los pacientes con manifestaciones agudas de una coronariopatía, salvo los casos de IM agudo que son candidatos a una técnica de reperfusión (síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST en el ECG de superficie). Junto a las manifestaciones habituales de la angina de reposo, de la angina de nueva aparición, y de la angina *in crescendo*, la definición de la AHCPR incluye también a la angina postinfarto (> 24 horas), la angina variante (de Prinzmetal) y el infarto sin onda Q (IMNQ), como otras formas de manifestaciones de la AI. Por lo tanto, la AI abarca a una constelación de síntomas clínicos, y sigue constituyendo un diagnóstico eminentemente clínico, a pesar de los avances tecnológicos disponibles para la evaluación de estas patologías (Braunwald,1994)

La AI no sólo representa una carga para la asistencia sanitaria, sino que, igual que una punta de iceberg, anuncia la morbilidad y mortalidad adicional que implican los posteriores episodios cardíacos. Desde los años sesenta, se sabe que los pacientes con AI tienen peor pronóstico de quienes padecen de una angina estable. Los primeros estudios sobre la evolución natural de la AI demostraron, pese a las limitaciones del sesgo de selección, que la incidencia del IM a los 3 meses oscilaba del 10 al 25% y la mortalidad del 4 al 14%, según se seleccionara a los pacientes. Después de introducirse el cateterismo cardíaco, se vio que el pronóstico de la AI sólo empeoraba cuando se estudiaba a los pacientes con una coronariopatía comprobada. Seguidamente se estableció el valor de la estratificación de los riesgos. Los pacientes



con el corazón agrandado y los que no respondían al tratamiento médico inicial, estaban más expuestos a sufrir nuevos episodios cardíacos. Mediante ensayos clínicos aleatorios se han identificado otros factores de riesgo que tienen validez pronóstica en los pacientes con síndromes coronarios agudos. Se ha demostrado que los factores de riesgo desfavorables para el pronóstico son: *el sexo masculino, la edad, la hipertensión arterial, la hipertrofia ventricular izquierda, alteración en la prueba de esfuerzo, y la presencia de lesiones coronarias extensas demostradas por angiografía o por estudios isotópicos* (Hilton,1991).

Diversos estudios han demostrado, sin lugar a dudas que determinados cambios en el perfil lipídico tienen una asociación consistente con una mayor progresión de la aterosclerosis, la cual es un trastorno que afecta a la íntima de las arterias de mediano y gran calibre, sobre todo el cerebro, corazón, riñón, y extremidades. La placa de ateroma no sólo provoca un estrechamiento mecánico de la luz vascular, sino que además afecta al funcionamiento de las arterias coronarias, dificultando la actividad del endotelio, en especial la relajación. Ese defecto funcional agrava la isquemia tisular y predispone a la trombosis. Las lesiones ateroscleróticas pasan por tres estadios morfológicos clásicos: *estría grasa, placa fibrosa y lesión complicada*. Las primeras teorías sobre la patogenia de la aterosclerosis ponían el acento en la reacción tisular secundaria a la infiltración de lípidos plasmáticos. Posteriormente se introducen los conceptos de acumulación de pequeños trombos en el endotelio dañado.

De acuerdo con el concepto generalmente aceptado, los factores aterogénicos críticos tienen que ver con la acumulación focal de lípidos en las paredes vasculares, mediante diversos mecanismos que pueden o no implicar previamente daño endotelial (Austin M, Hokanson 1994).

Los lípidos más aterogénicos son las lipoproteínas de baja densidad (LDL), aunque cada vez se presta más atención a las partículas residuales derivadas de los



quilomicrones y de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las denominadas lipoproteínas postprandiales. Formas residuales de LDL o VLDL infiltran la pared arterial y quedan atrapadas en la íntima donde sufren transformaciones, pierden su integridad, son reconocidas por receptores depuradores para lipoproteínas oxidadas y se hacen susceptibles para ser fagocitadas por los macrófagos que se transforman en células espumosas (Fuster,1996).

A medida que la placa crece se deforma el endotelio, se expone a la luz vascular y actúan los factores endoteliales, las células musculares lisas y componentes de la matriz extracelular, posteriormente se añade la agregación plaquetaria y otras alteraciones protrombóticas complicando la placa de ateroma y produciendo enfermedad con manifestaciones clínicas evidentes. La progresión de una lesión simple a lesiones complicadas y clínicamente significativas, pueden tardar decenas de años, pero en individuos susceptibles alcanza alta prevalencia en la edad media de la vida (Fuster,1992).

Es pues concebible que en el transcurso de este largo y complejo proceso se puedan instituir medidas capaces de retrasar la progresión de las lesiones y hasta inducir su regresión.



CAPÍTULO I

EI PROBLEMA

1.1. Planteamiento y Formulación del Problema

Las enfermedades Cardiovasculares (EVC) continúan representando la principal causa de mortalidad en Estados Unidos, originan alrededor de un millón de muertes cada año. La enfermedad arterial coronaria (EAC) que genera más del 50% de la mortalidad por enfermedad cardiovascular, es en sí la principal causa de muerte en ese país (500.000 muertes al año).(Frolkis,J.1999).

A comienzos de la década del 90, las cifras de mortalidad por enfermedad cardiovascular de la Organización Mundial de la Salud, en menores de 70 años, mostraban una diferencia estadísticamente significativa entre los países desarrollados y los países en vías de desarrollo. Desafortunadamente, las proyecciones de la misma organización para el año 2020, muestran un incremento en la prevalencia de la enfermedad cardiovascular, la que se elevaría de un 28.9% a principios de los 90, a un 36.7% en el año señalado y esto, a expensas de los países en vías de desarrollo, ya que en los países desarrollados, gracias al establecimiento, desde hace aproximadamente 52 años, de campañas de Prevención Primaria y Secundaria, esto se logrará disminuir significativamente (Colán J,2001).

En nuestro país para 1994, la tasa promedio de mortalidad se situó en 96.5 por 100000 habitantes.



La aterosclerosis ha sido considerada como un proceso de estenosis focal progresiva, que evoluciona lentamente y que culmina en los síndromes coronarios agudos (angina inestable, IM sin y con onda Q y muerte súbita).

El colesterol plasmático durante largo tiempo ha sido considerado primordial en el desarrollo de la aterosclerosis; hoy en día los remanentes de VLDL y de Quilomicrones, las LDL pequeñas y densas junto a la disminución de las partículas de HDL, juegan un papel central ampliamente reconocido. (Obregón O, Díaz M, 2000).

Se conoce que dislipidemias, tales como la presencia de niveles elevados en sangre de LDL-c, lipoproteína a (Lp(a)) y triglicéridos, así como también niveles bajos en sangre de HDL-c, son factores de riesgo independiente para EAC. (Anzola G, 2000).

La Lp(a), puede tener potencial protrombótico, antifibrinolítico y aterogénico en virtud de su similitud al plasminógeno y a las LDL. Estudios realizados revelan concentraciones elevadas de Lp(a) plasmáticas, en pacientes con enfermedad coronaria establecida, en comparación con sujetos controles.

Existen otros procesos que pueden contribuir al progreso de las lesiones ateroscleróticas, pero ellos no parecen ser suficientes o necesarios; agentes como el estrés hemodinámico, procesos inflamatorios crónicos o la homocistinemia, son capaces de inducir alteraciones morfológicas y bioquímicas en células del endotelio; sin embargo en ausencia de hiperlipidemias, estos estímulos no conducen al desarrollo de lesiones ateroscleróticas. (Osendo J, Zanan et al, 2000)

Datos epidemiológicos sugieren que Lp(a) puede contribuir a EAC en cooperación con otros factores lipídicos o no lipídicos.



En nuestra población cada día hay un incremento en el número de eventos coronarios agudos(angina inestable, IM, muerte súbita) atribuible a alteraciones en los niveles de lípidos y lipoproteínas plasmáticas, por lo que es de suma importancia, agotar las posibilidades diagnósticas para identificar las bases sobre las cuales hay que sustentar el tratamiento.

Por lo antes expuesto, se plantea el siguiente problema:

¿Qué relación existe entre los niveles séricos de Lp(a) y perfil lipídico en la ocurrencia y severidad del Síndrome Coronario Agudo de los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Universitario "Ruíz y Páez"?

1.2. Objetivos De La Investigación

Objetivo General

Analizar la relación de los niveles séricos de lipoproteína (a) y perfil lipídico, con la ocurrencia y severidad del Síndrome Coronario Agudo, en pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Coronarios (UCC), durante el período Marzo – Octubre 2002.

Objetivos Específicos

- Determinar los niveles séricos de lipoproteína (a) en ayunas mediante método ELISA, en las primeras 24 horas de inicio de sintomatología.
- Determinar los niveles séricos de triglicéridos, colesterol y lipoproteínas (HDL-c, VLDL-c, LDL-c) posterior a 12 horas de ayuno, medidos enzimáticamente, en las primeras 24 horas de inicio de sintomatología.



- Correlacionar los niveles séricos de lipoproteína (a), triglicéridos y colesterol (HDL-c, VLDL-c, LDL-c) en pacientes con angina inestable, Infarto de miocardio con onda Q e Infarto de miocardio sin onda Q.
- Detectar cual (es) de las fracciones lipídicas presenta mayor alteración en pacientes con Síndrome Coronario Agudo.
- Definir datos clínicos y características basales de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo.
- Determinar los niveles séricos de los marcadores de necrosis miocárdica (CPK-T, CPK-MB, Troponina I), para establecer diagnóstico de Angina Inestable o Infarto de Miocardio sin Onda Q.

1.3. Justificación

La lipoproteína (a), partícula de lipoproteína compleja y altamente polimórfica continúa retando a los clínicos, quienes se preguntan acerca del papel de estudiar sus concentraciones plasmáticas en la práctica médica; su nivel de complejidad estructural aún ensombrece su papel en la aterogénesis, aunque se han propuesto mecanismos tanto protombóticos como aterogénicos (Marcovina S .M et al 1998) .

La LP(a) ha sido objeto de interés en investigación, ya que datos epidemiológicos indican una relación independiente entre los valores plasmáticos altos de Lp(a) y la enfermedad vascular aterosclerótica, aunque no todos los estudios han confirmado esta relación (Bostom AG, Cupples LA et al 1996).

Las anteriores consideraciones, aunadas a la escasa investigación a nivel nacional y regional en relación a la determinación de niveles séricos de Lipoproteína



(a) y perfil lipídico en Síndrome Coronario Agudo, justifica la realización del presente trabajo de investigación.



CAPÍTULO II

MARCO TEORICO

2.1. Antecedentes de la Investigación

La literatura médica internacional incluye numerosos estudios clínicos sobre las concentraciones plasmáticas de lipoproteína a (Lpa) y lípidos asociados a enfermedad arterial coronaria.

La lipoproteína (a) ha sido objeto de enorme interés en investigación después de su descubrimiento por Berg en 1963. Estudios epidemiológicos con pacientes y testigos han indicado que los mayores valores de lipoproteína (a) en plasma se vinculan con arteriopatía coronaria.

Un señalamiento del Helsinki Heart Study no indicó relación alguna, entre la cifra de lipoproteína (a) inicial de tipo basal y la incidencia de arteriopatía coronaria en los cinco años del estudio, en los grupos de tratamiento o placebo.

Varios estudios han demostrado el riesgo familiar de arteriopatía coronaria que acompaña el incremento de los niveles de lipoproteína (a), por el empleo de dicha lipoproteína como un rasgo dicotómico. El primer estudio de esa índole demostró, que varones suecos de 40 a 42 años de edad con un progenitor o hermano con arteriopatía coronaria, tenían más lipoproteína (a) que los que no tuvieron un paciente cercano con dicho problema. (Austin, M.A, Hokanson J. E, 1994).

Hopkins et al, publicaron un estudio de casos controles y revelaron que los pacientes con elevación plasmática tanto de Lp (a) como de colesterol tenían un



riesgo relativo de enfermedad arterial coronaria de 13,8; en comparación, el riesgo relativo de enfermedad arterial coronaria atribuible solo al colesterol total elevado, fué de 1.6; y el de lipoproteína (a) fué de 6,0; esto sugiere una intervención entre Lp (a) y otros factores de riesgo lipídicos en el desarrollo de enfermedad arterial coronaria (Marcovina S M et al 1998).

Solymoss et al, reportaron que una elevación del radio colesterol total - lipoproteína de alta densidad (HDL-c) junto con niveles elevados de Lp (a) incrementaban marcadamente el riesgo de enfermedad arterial coronaria en mujeres, estos datos sugieren que algunos individuos con Lp (a) elevada y HDL-c tienen incremento del riesgo para enfermedad arterial coronaria, aún en la ausencia de concentraciones elevadas de LDL. Esta observación es interesante a la luz del reciente estudio de Stubbs et al; quienes mostraron que aunque las concentraciones basales plasmáticas elevadas de Lp (a) en pacientes con infarto de miocardio y angina inestable se asociaban con riesgo incrementado de muerte por enfermedad arterial coronaria; el colesterol total junto con la Lp (a) plasmática elevada, no produjo la muerte por enfermedad arterial coronaria, ni en el infarto ni en la angina inestable, lo que sugiere que la relación entre LDL y Lp (a), puede ser diferente para síndrome coronario agudo que para otros tipos de enfermedad arterial coronaria (Marcovina S.M et al 1999).

Dahlen et al, realizaron un estudio prospectivo en hombres en el Norte de Suecia, donde reportaron que la combinación de Lp (a) elevada y LDL-c elevado es perjudicial. Tomando estos datos se sugiere que el papel de Lp (a) como factor de riesgo independiente para enfermedad arterial coronaria, puede depender de la composición racial de la cohorte en estudio, aunque las diferencias interétnicas no están actualmente aclarados.



El estudio cardiovascular de Quebec, seguimiento prospectivo a 5 años en 2.156 hombres franco canadienses, reveló que Lipoproteína (a) no es un factor de riesgo independiente para cardiopatía isquémica en hombres; sin embargo la Lp (a) incrementó el riesgo asociado con Apo-B y colesterol total elevado, además parece atenuar los efectos beneficiosos de la HDL. (Marcovina, S. M, Hegle. R.A, Koschinsky, 1999).

Sharrett, A. R et al en 2001, publica las conclusiones del estudio ARIC después de un seguimiento durante 10 años, de 12339 participantes en edades comprendidas entre 45 a 64 años en cuatro comunidades de Carolina del Norte sin incidencia basal de enfermedad arterial coronaria, sin ingesta de fármacos hipolipemiantes y niveles de triglicéridos en ayunas menor de 400 mg/dl; concluyéndose que 2.165 mujeres incidentales tenían enfermedad arterial coronaria, al igual que en 509 hombres.

Los resultados arrojaron que los niveles de colesterol, LDL-c, triglicéridos, Apo (B) y Lipoproteína (a) se encontraban más elevados, la HDL-c, Apo (a), HDL 2-c y HDL3-c, se encontraban disminuidos, en comparación con los sujetos control por lo que HDL se asoció con mayor cardioprotección que la Apo A-I. La Lipoproteína (a) fue un predictor independiente significativo para enfermedad arterial coronaria, al contrario de las apolipoproteínas, las Apo-B elevadas pueden ser también predictivas de enfermedad arterial coronaria en individuos con partículas de LDL ricas en Apo – B.

Se concluyó que los valores óptimos de LDL-c son < 100 mg/dl en ambos sexos. LDL-c, HDL-c, triglicéridos y Lipoproteína (a) sin apolipoproteínas adicionales o substracciones lipídicas, son predictoras de enfermedad cardiovascular con riesgo relativo mayor en mujeres que en hombres (Sharrett et al 2001).



Batalla, A., Rodríguez, J. y colaboradores (2001) publican un estudio titulado Lipoproteína (a) como predictora de severidad angiográfica en varones menores de 50 años con inicio clínico de enfermedad arterial coronaria, donde se estudiaron en forma consecutiva a un grupo de 230 varones menores de 50 años ingresados por síndrome coronario agudo, realizándose determinación de Lp (a) a todos los pacientes y cateterismo cardiaco a 142 pacientes; resultando que las concentraciones séricas de Lp (a) se relacionaron con el número de vasos afectados, así en la coronariografía normal los valores fueron de 12 mg/dl, en la enfermedad de un vaso de 27 mg/dl, en la enfermedad de dos vasos de 34 mg/dl y en la enfermedad de tres vasos de 63 mg/dl; sin embargo no hubo relación entre las concentraciones de Lp (a) y la edad de presentación de la enfermedad.

2.2. Bases Teóricas y Definición de Términos

En los últimos 40 años se ha desarrollado en el mundo el concepto de la formación de la placa ateromatosa como pilar fundamental en la génesis de la enfermedad cardiovascular, relacionándola con los llamados factores de riesgo que incluye entre otros:

- **Factores de Riesgo modificables, asociados al estilo de vida:**

- Dieta rica en grasa saturadas, colesterol y calorías.
- Dieta baja en Omega 3.
- Tabaquismo.
- Exceso de consumo de alcohol.
- Sedentarismo.
- Estrés.



- **Factores de Riesgo no modificables, asociados a características personales:**

- Edad y sexo: hombre > 45 años, mujeres > 55 años.
- Mujeres postmenopáusicas sin terapia de reemplazo hormonal con estrógenos, con antecedentes personales o familiares de riesgo.
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular u otra enfermedad vascular aterosclerótica en hombres menores de 55 años y mujeres menores de 65 años.
- Historia personal de enfermedad cardiovascular u otra enfermedad vascular aterosclerótica.

- **Factores de Riesgo controlables, asociados a características bioquímicas o fisiológicas:**

- Hipertensión Arterial ($\geq 140 / 90$ mmHg).
- Dislipidemia:
 - Niveles elevados de colesterol total (≥ 180 mg/dl).
 - Niveles elevados de colesterol LDL (≥ 115 mg/dl).
 - Niveles disminuidos de colesterol HDL (hombres < 40 mg/dl, en mujeres < 45 mg/dl).
 - Niveles elevados de Triglicéridos (> 150 mg/dl).
- Intolerancia a hidratos de carbonos (glicemia en ayunas > 110 y < 126 mg/dl y/o glicemia postprandial > 140 mg/dl, a las 2 horas de postcarga de glucosa oral ≥ 200 mg/dl).
- Diabetes mellitus (glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dl, a las 2 horas de postcarga de glucosa oral ≥ 200 mg/dl).
- Obesidad.



- Factores Trombogénicos: niveles elevados de fibrinógeno y PAI-1 y polimorfismo del factor VII.

- **Otros factores:**

- Lipoproteína (a) > 30 mg/dl.
- Homocisteína elevada después de una sobrecarga de metionina.
- Hiperinsulinismo asociado a resistencia a la insulina.
- Insuficiencia ovárica precoz sin terapia de reemplazo hormonal con estrógenos.
- Uso de anticonceptivos orales por más de 10 años.
- Hipomagnesemia.
- Inflamación crónica (*Chlamydia*, *Helicobacter Pylori*).

La enfermedad cardiovascular, rara vez se origina por la presencia de un factor de riesgo crónico, más a menudo hay varios o múltiples factores de riesgo en una sola persona, lo que aumenta la probabilidad de enfermedad cardiovascular. (Frolkis, J, 1999).

Numerosos estudios han demostrado que los factores lipídicos están implicados en el desarrollo de aterosclerosis.

Las principales clases de lípidos plasmáticos son colesterol, éster de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos, para que éstos lleguen a los tejidos, deben ser transportados en la circulación por complejas moléculas hidrosolubles llamadas lipoproteínas.



Las lipoproteínas son complejas macromoléculas de lípidos y proteínas que constan estructuralmente de un centro de éster de colesterol no polar y triglicéridos cubiertos por una monocapa de superficie polar, formada por fosfolípidos, colesterol libre y porciones de proteínas o polipéptidos, llamados apolipoproteínas o apoproteínas, cada uno de los lípidos plasmáticos tiene una o más apoproteínas que efectúan funciones específicas esenciales para el transporte de lípidos y la captación celular. (Braunwald E, 1993).

Las lipoproteínas protagonizan un metabolismo complejo cuya indemnidad es imprescindible para garantizar el adecuado funcionamiento de todos los órganos y sistemas.

Se han identificado 5 clases principales de lipoproteínas en plasma de acuerdo a sus propiedades físicoquímicas y a las diferencias de comportamiento en los métodos de separación por ultracentrifugación y electroforesis. Estas lipoproteínas difieren en su densidad de acuerdo a la proporción de lípidos y proteínas en su composición. (Obregon O, Diaz M Stulin, I, 2000)

Las lipoproteínas principales son Quilomicrones, VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad); IDL (lipoproteínas de densidad intermedia); HDL (lipoproteínas de alta densidad). Dos especies de HDL han sido identificados: HDL₂ y HDL₃.

Quilomicrones (QM), se sintetizan en las células intestinales, están constituidos por los triglicéridos allí ensamblados, fosfolípidos, ésteres de colesterol, Colesterol libre, apoproteínas B-48 y vitaminas liposolubles; estas partículas pasan a los espacios intercelulares, siendo drenadas al sistema linfático y posteriormente a la sangre, sufriendo un proceso de transformación imprescindible para su posterior metabolismo. Las proteínas apo A y C se unen a las partículas, en condiciones normales la depuración de los QM es rápida (aproximadamente 5 minutos) y



depende de su contenido de Apo C II, lo cual es necesario, para ser el sustrato de la enzima que se encuentra en la superficie endotelial. La actividad de ésta enzima disminuye la concentración de triglicéridos en los QM hasta un 90 %, la Apo CII regresa a las HDL y las partículas remanentes quedan con un diámetro aproximado a la mitad de su precursor. De esta forma, estas partículas son captadas por el hígado a través de receptores específicos para Apo – E. (Obregón O, Diaz, M, Stulin I , 2000).

Lipoproteínas de muy Baja Densidad (VLDL):

Son partículas sintetizadas en los hepatocitos y están constituidas por los triglicéridos allí ensamblados, ácidos grasos libres provenientes de la circulación, fosfolípidos, colesterol y apoproteínas B-100, son secretados por exocitosis y liberados a la circulación sistémica, una vez en el plasma en un proceso medido por la enzima lecitin-colesterol acil-transferasa (LCAT) y la transferidasa de ésteres de colesterol (CETP) son transformadas recubriendo colesterol libre y esterificado de los HDL, adicionalmente, reciben Apo – E y Apo – CII constituyendo un sustrato para acción de la lipoproteinlipasa, enzima que hidroliza los triglicéridos contenidos en la partícula de VLDL, reduciendo su contenido en un 90% y su tamaño a la mitad, resultando una partícula llamada lipoproteína de densidad intermedia (IDL), la cual tiene 3 posibilidades:

- Transformarse en lipoproteína de baja densidad (LDL) por la acción de la enzima lipasa hepática (LH).
- Continuar intercambiando triglicéridos por colesterol esterificado, con las partículas de HDL .(acción de la CETP) .



- Ser captada por los receptores hepáticos para su posterior hidrólisis.
(Obregón O, Díaz M, Stulin I 2000)

Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL).

Los LDL resultan de las IDL (remanentes de VLDL), son de menor tamaño y mayor densidad, poseen Apo B-100 en su superficie y en el core colesterol esterificado.

Estas partículas son captadas por el hígado, intestino, glándulas esteroideogénicas y los macrófagos, los cuales reconocen la Apo B-100 ubicada en la superficie de las LDL. El receptor para la Apo B-100 es sintetizado en el retículo endoplásmico de las células correspondientes, migra a través del aparato de Golgi y se ubica en la superficie celular; allí se une a la LDL por medio de la Apo B-100, y se invagina junto a la partícula en forma de vesícula al interior celular.

Desde hace muchos años se ha identificado que las partículas de LDL tienen tamaño, densidad y composición homogéneas, por medio de técnicas analíticas se han caracterizado múltiples subclases de dichas partículas en varias poblaciones.

En base a electroforesis de gradiente con gel sin desnaturalización se han descrito en sujetos individuales de estudio dos fenotipos de la subclase de LDL, que son A y B.

El fenotipo A se caracteriza por un predominio de grandes partículas de LDL y la “pendiente” y desviación de la curva a la derecha, los sujetos con el fenotipo B tienen predominio de partículas de LDL pequeñas y desviación de la curva hacia la izquierda, este fenotipo es un rasgo común y aparece en 30% de la población general, aproximadamente.



Varios estudios de pacientes y testigos han indicado que LDL densa y pequeña (fenotipo B de la subclase de LDL) conlleva un mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria y con elevación de los triglicéridos y niveles bajos de HDL-colesterol. (Austin, M, Hokanson J. 1994).

Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL):

Son lipoproteínas ricas en colesterol obtenidas principalmente de los tejidos, estas partículas son las de menor tamaño y de mayor densidad. Existen varias substracciones de las mismas, las cuales se diferencian en su estructura, composición y metabolismo; las HDL se sintetizan tanto en intestino como en el hígado.

El contenido de apoproteínas varía según el origen de la partícula: La hepática posee Apo A-II y Apo E y la intestinal Apo A-I y Apo A-II. (Obregón , O. Díaz, M, Stulin, I et al, 2000)

Diversos estudios epidemiológicos asocian elevación de los niveles de HDL-c con riesgos reducidos para enfermedad arterial coronaria y a la inversa, niveles bajos de HDL-c con incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular.

Lipoproteínas de alta densidad participan a través de diversos mecanismos que incluyen, transporte inverso de colesterol, por el cual HDL elimina colesterol de lipoproteínas aterogénicas y células periféricas. Otros mecanismos cardioprotectores de HDL puede incluir inhibición de oxidación de LDL , efectos en vasodilatación y activación de plaquetas, mediada por cambios en la producción de prostaciclina (Gotto; A, 2001).



Las partículas de lipoproteínas de alta densidad existen en varios subtipos, las HDL₂ y HDL₃ son las principales subfracciones circulantes, las HDL₂ que migran con movilidad alfa, corresponden a la subfracción asociada en forma más estrecha, a la protección estadística contra aterosclerosis prematura.

El consumo de alcohol aumenta ambas subfracciones de HDL, con mayor impacto sobre HDL₃. Los valores bajos de ambas subfracciones se asocian con sexo masculino, hipertrigliceridemia, diabetes sacarina, obesidad, uremia, empleo de andrógenos, progestágenos y producto del tabaco, así como dietas ricas en grasa poliinsaturadas, bajas en contenido total de grasa. (Farmer, J – Gotto, A . 1993).

Triglicéridos.

Son lípidos compuestos, es decir, presentan dos componentes diferenciados, ésteres de glicerol unidos a tres ácidos grasos; constituyen la principal forma de almacén de ácidos grasos y se sintetizan en casi todos los tejidos, aunque con mayor eficacia en el hígado y en el tejido adiposo.

La síntesis ocurre en dos pasos: primero la unión de ácido graso activado con Acil Coa al C1 del Glicerol-3P, para la formación Acil glicerol-3p; segundo, la unión de un ácido graso insaturado al C2 y luego otro ácido graso en la posición 3, para la formación del triacilglicerol. (Obregon, O, Díaz, M, Stulin I, 2000).

La hipertrigliceridemia estimula la formación de colesterol de LDL denso, pequeño y disminuye HDL- colesterol, ambos de los cuales aumentan de manera independiente el riesgo de enfermedad cardiovascular. (Frolkis, J, 1999).



Lipoproteína (a).

La lipoproteína (a) es una partícula lipoproteica similar a las lipoproteínas de baja densidad (LDL) que a diferencia de éstas contiene una apolipoproteína específica, la Apo (a) unida a la Apo B-100 mediante un puente disulfuro que le confiere características propias (Batalla, A. , Rodríguez, J et al 2000).

Estructura:

Contiene dos componentes distintos, una apolipoproteína B (Apo B) que tiene propiedades estructurales y fisicoquímicos que son similares a las de la LDL.; el otro componente es la apolipoproteína A, proteína rica en carbohidratos, ligado a la Apo B- 100 para formar un complejo macromolecular único.

Una molécula de Apo(a) se liga a una Apo (B) por unión disulfuro única, en esta unión Apo A – Apo B se han identificado los residuos cisteína involucrados en la unión. En adición a la unión covalente carboxilo-terminal, la parte amino-terminal de la Apo (a) está ligada a la Apo (B) por fuerzas no covalentes.

La Apo (a) comparte un alto grado de homología estructural con la proenzima fibrinólítica plasminógeno y es un miembro de la superfamilia del gen de plasminógeno. (Marcovina, S, Koschinsky, M, 1999).

La similitud estructural ha conducido a especular, que además de su potencial trombógeno, la lipoproteína (a) puede inducir aterogénesis por medio de su similitud con LDL-colesterol. Se ha demostrado que la Lp(a) de modo parecido a LDL-colesterol, puede quedar oxidada, ser captada por macrófagos, lo que facilita su conversión en células espumosas y producir alteración de la función endotelial. La



LP(a) es un factor de riesgo independiente para infarto de miocardio, muerte por cardiopatía coronaria, apoplejía y arteriopatía periférica.

Las concentraciones de Lp(a) son resistentes al cambio de estilo de vida, incluso dieta, pérdida de peso, ejercicios y casi todas las intervenciones farmacológicas. (Frolkis, J, 1999).

Función de la Lipoproteína a (Lpa):

Esta lipoproteína puede tener potencial protrombótico, antifibrinolítico y aterogénico en virtud de su similitud al plasminógeno y la LDL respectivamente. Se ha documentado que la lipoproteína (a) está presente en la pared arterial en los sitios de lesiones ateroscleróticas, acumulándose en una concentración que es proporcional a la concentración plasmática. La lipoproteína(a) tiene un papel fundamental en el desarrollo o progresión de la aterosclerosis. Dentro de las placas ateroscleróticas, la Lp (a) se co-localiza con el fibrinógeno en el sitio de los trombos murales y dentro del macrófago en la pared aórtica, es también posible que los fragmentos proteolíticos de Apo(a)/Lp(a), sean producidos y retenidos en la intima arterial, luego del clivaje por enzimas liberadas de células inflamatorias presente en las lesiones. (Marcovina, SM, Hegle RA, Koschinsky 1999).

La asociación de Lp(a) con la extensión de la infiltración de los macrófagos de la pared arterial se apoya en reportes previos de que Apo(a) / LP(a); producen actividad quimiotáctica de monocitos en células endoteliales cultivadas, proceso que resulta en una disminución de la estabilidad plaquetaria.

Por otro lado la Lp(a) previene la formación de plasmina en el músculo liso in vitro, resultando una disminución de la activación del TGF-B. La habilidad de Apo



(a) / LP(a) para estimular la proliferación de células de músculo liso puede ser importante en el crecimiento de la placa y el estrechamiento luminal in vivo, lo cual puede contribuir a síntomas isquémicos aún en la ausencia de ruptura de la placa o formación aguda de trombos.

Evidencias epidemiológicas también sustentan el papel de Lp(a) como riesgo de enfermedad coronaria. LP(a) consta de una partícula de LDL enlazada a apolipoproteína (a), proteína que puede interferir con trombolisis (Gotto, A, 2001).

Otros estudios han demostrado que la Apo (a) puede inhibir la lisis de coágulos de fibrina in vitro, se ha propuesto como resultado de la inhibición de la activación del plasminógeno por la Apo (a). (Marcovina, SM, Hegle RA, Koschinsky,, 1999).

La **aterosclerosis** (AT) es definida como una enfermedad de origen multifactorial, caracterizada por el engrosamiento y endurecimiento de las grandes y medianas arterias debido a la acumulación de lípidos, carbohidratos, sangre, productos de sangre, tejidos fibrosos y depósitos de calcio, todo lo cual constituye el ateroma. (Cabas A, 2000).

Las lesiones coronarias ateroscleróticas aparecen en etapas tempranas de la vida, y su desarrollo es independiente de raza o sexo.

En la segunda mitad del siglo XIX se plantearon dos hipótesis sobre la formación de las lesiones ateroscleróticas. La teoría trombogénica, propuesta por Rokitansky, establecía que una organización de la fibrina por fibroblastos, asociada secundariamente a un cúmulo de lípidos, era la causa del engrosamiento de la íntima; esta teoría fue reforzada posteriormente por varios autores que demostraron que la activación plaquetaria secundaria a un endotelio disfuncional, estimula la migración y proliferación de células musculares lisas y la presencia de fibrina en las placas ateroscleróticas.



La teoría lipídica propone que la acumulación de lípidos en la pared arterial, es la consecuencia de una mayor trasudación de lipoproteínas plasmáticas, junto con un desequilibrio entre los mecanismos de depósito y de retirada de los lípidos.

Las dos teorías pueden ser integradas en una única teoría multifactorial con un punto en común: La disfunción endotelial, fenómeno tras el cual se desencadenan una serie de eventos sucesivos que conducen a la lesión aterosclerótica.

El funcionamiento normal del endotelio es esencial para prevenir el desarrollo de aterosclerosis, esto se apoya a través de la asociación entre los factores de riesgo (Hiperlipidemia , HTA , Diabetes , Tabaquismo, Obesidad, entre otros) (Osende, J, Zaman,A , 2000).

Los *síndromes coronarios agudos* (SCA), representan un grupo heterogéneo de pacientes a lo largo de un espectro continuo de riesgo, desde la angina inestable (AI), el infarto de miocardio sin o el infarto de miocardio con elevación del segmento ST. La expresión *síndromes coronarios agudos*, se ha utilizado para describir la constelación de síntomas clínicos que representan isquemia miocárdica aguda.

Patogenia del Síndrome Coronario Agudo.

Tradicionalmente, la aterosclerosis ha sido considerada como un proceso de estenosis focal progresiva que evoluciona lentamente y que culmina en los accidentes coronarios agudos (angina inestable, IM sin y con onda Q, y muerte súbita de origen cardiovascular).

Estudios clínicos y patológicos sugieren que la presentación clínica y el pronóstico de la aterosclerosis coronaria depende más de la estabilidad de la placa que de su tamaño. Las placas inestables tienden a erosionarse superficialmente o a la rotura, lo que conduce a la formación de trombos y a accidentes coronarios



precipitantes agudos. Los estudios patológicos refieren que prácticamente todos los trombos coronarios encontrados en los casos fatales de IM agudo, se relacionan con placas ateromatosas inestables rotas o fisuradas.

Características de la Placa Inestable.

Los factores que afectan a la estabilidad de la placa son la composición del núcleo lipídico y de la cápsula fibrosa, los procesos inflamatorios y la expresión asociada de enzimas catabólicas por ejemplo, Matriz de metaloproteinasas, la disfunción endotelial y el equilibrio fibrinolítico.

Un gran núcleo de restos necróticos cargados de lípidos debajo de una delgada cápsula fibrosa caracteriza comúnmente a la placa inestable. La naturaleza blanda del núcleo aumenta el esfuerzo sobre la cápsula fibrosa, lo que contribuye a la inestabilidad de la placa. Los macrófagos del interior de la placa aterosclerótica expresan los factores tisulares procoagulantes, así como una variedad de citosina inflamatorias y enzimas proteolíticas. Las células musculares lisas migran al interior de las lesiones ateromatosas tempranas y producen fibrillas de tejido conectivo que forman una cápsula fibrosa sobre el núcleo lipídico, un proceso que determina la estabilidad fundamental de la placa aterosclerótica. Las placas recubiertas por una cápsula fibrosa delgada o escasamente organizada es más probable que se rompa. La rotura puede ser desencadenada por estímulos hemodinámicos, hormonales, infecciosos u otros.



Otros Factores que contribuyen a la Patogenia del Síndrome Coronario Agudo.

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria. Entre los factores que contribuyen al proceso inflamatorio se incluyen las lipoproteínas de baja densidad elevadas y modificadas (LDL oxidadas y LDLc oxidado), los radicales libres, la diabetes, las concentraciones elevadas de homocisteína, la hipertensión arterial, las infecciones por microorganismos y la combinación de estos y otros factores.

La LDL y el LDL-c oxidados desempeñan un importante papel en el proceso inflamatorio. La LDL nativa no posee una influencia directa sobre los constituyentes celulares de la pared arterial, sin embargo, las células endoteliales pueden oxidar las LDL; éstas LDL modificadas (LDL oxidadas y LDL-c oxidado) pueden unirse al receptor “basurero” de los macrófagos, y activar y estimular los procesos inflamatorios a través de la regulación, al alza de la expresión genética del factor estimulador de colonias, macrófagos endoteliales y la proteína quimiotáctica de los monocitos. Estos procesos relacionados con LDL operan a través de la evolución de la aterosclerosis, que contribuye a la ruptura de una cápsula fibrosa frágil y a la liberación del núcleo lipídico trombogénico, lo que desencadena la formación de trombos intravasculares.

La disfunción de las células endoteliales puede producir una respuesta vasoconstrictora paradójica a la acetilcolina, a los factores trombogénicos, por. ej: agregación plaquetaria y reactividad aumentadas en los fumadores; y a cambios en la coagulabilidad sanguínea.

El endotelio produce mediadores de vasorelajación (prostaciclina y óxido nítrico (NO)) y vasoconstricción (angiotensina II o endotelina I) que equilibra el tono vascular y la reactividad. La alteración del endotelio puede disminuir la expresión de



la síntesis y liberación de NO, lo que desencadena una respuesta vasoconstrictora dependiente de las plaquetas y la trombina, en el lugar de la rotura de la placa. La pérdida de la respuesta dilatadora dependiente del endotelio puede producir isquemia miocárdica. La propensión a la formación de trombos depende en parte de la trombogenicidad de los componentes de la pared de los vasos, los factores hemostáticos circulantes y su interacción con el núcleo lipídico ateromatoso, y de las condiciones locales reológicas y de flujo sanguíneo.

El endotelio normal no es trombogénico y puede liberar factor tisular activador del plasminógeno durante la formación de trombos para asegurar la fibrinólisis endógena efectiva. La disfunción endotelial puede producir una pérdida de las propiedades anticoagulantes, lo que aumenta el riesgo de trombosis espontánea.

Las plaquetas de los pacientes con concentraciones plasmáticas de LDL-c elevadas son más sensibles a la agregación plaquetaria que los sujetos normocolesterolémicos. La LDL disminuye el pH plaquetario intracelular mediante la inhibición del intercambio Na^+/H^+ , lo que lleva a que se vuelvan hiperagregables. La LDL aumenta, así mismo, la unión de fibrinógeno a las plaquetas inducida por el ATP de una forma dependiente de las dosis. Tanto las concentraciones de fibrinógeno, como la viscosidad plasmática son factores de riesgo en los pacientes hipercolesterolemicos con y sin ECC. La viscosidad plasmática elevada puede contribuir a la aterotrombosis a través de varios mecanismos, entre los que se incluyen: la lesión por la fuerza de cizallamiento en la pared del vaso, el flujo microcirculatorio deteriorado y la tendencia aumentada a la trombosis (Di Bianco, R. 2001).



2.3 Definición de Términos Básicos

Angina inestable: Síndrome isquémico agudo que se ubica clínicamente entre la angina crónica estable y el infarto agudo de miocardio y refleja una enfermedad coronaria.

Apoproteínas: Son las proteínas superficiales de las lipoproteínas, además de conferir estabilidad estructural a las lipoproteínas, intervienen en forma decisiva en el destino metabólico de las partículas en que se encuentran.

Aterosclerosis: Enfermedad de origen multifactorial, caracterizada por el engrosamiento y endurecimiento de las grandes y medianas arterias debido a la acumulación de lípidos, carbohidratos, sangre, tejido fibroso y depósitos de calcio, todo lo cual constituye el ateroma.

Aterogénesis: Mecanismo por el cual se origina la placa de ateroma en el organismo.

Apolipoproteína A-I: Principal componente estructural de HDL y comprende de 70-80% de la masa proteínica, también es una activadora de la enzima Acil-transferasa de lecitina / colesterol.

Apolipoproteína B-100: Es el componente principal de las lipoproteínas de muy baja densidad, densidad intermedia y baja densidad y comprende, en promedio 30%, 60% y 95% respectivamente de la proteína en dichas lipoproteínas.

Lipoproteína: Microemulsiones formadas por asociaciones de ésteres de colesterol, colesterol, triglicéridos y fosfolípidos.



Lipoproteína (a): Lipoproteína singular que posee 2 componentes, una partícula semejante a LDL que incluye la molécula de Apo-B y la Proteína Apo (a) unida por enlace de disulfuro a Apo (B).

Troponina: Proteína reguladora formada por 3 subunidades (T-I-C) que interactúa con la tropomiosina para regular la contracción y relajación del músculo estriado. Las isoformas cardíacas de la troponina T (cTnT) y de la troponina (cTnI) parece que son completamente específicas del miocardio del adulto.

2.4.- Sistema de Variables

- **Variable Independiente:**

Niveles Séricos de Lipoproteína (a) y Perfil Lipídico

- **Variable Dependiente:**

Pacientes con Síndrome Coronario Agudo.



2.5.- Operacionalización de las Variables.

VARIABLES	DIMENSION	INDICADORES
Niveles Séricos de Lipoproteína (a) y Perfil Lipídico	Lipoproteína (a) Colesterol LDL – C HDL – C Triglicéridos Plasmático Total	- Lp (a) > 30 mg/dl - Colesterol > 200 mg/dl - LDL – C > 130 mg/dl - HDL < 45 mg/dl
Pacientes con Síndrome Coronario Agudo.	Dolor Torácico Alteración Electrocardiográfica Marcadores de Necrosis Miocárdica (CPK total – MB – Troponina I, en sangre)	- Angina Inestable - Infarto de Miocardio Agudo con Onda Q - Infarto de Miocardio Sin Onda Q



CAPITULO III

MARCO METODOLOGICO

3.1 Tipo y Diseño de Investigación

De acuerdo al planteamiento del problema y de los objetivos de la investigación, este trabajo tiene como propósito, determinar los niveles séricos de Lipoproteína (a) y perfil lipídico en pacientes con síndrome coronario agudo. Unidad De Cuidados Coronarios. Complejo Hospitalario Universitario “ Ruiz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo – Octubre 2002. Para tal fin se utilizó un diseño de investigación no experimental.

La modalidad del diseño seleccionado fue la de transversal descriptivo.

3.2 Población y Muestra

- Población:

Estuvo conformada por 136 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Coronarios del Complejo Hospitalario Universitario Ruiz y Páez de Ciudad Bolívar, durante el período Marzo – Octubre 2002.

- Muestra:

Se escogieron 57 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Coronarios del Complejo Hospitalario Universitario “Ruíz y Páez”, que cumplieron con el criterio de ingreso al estudio, el cual fué síndrome coronario agudo.



3.3 Técnica de Recolección de Datos y procesamiento de la muestra

La recopilación de los datos objeto de estudio, se hizo a través de un formato diseñado por el investigador; dicho formato permitió registrar datos referentes a: identificación del paciente, antecedentes personales y familiares, factores de riesgo para enfermedad coronaria, signos vitales, electrocardiograma al ingreso y a las 48 horas posteriores, valores de niveles séricos de lípidos y lipoproteína (a).

Esta muestra se dividió posteriormente en tres grupos, de acuerdo a lo siguiente: aparición de onda Q en el ECG de reposo al ingreso o a las 48 horas; y la elevación de los marcadores de necrosis miocárdica en aquellos pacientes con electrocardiogramas no diagnósticos, que permitía discernir entre angina inestable e IMNQ; a todos los pacientes se les realizó una historia clínica completa, ECG de reposo al momento del ingreso y a las 48 horas siguientes con electrocardiógrafo Hewlett Packard Page Writer 100.

Se tomaron muestras de 4cc de sangre venosa obtenida por venocleisis de vena antecubital en las primeras 24 horas del ingreso, para la determinación de los niveles séricos de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de baja y alta densidad, medidos por un método enzimático mediante el equipo automatizado Sigma Diagnostic's, analizador de química clínica capaz de mantener una temperatura constante (37°) y de medir la absorbancia entre 500 y 550 nm. Así como también para la medición de los niveles séricos de Lipoproteína (a) utilizando el método ELISA y se utilizó el reactivo de la casa comercial: World Diagnostic W; para el análisis de la muestra se emplearon los siguientes reactivos: reactivo de Triglicéridos INFINITY™ Sigma Diagnostics, reactivo de Colesterol INFINITY™, reactivo HDL y LDL colesterol (PTA/MgCl₂). Las muestras fueron analizadas el día de su recolección en el laboratorio del mismo hospital para la medición de colesterol total, triglicéridos, LDL-c, HDL-c y VLDL-c; y los niveles de Lipoproteína (a) fueron



realizados en laboratorio privado de la localidad, los resultados los aportó el instrumento de forma automática.

3.4 Instrumento de Recolección de la Información

Para la recolección de la información requerida para el desarrollo de la investigación, se diseñó un formato elaborado por el investigador que permitió la agrupación y recolección de datos y la agilización de la tabulación de los mismos (Apéndice 1).

3.5 Validez y Confiabilidad

La validez del instrumento que se aplicó en la investigación fué de contenido y utilizó como técnica el criterio de juicio de experto (especialista en Cardiología). A través del juicio de experto se determinó consistencia, organización, claridad, pertinencia y redacción del instrumento.

3.6 Técnica de Análisis de los Datos

El análisis de los datos requirió de tres procesos básicos: codificación, tabulación y construcción de tablas y gráficos.

La técnica utilizada para la verificación estadística de los resultados fue analizador estadístico SPSS 11.0 en ambiente Windows.

Las medidas de resumen fueron los porcentajes y el promedio. El análisis fue básicamente descriptivo. Se empleó la prueba de chi-cuadrado y t-Student para determinación de asociación entre las variables. El nivel de significancia estadística escogido para la p fue <0.05 .



CAPÍTULO IV

RESULTADOS

De un total de 136 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Universitario “Ruíz y Páez” de Ciudad Bolívar, durante un período de 8 meses (Marzo-Octubre 2002) se englobaron 57 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para este estudio: Dolor torácico típico coronario con o sin elevación del segmento ST en el ECG de reposo y con aumento o nó de las enzimas cardiospecíficas, lo que conocemos como síndrome coronario agudo.

La tabla 1 resume las variables continuas y discontinuas de este grupo de 57 pacientes con Diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo; los cuales, a su vez, fueron divididos en tres grupos según el diagnóstico: Angina Inestable (AI), Infarto de miocardio sin onda Q (IMNQ) e Infarto de Miocardio con onda Q (IMQ), ubicándose la mayoría de los pacientes en el grupo de AI con un total de 27 (47,36%); 10(17,5%) en el grupo de IMNQ y 20 pacientes (35,1%) en el grupo de IMQ. El promedio de edad del total de pacientes fué de 61,37 años con una DE de ($\pm 12,31$) y un rango de edad entre 31 a 87 años. El promedio de edad del grupo de AI fué de 59,85 años con una DE de ($\pm 13,22$); el promedio de edad del grupo IMNQ fué de 62,40 años con una DE de ($\pm 11,41$) y el promedio de edad del grupo IMQ fué de 62,90 años con una DE de ($\pm 11,81$). El mayor grupo del total de pacientes perteneció al sexo femenino con 29 (50,9%); de los cuales 18 (66,7%) pacientes se ubicaron en el grupo de AI, 6 (60%) en el grupo de IMNQ y 5 (25%) en el grupo de IMQ; siendo los tres grupos comparables.



El promedio del Colesterol total fué de 187,64 mg% con una DE de ($\pm 51,94$), con un rango de 99 a 386 mg% en todos los pacientes (Tabla 1). Para el grupo de AI el promedio fué de 188,59 mg% con una DE de ($\pm 38,87$) y un rango de 99 a 295 mg%; para el grupo de IMNQ el valor de Colesterol total fué de 189,10 mg% con una DE de ($\pm 88,07$) y un rango de 102 a 386 mg%, y para el grupo de IMQ el valor de Colesterol total fué de 185,65 mg% con una DE de ($\pm 46,92$) y un rango de 105 a 278 mg%; con un valor de $p=0,76$, siendo estadísticamente no significativo (Tabla 2).

El nivel sérico promedio de Triglicéridos para el total de los casos fué de 148,91 mg% con una DE de ($\pm 80,65$) y un rango de 52 a 359 mg% (Tabla 1). Para el grupo de AI el valor promedio de triglicéridos fué de 165,51 mg% con una DE de ($\pm 87,03$) y un rango de 52 a 359 mg%; para el grupo de IMNQ el nivel sérico promedio de triglicéridos fué de 108 mg% con una DE de ($\pm 55,03$) y un rango de 59 a 205 mg%, y para el grupo de IMQ el nivel sérico promedio de triglicéridos fué de 146,95 con una DE de ($\pm 78,08$) y un rango de 54 a 336 mg%; con un valor de $p=0,15$, siendo estadísticamente no significativo (Tabla 2).

El nivel sérico promedio de Lipoproteína(a) para el total de los casos fué de 15,86 mg% con una DE de ($\pm 11,66$) y un rango de 1,97 a 52 mg% (Tabla 1). Para el grupo de AI, el valor promedio de Lipoproteína(a) fué de 16,85 mg% con una DE de ($\pm 11,83$) y un rango de 2,88 a 52 mg%; para el grupo de IMNQ el nivel sérico promedio de Lipoproteína(a) fué de 13,63 mg% con una DE de ($\pm 13,58$) y un rango de 1,97 a 42 mg%, y para el grupo de IMQ el nivel sérico promedio de Lipoproteína(a) fué de 15,63 con una DE de ($\pm 10,87$) y un rango de 3,30 a 42 mg%; con un valor de $p=0,63$, siendo estadísticamente no significativo (Tabla 2).



El valor de HDL-colesterol para todos los pacientes fué de 42,11 mg% con una DE de ($\pm 10,83$) y con un rango de 22,6 a 70 mg% (Tabla 1). En el grupo de AI el promedio fué de 39,44 mg% con una DE de ($\pm 11,31$) y un rango de 23 a 70 mg%; en el grupo de IMNQ el promedio fué de 45,82 mg% con una DE de ($\pm 12,91$) y un rango de 22,6 a 67 mg%, y en el grupo de IMQ el nivel sérico promedio de HDL colesterol fué de 43,875mg% ($\pm 8,42$) y un rango de 31,3 a 66,4; con un valor de $p=0,23$, siendo estadísticamente no significativo (Tabla 3).

El nivel sérico promedio de LDL-colesterol para todos los pacientes fué de 129,74 mg% con una DE de ($\pm 45,27$) y un rango de 57 a 217,4 mg% (Tabla 1). En el grupo de AI el promedio fué de 133,08 mg% con una DE de ($\pm 39,13$) y un rango de 57 a 198,7 mg%; para el grupo de IMNQ el promedio fué de 117,66 mg% con una DE de ($\pm 59,66$) y un rango de 60,6 a 217,4 mg%, y en el grupo de IMQ el nivel sérico promedio fué de 131,27 con una DE de ($\pm 46,53$) y un rango de 63,4 a 217 mg%; con un valor de $p=0,50$, siendo estadísticamente no significativo (Tabla 3).

Para un mejor análisis de los resultados de los parámetros lipídicos evaluados, se establecieron valores nominales de corte para los niveles séricos de Colesterol total en ≥ 200 mg%, LDL-colesterol ≥ 130 mg%, HDL-colesterol ≥ 45 mg% y triglicéridos ≥ 160 mg%, lo que nos permitió utilizar métodos estadísticos no paramétricos como la prueba de chi-cuadrado de manera de poder establecer diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, con un nivel de significancia de 5%; encontrándose lo siguiente.

Del total de los pacientes, 20 (35,1%) presentaron un colesterol nominal por encima de 200 mg% (Tabla 1); de los cuales 10 (37%) se ubicaron en el grupo de AI, 4 (40%) pertenecieron al grupo de IMNQ y 6 (30%) se ubicaron en el grupo de IMQ;



con un valor de chi-cuadrado de: $\chi^2 = 4,21$ para un valor de $p = 0,26$, siendo estadísticamente no significativo (Tabla 4).

Del total de los pacientes, 19 (33,3%) presentaron un valor de triglicéridos mayor de 160 mg% (Tabla 1); de los cuales 12 (44,4%) se ubicaron en el grupo de AI, 2 (20%) en el grupo de IMNQ y 5 (25%) se ubicaron en el grupo de IMQ; con un valor de chi-cuadrado de: $\chi^2 = 1,34$ para un valor de $p = 0,31$, siendo estadísticamente no significativo (Tabla 4).

En relación a la Lipoproteína (a), 8 (14%) pacientes, presentaron niveles séricos mayor de 30 mg% (Tabla 1); de los cuales 3 (11,1%) estaban en el grupo de AI, 2 (20%) pertenecieron al grupo de IMNQ y 3 (15%) se ubicaron en el grupo de IMQ; con un valor de chi-cuadrado de: $\chi^2 = 2,89$ para un valor de $p = 0,45$, siendo estadísticamente no significativo (Tabla 4).

En relación al HDL-colesterol, 40 (70,2%) pacientes presentaron niveles séricos menor de 45 mg% (Tabla 1); de los cuales 21 (77,8%) estaban en el grupo de AI, 6 (60%) pertenecieron al grupo de IMNQ, y 13 (65%) se ubicaron en el grupo de IMQ; con un valor de chi-cuadrado de: $\chi^2 = 2,53$ para un valor de $p = 0,29$, siendo estadísticamente no significativo (Tabla 5).

Con respecto a la LDL-colesterol, 26 (45,6%) pacientes presentaron niveles séricos mayores de 130 mg% (Tabla 1); de ellos 12 (44,4%) se ubicaron en el grupo de AI, 4 (40%) en el grupo de IMNQ y 10 (50%) se ubicaron en el grupo de IMQ; con un valor de chi-cuadrado de: $\chi^2 = 3,79$ para un valor de $p = 0,56$, siendo estadísticamente no significativo (Tabla 5).



De todos los pacientes, 46 (80,7%) eran hipertensos; de los cuales 25 (92,6%) se ubicaron en el grupo de AI, 10 (100%) pertenecieron al grupo de IMNQ y 11 (55%) pacientes se ubicaron en el grupo de IMQ. Del total de los casos, 15 (26,3%) eran diabéticos, de ellos 8 (29,6%) se encontraron en el grupo de AI, 2 (20%) en el grupo de IMNQ y 5 (25%) se ubicaron en el grupo de IMQ. Del total de los casos, 25 (43,9%) tenían tabaquismo acentuado, de los cuales 10 (37%) se ubicaron en el grupo de AI, 4 (40%) en el grupo de IMNQ y 11 (55%) se ubicaron en el grupo de IMQ. Del total de los pacientes, 19 (33,3%) tenían un IM previo; de los cuales 10 (37%) se ubicaron en el grupo de AI, 5 (50%) en el grupo de IMNQ y 4 (20%) se ubicaron en el grupo de IMQ (Ver Tabla 1).

Del grupo de pacientes con Angina Inestable, 18 (66,67%) eran del sexo femenino, de los cuales el mayor porcentaje (25,93%) se encontraban en el grupo etario > de 50 años. Para el grupo de pacientes con IMNQ, 6 (60%) eran del sexo femenino, el mayor porcentaje de ellos (30%) se ubicaron en el grupo etario > 70 años de edad. En el grupo de pacientes con IMQ, 15 (75%) eran del sexo masculino, el mayor porcentaje de los mismos (40%) se ubicó en el grupo etario de 50 a 69 años de edad (Tabla 6).

**Tabla 1.**

Características basales de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo.
 Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”.
 Ciudad Bolívar. Marzo - Octubre 2002.

Características.	Todos los pacientes.	Pacientes con Angina Inestable.	Pacientes con IMNQ	Pacientes con IMQ
Femenino (n,%)	29 (50,9%)	18 (66,7%)	6 (60%)	5 (25%)
Masculino (n,%)	28 (49,1%)	9 (33,3%)	4 (40%)	15 (75%)
Edad en años(prom, σ)	61,37 (\pm 12,31)	59,85 (\pm 13,22)	62,40 (\pm 11,41)	62,90 (\pm 11,81)
Colesterol Total (mg%)	187,64 (\pm 51,94)	188,59 (\pm 38,87)	189,1 (\pm 88,07)	185,65 (\pm 46,92)
HDL-colesterol (mg%)	42,11 (\pm 10,83)	39,44 (\pm 11,31)	45,82 (\pm 12,91)	43,87 (\pm 8,42)
LDL-colesterol (mg%)	129,74 (\pm 45,27)	133,08 (\pm 39,13)	117,66 (\pm 59,66)	131,27 (\pm 46,53)
VLDL-colesterol (mg%)	29,91 (\pm 16,13)	33,35 (\pm 17,37)	21,62 (\pm 10,99)	29,43 (\pm 15,61)
Triglicéridos (mg%)	148,91 (\pm 80,65)	165,51 (\pm 87,03)	108 (\pm 55,03)	146,95 (\pm 78,08)
Lípido a (mg%)	15,86 (\pm 11,66)	16,85 (\pm 11,83)	13,63 (\pm 13,58)	15,63 (\pm 10,87)
Colesterol \geq 200 mg%	20 (35,1%)	10 (37%)	4 (40%)	6 (30%)
HDL $<$ 45 mg%	40 (70,2%)	21 (77,8%)	6 (60%)	13 (65%)
LDL \geq 130 mg%	26 (45,6%)	12 (44,4%)	4 (40%)	10 (50%)
Triglicéridos \geq 160mg%	19 (33,3%)	12 (44,4%)	2 (20%)	5 (25%)
Lp (a) \geq 30 mg%	8 (14%)	3 (11,1 %)	2 (20%)	3 (15%)
HTA (si) (n,%)	46 (80,7%)	25 (92,6%)	10 (100%)	11 (55%)
Diabetes (si) (n,%)	15 (26,3%)	8 (29,6%)	2 (20%)	5 (25%)
Tabaquismo (si) (n,%)	25 (43,9%)	10 (37%)	4 (40%)	11 (55%)
IM previo (si) (n,%)	19 (33,3%)	10 (37%)	5 (50%)	4 (20%)
Diagnóstico (n,%)	57 (100%)	27 (47,36%)	10 (17,5%)	20 (35,1%)

Fuente: Ficha ad hoc.

Prom: Edad promedio.. σ : Desviación estándar. LDL: Lipoproteína de baja densidad. HDL: Lipoproteína de alta densidad. VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad. HTA: Hipertensión arterial. IMQ: Infarto de Miocardio con onda Q. IMNQ: Infarto de Miocardio sin onda Q.

**Tabla 2.**

Niveles séricos de Colesterol total, Triglicéridos y Lipoproteína (a) en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.

Características.	Pacientes con AI.	Pacientes con IMNQ	Pacientes con IMQ	Valor <i>p</i>
Colesterol total (mg% \pm SD)	188,59 \pm 38,87	189,10 \pm 88,07	185,65 \pm 46,92	0,76
Triglicéridos (mg% \pm SD).	165,51 \pm 87,03	108 \pm 55,03	146,95 \pm 78,08	0,15
Lipoproteína (a) (mg% \pm SD).	16,85 \pm 11,83	13,63 \pm 13,58	15,63 \pm 10,87	0,63

Fuente: Ficha ad hoc.

AI: Angina Inestable.

IMNQ: Infarto de miocardio sin onda Q.

IMQ: Infarto de miocardio con onda Q.

**Tabla 3.**

Niveles séricos de LDL-c, HDL-c y VLDL-c en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario "Ruíz y Páez". Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.

Características.	Pacientes con AI.	Pacientes con IMNQ	Pacientes con IMQ	Valor <i>p</i>
LDL-colesterol (mg% ± SD)	133,08 ± 39,13	117,66 ± 59,66	131,27 ± 46,53	0,50
HDL-colesterol (mg% ± SD)	39,44 ± 11,31	45,82 ± 12,91	43,87 ± 8,42	0,23
VLDL-colesterol (mg% ± SD)	33,35 ± 17,37	21,62 ± 10,99	29,43 ± 15,61	0,21

Fuente: Ficha ad hoc.

LDL: Lipoproteína de baja densidad.

HDL: Lipoproteína de alta densidad.

VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad.

AI: Angina Inestable.

IMNQ: Infarto de miocardio sin onda Q.

IMQ: Infarto de miocardio con onda Q.

**Tabla 4.**

Niveles séricos de Colesterol, Triglicéridos y Lipoproteína (a) nominales en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario "Ruíz y Páez". Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.

Características.	Pacientes con AI.	Pacientes con IMNQ	Pacientes con IMQ	Chi-cuadrado χ^2	Valor <i>p</i>
Colesterol \geq 200 mg%	10 (37%)	4 (40%)	6 (30%)	4,21	0,26
Colesterol $<$ 200 mg%	17 (63%)	6 (60%)	14 (70%)		
Triglicéridos \geq 160 mg%	12 (44,4%)	2 (20%)	5 (25%)	1,34	0,31
Triglicéridos $<$ 160 mg%	15 (55,6%)	8 (80%)	15 (75%)		
Lp (a) \geq 30 mg%	3 (11,1%)	2 (20%)	3 (15%)	2,89	0,45
Lp (a) $<$ 30 mg%	24 (88,9%)	8 (80%)	17 (85%)		

Fuente: Ficha ad hoc.

AI: Angina Inestable.

IMNQ: Infarto de miocardio sin onda Q.

IMQ: Infarto de miocardio con onda Q.

**Tabla 5.**

Niveles séricos de LDL-c y HDL-c nominales en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.

Características.	Pacientes con AI.	Pacientes con IMNQ	Pacientes con IMQ	Chi-cuadrado χ^2	Valor <i>p</i>
LDL-c \geq 130 mg%	12 (44,4%)	4 (40%)	10 (50%)	3,79	0,56
LDL-c < 130 mg%	15 (55,6%)	6 (60%)	10 (50%)		
HDL-c \geq 45 mg%	6 (22,2%)	4 (40%)	7 (35%)	2,53	0,29
HDL-c < 45 mg%	21 (77,8%)	6 (60%)	13 (65%)		

Fuente: Ficha ad hoc.

LDL-c: Lipoproteína de baja densidad.

HDL-c: Lipoproteína de alta densidad.

AI: Angina Inestable.

IMNQ: Infarto de miocardio sin onda Q.

IMQ: Infarto de miocardio con onda Q.

**Tabla 6.**

Distribución de pacientes con síndrome Coronario Agudo según Edad y Sexo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.

Edad (Grupo Etario)	Pacientes con Angina Inestable.		Pacientes con IMNQ		Pacientes con IMQ	
	Sexo		Sexo		Sexo	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
30 - 49 años	3 (11,11%)	4 (14,81%)	0 (0,0%)	1 (10%)	3 (15%)	1 (5%)
50 – 69 años	6 (22,22%)	7 (25,93%)	3 (30%)	2 (20%)	8 (40%)	3 (15%)
> 70 años	0 (00,00%)	7 (25,93%)	1 (10%)	3 (30%)	4 (20)	1 (5%)
TOTAL	9 (33,33%)	18 (66,67%)	4 (40%)	6 (60%)	15 (75%)	5 (25%)

Fuente: Ficha ad hoc.

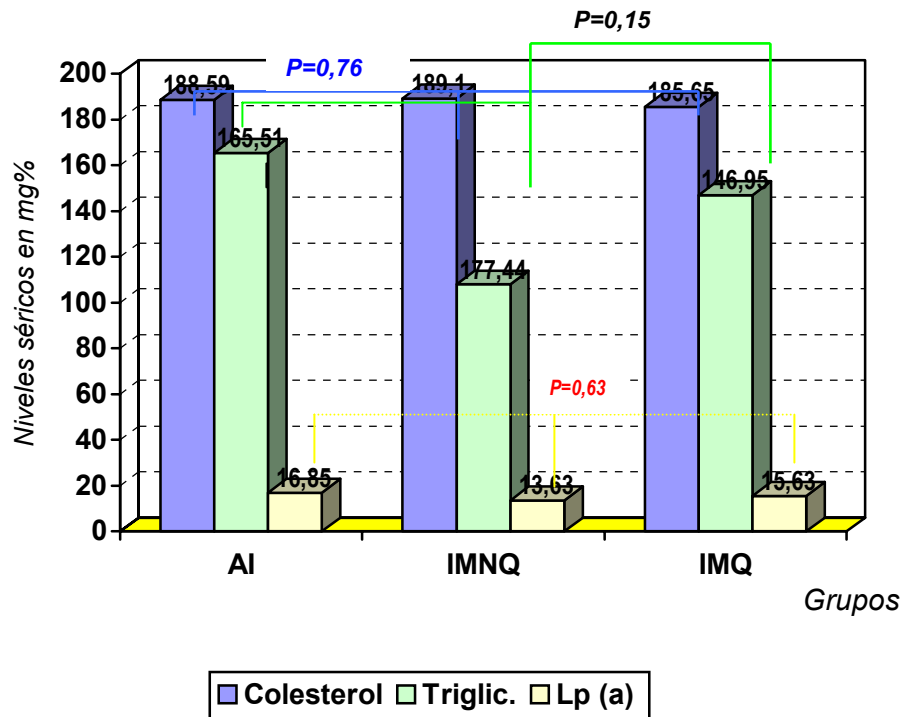
IMNQ: Infarto de miocardio sin onda Q.

IMQ: Infarto de Miocardio con onda Q.



GRAFICO 1.

Niveles séricos de Colesterol total, Triglicéridos y Lipoproteína (a) en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario "Ruíz y Páez". Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.



Fuente: Tabla 2.

AI: Angina inestable.

IMNQ: Infarto de miocardio sin onda Q.

IMQ: Infarto de miocardio con onda Q.

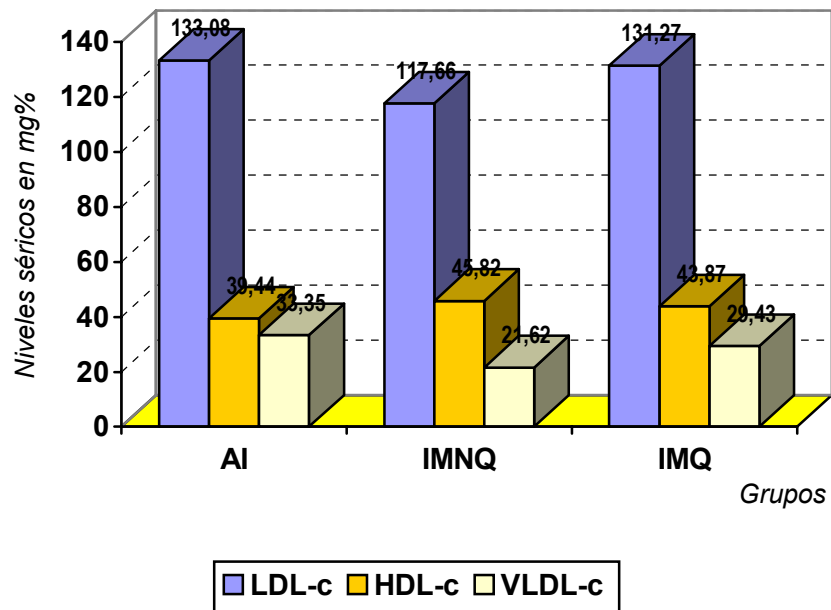


GRAFICO 2.

Niveles séricos de LDL-c, HDL-c y VLDL-c en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. Unidad de Cuidados Coronarios.

Hospital Universitario "Ruíz y Páez".

Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.



Fuente: Tabla 3.

LDL: Lipoproteína de baja densidad.

HDL: Lipoproteína de alta densidad.

VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad.

AI: Angina inestable.

IMNQ: Infarto de miocardio sin onda Q.

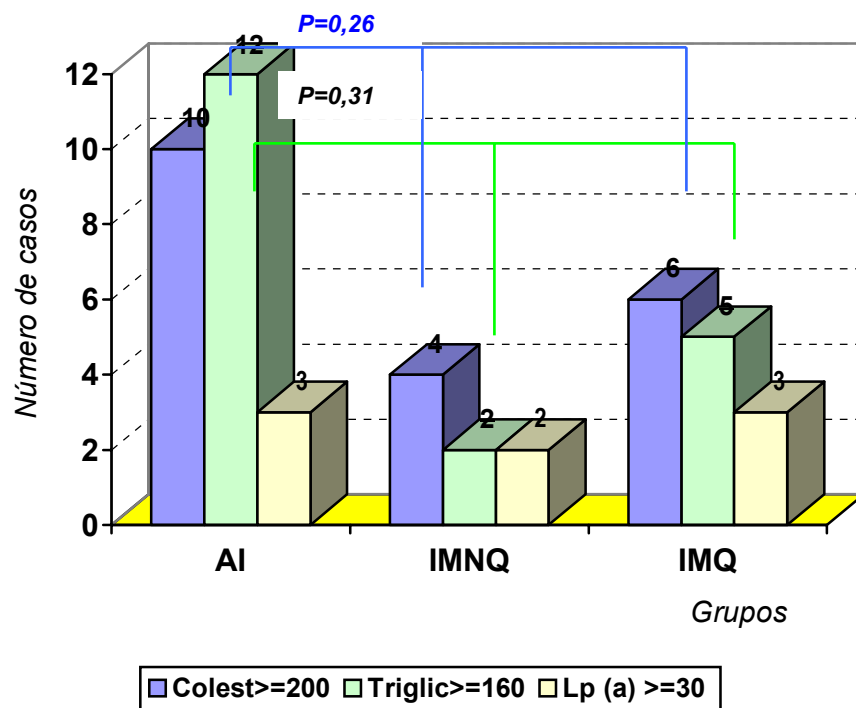
IMQ: Infarto de miocardio con onda Q.

**GRAFICO 3.**

Distribución de pacientes con Síndrome Coronario Agudo según Niveles séricos de Colesterol, Triglicéridos y Lipoproteína (a) nominales. Unidad de Cuidados Coronarios.

Hospital Universitario “Ruíz y Páez”.

Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.



Fuente: Tabla 4.

AI: Angina inestable.

IMNQ: Infarto de miocardio sin onda Q.

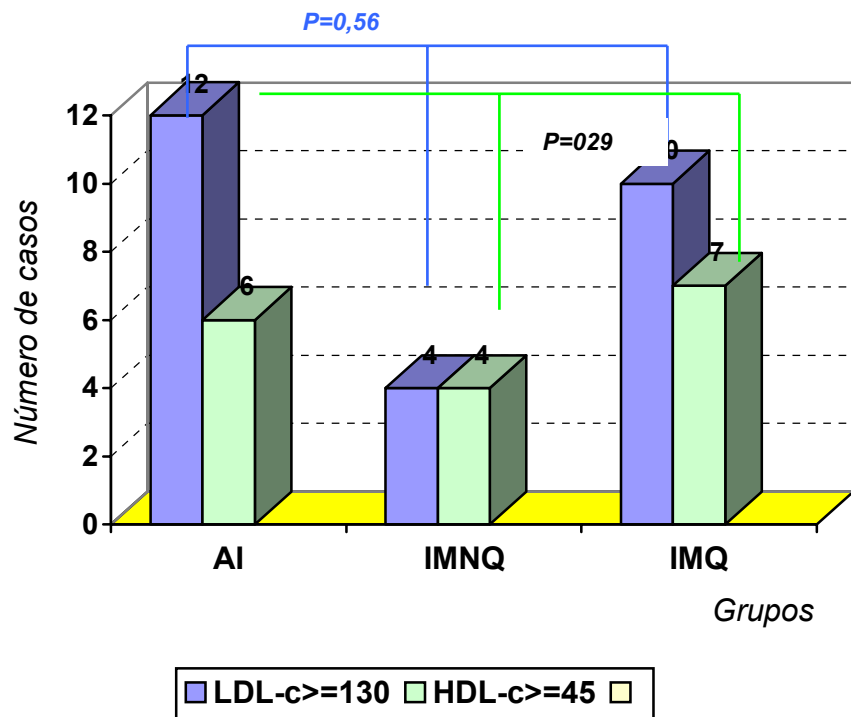
IMQ: Infarto de miocardio con onda Q.



GRAFICO 4.

Distribución de pacientes con Síndrome Coronario Agudo según Niveles séricos de LDL-c y HDL-c nominales. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario "Ruíz y Páez".

Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.



Fuente: Tabla 5.

AI: Angina inestable.

IMNQ: Infarto de miocardio sin onda Q.

IMQ: Infarto de miocardio con onda Q.



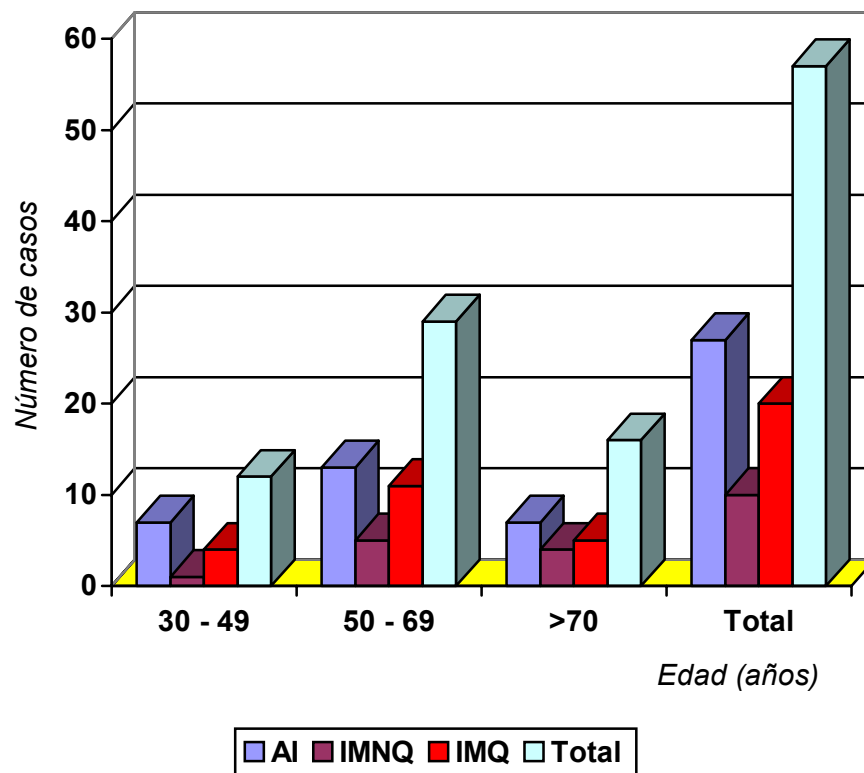
GRAFICO 5.

Distribución de Pacientes con Síndrome Coronario Agudo según grupos etarios.

Unidad de Cuidados Coronarios.

Hospital Universitario "Ruíz y Páez".

Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.



Fuente: Tabla 6.

AI: Angina inestable.

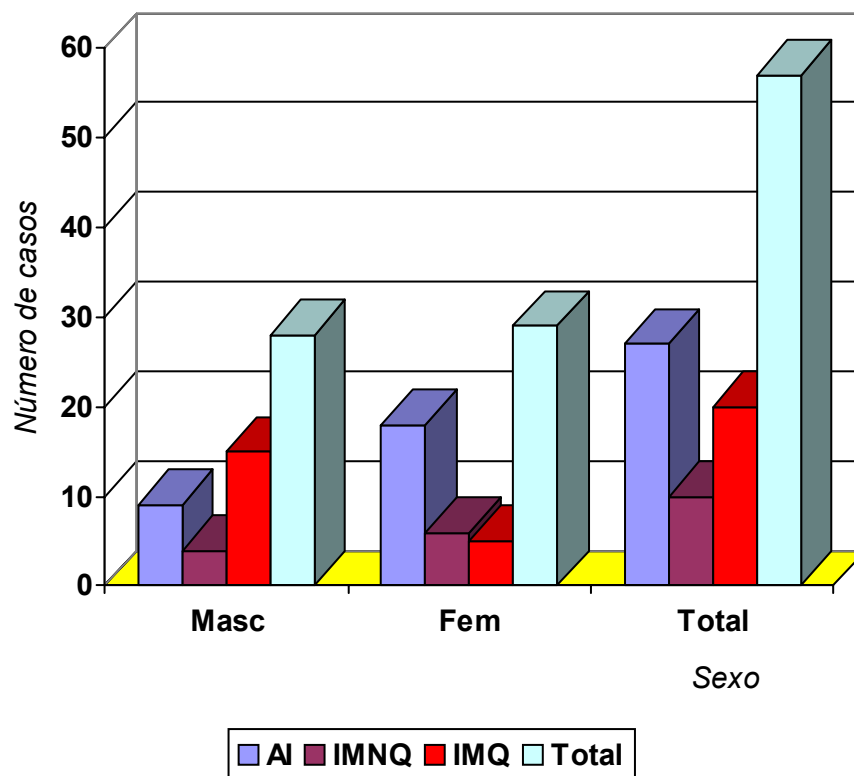
IMNQ: Infarto de miocardio sin onda Q.

IMQ: Infarto de miocardio con onda Q.



GRAFICO 6.

Distribución de Pacientes con Síndrome Coronario Agudo según Sexo. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Universitario “Ruíz y Páez”. Ciudad Bolívar. Marzo-Octubre 2002.



Fuente: Tabla 6.

AI: Angina inestable.

IMNQ: Infarto de miocardio sin onda Q.

IMQ: Infarto de miocardio con onda Q.



DISCUSIÓN

En el presente estudio hemos comparado un total de 57 pacientes con Síndrome Coronario Agudo, los cuales fueron divididos en tres grupos según el diagnóstico. Estando integrado el grupo de la AI por 27 pacientes, el grupo de IMNQ por 10 pacientes y el grupo de IMQ por 20 pacientes. Aportando la comparación de ambos grupos características similares en relación a las variables cualitativas y cuantitativas que se incluyeron en el estudio.

El rango de edad para todos los pacientes se encontraba entre 47 a 78 años, demostrándose para la AI el sexo más afectado era el femenino del grupo etario > de 50 años, para el grupo de IMNQ el sexo resaltante fué el femenino en el grupo etario de >70 de edad y para el grupo de IMQ el sexo más afectado fué el masculino en el grupo etario de 50 a 69 años. Estudios previos como el Framingham demostró que la incidencia de cardiopatía isquémica aumenta con la edad; en los hombres el riesgo comienza a los 35 años, en las mujeres a los 45 años; a todas las edades, es más frecuente en los hombres que en las mujeres, aunque a edades avanzadas, esa diferencia es menor; a los 35-44 años la morbi-mortalidad coronaria es 5,2 veces mayor en los hombres que en las mujeres, a los 65-74 años, es 2,4 veces mayor; al igual que en nuestro estudio.

En lo relacionado al resto de las variables continuas: Colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicéridos y lipoproteína (a) se pudo determinar que todos los grupos son comparables debido a la similitud de los resultados obtenidos, pero son estadísticamente no significativos, ya que el valor de p en ambos grupos resultó superior al valor otorgado a la significancia estadística, en concordancia con lo reportado en diferentes estudios a nivel mundial.



Con respecto a las variables nominales o categóricas: Colesterol Total ≥ 200 mg%, HDL < 45 mg%, LDL ≥ 130 mg%, Triglicéridos ≥ 160 mg% y lipoproteína (a) >30 mg%, la mayoría de los pacientes se ubicaron por encima de los valores establecidos, demostrándose la no significancia estadística en todos los grupos, ya que el valor de chi-cuadrado resultó por debajo del esperado para la significancia estadística.

El colesterol elevado es un factor de riesgo para la enfermedad coronaria, y este riesgo es lineal con el nivel de colesterol en sangre (Libby,P, 1995). Por ejemplo, entre 1951 y 1955, en la población de Framingham, Estados Unidos, se midió el colesterol a 1959 hombres y 2415 mujeres, que no tenían enfermedad cardiovascular o cáncer y que estaban entre los 31 y 65 años de edad. Al cabo de 30 años de seguimiento, los niveles de colesterol se encontraron directamente relacionados con la mortalidad total y la mortalidad cardiovascular para aquellos que eran menores de 50 años de edad: por cada 10 mg/dl por encima de 180 mg/dl de colesterol sérico, la mortalidad total aumentó en 5% y la cardiovascular en 9%. Estos datos sugieren que tener un bajo nivel de colesterol cuando se es menor de 50 años aumenta la longevidad y que el valor predictivo del colesterol es mayor en los jóvenes que en los ancianos. Iguales resultados se reportan en el Múltiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), en un ensayo para prevención primaria por la modificación de los factores de riesgo. En nuestro estudio se evidencia una íntima correlación entre los niveles de colesterol total y la morbilidad por enfermedad cardiovascular; así como también con la severidad del evento coronario agudo, esto contrasta con nuestros resultados, ya que podemos observar que los tres grupos en estudio la mayoría de los pacientes presentaron un Colesterol total < 200 mg%; lo que presume la falta de correlación directa entre la presentación y severidad del evento cardiovascular mayor en esta muestra de pacientes.



Los estudios epidemiológicos han demostrado una correlación estrecha y directa de la concentración plasmática de lipoproteína de baja densidad con la enfermedad arterial coronaria (Théroux ,P,1998). Cuando su nivel sérico es mayor de 130 mg/dl, el riesgo aumenta en forma lineal. En base a esto hicimos un punto de corte en los valores séricos de LDL-c en 130 mg%. En contraposición a esto, en nuestro estudio los pacientes con AI e IMNQ presentaron un nivel sérico de LDL-c menor de 130 mg%; esto hace suponer que en el desarrollo de los eventos coronarios agudos deben intervenir otros factores que desencadenen el cuadro clínico; no así en el grupo de IMQ el cual tuvo un valor promedio de LDL-c de 131,27 mg%. Sin embargo, la presencia de niveles séricos elevados de LDL oxidadas, que lamentablemente no podemos medir en este estudio por no contar con la tecnología suficiente en nuestros hospitales; hace necesario realizar proyectos de investigación relacionados con la determinación específica de LDL oxidadas mediante anticuerpos monoclonales, tal y como es realizado en países como Japón por el grupo de Shoichi Ehara et al, quienes demostraron una correlación positiva y significativa entre los niveles de LDL oxidadas y la severidad del evento coronario agudo, y además, estudios previos han sugerido que la LDL oxidada juega un papel categórico en el desencadenamiento de trombosis, por inducir adhesividad plaquetaria y disminuir la capacidad fibrinolítica de las células endoteliales.

Las lipoproteínas de alta densidad están relacionada de forma inversa con la enfermedad coronaria, es independiente de los factores de riesgo y es tan estrecha que ellas han pasado a formar parte del perfil de riesgo. En nuestro estudio encontramos que el grupo de pacientes con IMNQ e IMQ la mayoría presentaron niveles de HDL-c por debajo de 45 mg%, lo cual se corresponde con otros estudios realizados. El estudio VA-HIT, fué el primer estudio que demostró en pacientes con EAC , que el incremento de HDL-c se acompañaba de un menor riesgo de eventos coronarios, independientemente de las modificaciones en LDL-c y triglicéridos.



Se ha informado la presencia de valores elevados de lipoproteína (a) >30 mg% en infarto de miocardio y en otras expresiones de aterosclerosis. En nuestro estudio no se observó esta correlación, ya que más del 80% de esta muestra de pacientes presentó un nivel sérico de lipoproteína (a) < 30 mg%; por lo que se infiere que esta apolipoproteína no tenga un valor preponderante en la ocurrencia y severidad del síndrome coronario agudo.

Un hallazgo llamativo de este estudio es que en los tres grupos de pacientes la mayoría eran hipertensos , 46 pacientes (80,7%). El tabaquismo se encontró en la mayoría de los pacientes con IMNQ e IMQ, esto nos lleva a pensar que los niveles séricos de lípidos y lipoproteínas no son un factor aislado y preponderante en la ocurrencia del evento coronario agudo; sino más bien, es una interrelación de múltiples factores tanto extrínsecos como intrínsecos los que determinan esta relación.

Una de las limitaciones encontradas en nuestro estudio es el tamaño de la muestra, la cual es pequeña lo que impide extrapolar estos resultados al resto de la población.



CONCLUSIONES

Los niveles séricos de Colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, triglicéridos y Lipoproteína (a) guardan una relación estadísticamente no significativa con la ocurrencia de Síndrome Coronario Agudo.

En este estudio no se evidenció una alteración significativa del perfil lipídico que explique de manera aislada la ocurrencia del Síndrome Coronario Agudo cuando se compara entre las diferentes categorías del evento coronario, lo que hace pensar la presencia de otros elementos; tales como otros factores de riesgo, disfunción endotelial, estrés oxidativo, tamaño de las partículas LDL, estado protrombótico y proinflamatorio que influyen en la producción de estos eventos.

En este ensayo se demuestra que más de la mitad de los pacientes en estudio tenían un colesterol total \geq de 200 mg%, ubicándose su mayoría en el grupo de AI e IMQ. La mayoría de los pacientes presentaron niveles de HDL-colesterol $<$ de 45 mg%; la gran parte de los pacientes con IMNQ presentaron niveles séricos de LDL-colesterol menor de 130 mg%; a diferencia del grupo de IMQ, los cuales tuvieron en su mayoría niveles mayores de 130 mg% de LDL-c; y en los grupos de AI e IMNQ la mayoría de los pacientes presentaron un nivel de triglicéridos por debajo de 160 mg%.



BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association (1998). Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, American Heart Association.
2. Arocha R, I. (1998). La Enfermedad Arterial Coronaria. Primera Edición. Caracas.81:82
3. Anzola G. (2000). Abordaje del paciente hiperlipidémico. Aterosclerosis al Día IV.265-274.
4. Barrado MJ. (1995). Mortalidad por Cardiopatía Isquémica en España: Tendencia y distribución geográfica. Rev Esp Card; 48:106-114.
5. Batalla A, Rodríguez J. (2000). La lipoproteína (a) es predoctora de severidad angiográfica en varones menores de 50 años con inicio clínico de enfermedad coronaria. Rev Esp Card;53 (8):1047-1051.
6. Braunwald E, Jones R. (1994). Diagnosing and Managing Unstable Angina Circulation 90:613-620.
7. Braunwald E, Mark D. (1994). Unstable Angina: Diagnosis and Management .Clinical Practice Guideline Number 10. AHCPR Publication No. Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, Public Health Service, US Department of Health and Human Services.
8. Brunelli C, Spallarossa P. (1996). Recognition and Treatment of Unstable Angina. Drugs 52: 196-208.
9. Cabas A. (2000). Biología molecular, endotelio y aterosclerosis. Aterosclerosis al día IV.125-135.
10. Casanovas, J, Ferreira I. (1999). Cardiología Preventiva. Primera Edición, Edika Med. 77-89.
11. Catherwood E (1994). Critical pathway management of unstable angina. Prog Cardiovasc Dis; 37: 121-148.



12. Colán , J. (2001). El tratamiento de los síndromes coronarios agudos. Protección cardiovascular integral.221-224.
13. Dangas, G, Mehran R. (1998). Lipoprotein (a) and Inflammation in Human of clinical presentation. Journal American College of Cardiology; 32:235-242.
14. Demographics and Socioeconomic aspects of aging in the United States. Washington, US Bureau of the Census, 1984.
15. Di Bianco, R. (2001). Terapia con estatinas en síndromes coronarios agudos. Cardiovascular.22 (5): 176-180.
16. Ehara S, Ueda M. (2001). Elevated levels of oxidized low density lipoprotein show a positive relation ship with the severity of acute coronary syndromes. Circulation.1955-1960.
17. Frolkis, J. (1999). Pruebas de detección para enfermedad cardiovascular. Clínicas Médicas de Norteamérica.6:1267-1300.
18. Fuster, V. (1996). Síndromes de Aterosclerosis- Correlación entre imagenología, clínica y patología. Primera edición. Barcelona.1-10.
19. Fuster, V, Badimon J. (1992). The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N. Eng J Med 326:242-248.
20. Gotto, A. (2001). Low High- density lipoprotein cholesterol of risk factor in coronary heart disease. American Heart Association. 103: 2213-2218.
21. Gotto, A. (2001). Contemporary diagnosis and management of lipid disorders fundamentals of blood lipid metabolism and concepts in atherogenesis. Second edition. Newton. Pennsylvania. USA.
22. Heitzer T, Schlinzig, T. (2001). Endothelial Dysfunction Oxidative Stress, and Risk of Cardiovascular Events in patients with coronary artery disease. 2673-2678.
23. Hilton, T, Chaitman, (1991)B. The prognosis in stable and unstable angina. Cardiology Clin. 9:27.



24. Libby, P. (1995). Molecular bases of the Acute Coronary Síndromes. *Circulation*.91: 2844-2850.
25. Luepker, R. (1996). Epidemiología de las Enfermedades Aterosclerosas en grupos de población. *Primer de Cardiología Preventiva. American Heart – Association*.1-8.
26. Marcovina, SM, Hegle R. (1999). Lipoprotein (a) and Coronary Heart Disease. *Current Cardiology Reports*. 1:105-111.
27. Marcovina SM, Hegle, R. (1998). Lipoprotein (a) and risk for Coronary Artery Disease. *American Journal of Cardiology*.82: 57-66U.
28. Mohamed, N, Van Lenten,R. (2001). High density Lipoprotein and the dynamics of atherosclerotic lesions. *Circulation*.104:2386-2387.
29. Moreno, P, Falk, E. (1994). Macrophage infiltration in acute coronary syndromes: Implications for plaque rupture. *Circulation* . 90 : 775-778.
30. O Connell B, Genest, J. (2001). High –Density Lipoprotein and Endothelial Function. *Circulation*.104: 1978-1983.
31. Obregón, O. (2000). Enfermedad Cardiovascular: Expresión de dos disfunciones celulares: Tejido Adiposo y endotelio. *Aterosclerosis al día IV*. 171-188.
32. Osende, J. (2000). Enfermedad A terosclerótica Coronaria. Evidencias – etiopatológicas y prevención. *Aterosclerosis al día IV*.23-51.
33. Ridker,P, Hennekens,C. (1993). A prospective study of lipoprotein (a) and the risk of myocardial infarction. *JAMA*. 270: 2195-2199.
34. Rim, S, Leong-Poi H. (2001). Decrease in coronary blood flow reserve during hyperlipidemia is secondary to and and increase in blood viscosity. *Circulation*.2704-2709.
35. Ross, R. (1986) The Pathogenesis of Atherosclerosis. An Update. *New Eng J Med*;314: 488-500.
36. Russel R.(1999). Atherosclerosis- An Inflammatory Disease. *The New England Journal of Medicine*.340(2): 115-126.



37. Sharrett, A, Ballantyne C.(2001). Coronary Heart Disease Prediction From Lipoprotein Cholesterol Levels, Triglycerides, Lipoprotein (a), Apolipoprotein A-1 and B, and HDL Density Subfractions. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation* 104: 1108-1113.
38. Shah P, Sanjay K (2001). Exploiting the vascular protective effects of high density lipoprotein and its apolipoproteins. *Circulation* 104: 2376-2383.
39. Shoichi E, Makiko, U. (2001) Elevated Levels of Oxidized Low Density Lipoprotein Show a positive Relationship with the severity of Acute Coronary Syndromes. *Circulation* 103: 1955-1960.
40. Theroux, P y Fuster V. (1998). Acute Coronary Síndromes- Unstable Angina and Non-Q-Wave Myocardial Infarction. *Circulation* 97: 1195-1206.
41. Yeghiazarians, Y, Braunstein, J. (2000). Unstable Angina Pectoris. *New England Journal of Medicine*. 342:101-114.
42. Waters, D, Hsue, P.(2001). Low-density- lipoprotein cholesterol goals for patients with coronary disease. *Circulation* 104:2635-2637.



APÉNDICE



Paciente N°: _____

N°. Historia: _____

Fecha: ___ / ___ / ___

Nombres:		Apellidos:	
Sexo: <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	Lugar y Fecha de Nacimiento:		Edad: Años
Dirección:		Telf.:	

ANTECEDENTES PERSONALES

	SI	NO	Tiempo Dx (años)	Controlada	No Controlada
Hipertensión Arterial					
Diabetes mellitus					
Nefropatía: <input type="checkbox"/> IRCT					
Hepatopatía					
Infarto de miocardio					
Angor pectoris					
Otros:					
Tratamiento Recibido:					

Factores de Riesgo para Enfermedad Coronaria

	SI	NO
1. Historia Familiar de Enf. Coronaria Prematura: <input type="checkbox"/> IM o <input type="checkbox"/> Muerte súbita antes de 55ª en el Padre o cualquier filiar. Masculino en 1º grado		
<input type="checkbox"/> Muerte súbita antes de 65ª en la Madre o cualquier filiar. Femenino en 1º grado		
2. En mujeres: Menopausia prematura sin terapia estrogénica sustitutiva		
3. <input type="checkbox"/> HTA 4. <input type="checkbox"/> Diabetes 5. <input type="checkbox"/> Tabaquismo <input type="checkbox"/> Otros:		

SIGNOS VITALES

Tensión Arterial	Frec. Cardiaca	Peso	Talla	SC	IMC
mmHg	lpm	Kg	cm	m ²	Kg/ m ²

PARAMETROS DE LABORATORIO

Fecha	Fibrin.	Colest	HDL	LDL	VLDL	Triglic	Ac. Ur	Urea	Creat	Glic.	Lip a

ECG:

CARDIOPATÍA ACTUAL: NINGUNA IAM NO Q ANGINA INESTABLE IAM Q

OBSERVACIONES: