

Extensión y severidad de la cardiopatía coronaria relacionada con niveles de lipoproteína A en pacientes hospitalizados en Unidad de Cuidados Críticos Cardiológicos (Registro DIPCOL)

César del Castillo ^{G^{1,2,*}}, Arquímedes Silvio ^{S^{1,2}}, Laura Colmenares ^{M²}, Arnulfo Begazo ^{G^{1,2}}, Paola Varleta ^{O^{1,2}}.

Extension and Severity of Coronary Heart Disease Related to Lipoprotein A Levels in Patients Hospitalized in a Cardiac Intensive Care Unit (DIPCOL Registry)

RESUMEN

Los niveles de lipoproteína (a) (Lp(a)) están estrechamente relacionados con la aparición de cardiopatía isquémica en estudios internacionales, sin embargo, en nuestro medio el impacto sobre severidad del compromiso coronario y cardíaco no ha sido descrito. **Hipótesis:** Niveles elevados de Lp(a) se asocian a mayor compromiso coronario y de la función ventricular. **Métodos:** Estudio de corte transversal entre portadores de cardiopatía isquémica ingresados a unidad coronaria tras un síndrome coronario agudo (SCA) o posterior a una angioplastia coronaria por síndrome coronario crónico. Se realiza medición del perfil lipídico y Lp(a) dentro de las primeras 24 horas de ingreso, y ecocardiograma con medición de fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI), dentro de los 5 días del ingreso. Se evalúa magnitud de enfermedad coronaria (número de lesiones y arterias afectadas), y FEVI en pacientes distribuidos según niveles de Lp(a) considerando corte de 30 mg/dL y 50 mg/dL. **Resultados:** Se reclutaron 118 sujetos, de 65.9±20.2 años, 74.6% hombres, y 75% cursando SCA. 60 pacientes (50.8%) tomaban estatinas. Se observó compromiso de arteria descendente anterior en 78.8%, con media de FEVI 49.9±17.5%, LDL 95.6±43.4 mg/dL (LDL >70 mg/dL en 69.4%), no-HDL 120.4±49.1 mg/dL, y Lp(a) 40.5±38.6 mg/dL. Se detectó niveles de Lp(a) >30 mg/dL en 42.3% y >50 mg/dL en 27.9% de los sujetos. Lp(a)>30 mg/dL

¹Centro Cardiovascular, Hospital DIPRECA. Santiago, Chile.

²Departamento de Postgrado, Facultad de Medicina, Universidad Diego Portales. Santiago, Chile.

*Correspondencia: César del Castillo / cesardelcastillogor@gmail.com. Cardiólogo, Unidad Coronaria, Centro Cardiovascular del Hospital Dipreca. Vital Apoquindo 1200, Las Condes.

Financiamiento: El trabajo no recibió financiamiento.

Declaración de conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Recibido: 15 de marzo de 2025.
Aceptado: 18 de julio de 2025.

se asoció con FEVI < 40% (OR 2.6, $p = 0.02$), y valores > 50 mg/dL se relacionan con FEVI < 40% (OR 3.7, $p = 0.03$) y a enfermedad significativa de 2 o más coronarias (OR 2.4, $p = 0.04$). Análisis de regresión logística multivariable muestra que concentraciones Lp(a) > 50 mg/dL se relacionan con mayor riesgo de FEVI < 40% (OR 3.8, $p < 0.01$) y enfermedad multivascular (OR 2.8, $p = 0.03$). **Conclusión:** En pacientes con cardiopatía coronaria establecida, niveles elevados de Lp(a) se asocian a mayor extensión de compromiso coronario y a menor FEVI. **Palabras clave:** Cardiopatía coronaria; Disfunción ventricular; Lipoproteína (a); Unidades de Cuidados Coronarios.

ABSTRACT

Lipoprotein (a) [Lp(a)] levels are closely related to the development of ischemic heart disease in international studies; however, the impact on the severity of coronary and cardiac involvement in our country has not been described. **Hypothesis:** High levels of Lp(a) are associated with greater involvement of coronary disease and ventricular function compromise. **Methods:** Cross-sectional study among patients with ischemic heart disease admitted to a cardiac intensive care unit after acute coronary syndrome (ACS) or after coronary angioplasty for chronic coronary syndrome. Lipid profile and Lp(a) measurements were performed within the first 24 hours of admission, and echocardiogram with left ventricular ejection fraction (LVEF) measurement was performed within 5 days of admission. The magnitude of coronary disease (number of coronary arteries severely affected) and LVEF were evaluated in patients distributed according to Lp(a) levels considering a cut-off of 30 mg/dL and 50 mg/dL. **Results:** One hundred and eighteen subjects were recruited, aged 65.9 ± 20.2 years, 74.6% men, and 75% with ACS. Sixty patients (50.8%) were taking statins. Left anterior descending artery involvement was observed in 78.8%, with mean LVEF $49.9 \pm 17.5\%$, LDL 95.6 ± 43.4 mg/dL (LDL > 70 mg/dL in 69.4%), non-HDL 120.4 ± 49.1 mg/dL, and Lp(a) 40.5 ± 38.6 mg/dL. Lp(a) levels > 30 mg/dL were detected in 42.3% and > 50 mg/dL in 27.9% of subjects. Lp(a) > 30 mg/dL was associated with LVEF < 40% (OR 2.6, $p = 0.02$), and values > 50 mg/dL were related to LVEF < 40% (OR 3.7, $p = 0.03$) and significant disease of 2 or more coronary arteries (OR 2.4, $p = 0.04$). Multivariate logistic regression analysis showed that Lp(a) levels > 50 mg/dL were related to a higher risk of LVEF < 40% (OR 3.8, $p < 0.01$) and multivessel coronary disease (OR 2.8, $p = 0.03$). **Conclusion:** In patients with established coronary heart disease, elevated Lp(a) levels are associated with a greater severity of coronary involvement and a lower LVEF.

Keywords: Coronary Artery Disease; Coronary Care Units; Lipoprotein(a); Ventricular Dysfunction.

La enfermedad cardiovascular continúa siendo la principal causa de mortalidad mundial, y la cardiopatía coronaria a pesar de los avances clínicos ha demostrado una tendencia a incrementar la mortalidad en adultos jóvenes. Diversos factores de riesgo cardiovascular (FRCV) tradicionales se asocian al desarrollo de enfermedad coronaria (EC), siendo la hipercolesterolemia un factor relevante. No obstante, en los últimos años la Lipoproteína(a) [Lp(a)] se ha establecido como un FRCV emergente a considerar, tanto por su asociación con EC e infarto al miocardio como con otras enfermedades secundarias a aterosclerosis^{1,2}.

El American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) reconocen en sus recientes consensos y guías clínicas que niveles elevados de Lp(a) >50 mg/dL son un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular³. De este modo, niveles elevados de Lp(a) se han relacionado con: severidad de la EC, incremento en calcificación coronaria, y como marcador subclínico de aterosclerosis^{4,5}. Más aún, se ha descrito que es más aterogénica que el colesterol LDL, y que niveles elevados de Lp(a) sumarían potencial de riesgo en caso de combinarse con otros FRCV clásicos^{6,7,8}.

Por otro lado, se ha observado en registros clínicos una relación inversa entre niveles de Lp(a) y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), y de esta forma con el desarrollo de insuficiencia cardíaca de causa isquémica^{9,10}. Sin embargo, la relación directa entre insuficiencia cardíaca y Lp(a) aún no está totalmente esclarecida¹⁰.

En la actualidad se ha observado un mayor reporte de estudios con determinación y análisis de la Lp(a) en distintas poblaciones. Esto en parte se debe al avance en investigaciones clínicas con fármacos dirigidos específicamente a disminuir la producción de Lp(a) a través de interferencia del RNA mensajero¹¹. Por ello, dada las crecientes investigaciones y publicaciones internacionales relacionadas a la Lp(a), sumado a la progresiva extensión de laboratorios locales con medición de niveles de ésta, nos parece relevante el recoger información sobre

los niveles de Lp(a) en nuestro país. Por esto, el objetivo principal del presente estudio es analizar la distribución de las concentraciones de Lp(a) y el impacto de sus niveles elevados sobre magnitud o extensión de EC y FEVI en pacientes chilenos portadores de cardiopatía coronaria hospitalizados en una unidad intensiva coronaria.

Métodos

Estudio descriptivo de corte transversal de sujetos ingresados en una unidad de cuidados críticos cardiológicos en el contexto de cardiopatía isquémica. Se incorporaron al registro de forma consecutiva todos los pacientes adultos con síndrome coronario agudo (SCA) con angiografía coronaria dentro de las primeras 48 hrs, o aquellos posterior a la realización de una angioplastia coronaria en el contexto del estudio de un síndrome coronario crónico (SCC). Se realizó medición en ayuno de perfil lipídico, apolipoproteína A1, apolipoproteína B y Lp(a) dentro de las 24 horas de su admisión. Se excluyeron pacientes en los que el perfil lipídico se realizó posterior a las 24 horas y/o con SCA sin lesiones coronarias epicárdicas.

La determinación de laboratorio de Lp(a) fue a través del método de Quimioluminiscencia-Diázime procesado en VitrosXT7699-Diázime, siendo el valor de corte normal hasta los 30 mg/dL. No obstante, en la literatura se reporta que valores sobre 50 mg/dL se asocian a mayor riesgo de eventos coronarios². Por lo anterior, para el análisis se dicotomizó a la población estudiada en 2 grupos independientes: mayor y menor de 30 mg/dL, y mayor y menor de 50 mg/dL. Se estimó dirigidamente la severidad de EC a través del número de vasos coronarios afectados y el número de lesiones severas. Además, se estimó el compromiso de la FEVI a través de evaluación ecocardiográfica dentro de los primeros 5 días de su ingreso utilizando método de Simpson.

Se realizó también registro de variables demográficas, clínicas, y de laboratorio, incluyendo antecedentes ecocardiográficos y angiográficos. Los antecedentes mórbidos y

farmacológicos se recogen a través de anamnesis y registro de ficha clínica. Se incorporan los valores de laboratorio al ingreso. La descripción de las lesiones coronarias se registra según recomendaciones internacionales, ocupando valores de severidad tradicional con estenosis mayor a 50% en el tronco coronario izquierdo y mayor de 70% para el resto del árbol coronario¹². Además, se incorporan lesiones severas referidas según métodos de ultrasonido intravascular, tomografía por coherencia óptica y/o mediciones realizadas con guía de presión¹². Las mediciones ecocardiográficas realizadas por recomendaciones de la American Society of Echocardiography¹³, y se usaron equipos General Electric Vivid T8, E9 y E95.

Análisis estadístico y aspectos éticos

Se realizó estudio estadístico con programa SPSS 30.0.0.0 (171) y confección de gráficos con GraphPad Prism10. Se efectuó análisis de descriptivo sobre principales variables de desenlace demográficas y clínicas. Variables cuantitativas se expresan a través de su media y variable de dispersión por desviación estándar (DE) o rango intercuartílico (RIC), según fuera apropiado. El análisis de variables categóricas se realiza con Chi-cuadrado o Fisher, y el riesgo se expresó a través de Odd Ratio (OR). En la comparación de variables cuantitativas entre 2 grupos se utilizó T de student para variables con distribución normal o prueba de Mann-Whitney para variables que no siguen una distribución normal. En el análisis de variables cuantitativas en más de 2 grupos se utilizó ANOVA para variables con distribución normal o prueba Kruskal-Wallis para variables que no siguen una distribución normal. Análisis de correlación por medio del índice de Pearson (r). Se consideraron intervalo de confianza (IC) de 95% y un valor p significativo menor de 0.05.

Modelo de regresión logística multivariable fue construido para estimar el OR (IC 95%) para una FEVI <40% y de enfermedad multivazo (enfermedad severa de 2 o más vasos). Variables con umbral de significancia establecido en análisis univariado de $p < 0.2$ se incluyen en el modelo multivariado.

Este estudio se realizó con la aprobación del comité ética del hospital DIPRECA y se ciñó a las recomendaciones de la declaración de Helsinki.

Resultados

Se ingresaron 118 sujetos durante un periodo de 1 año, con una edad promedio de 65.9 ± 20.2 años, de predominio masculino (74.6%). Dentro de las comorbilidades predominantes se observó 81.3% de pacientes con antecedente de hipertensión arterial y 61% con dislipidemia. De los pacientes con dislipidemia, 83.3% estaba bajo tratamiento con estatinas y de éstos, 56.9% se encontraban recibiendo estatinas en dosis de alta intensidad. Los niveles de Lp(a) promedio fueron de 40.5 ± 38.6 mg/dL, con 42.3% de los sujetos con niveles >30 mg/dL y 27.9% con concentraciones >50 mg/dL (Tablas 1, 2 y figura 1).

El diagnóstico de ingreso principal fue SCA (73.7%), y dentro de este grupo hubo mayor proporción de infartos agudos sin elevación del ST. No hubo diferencias entre la forma de presentación clínica y concentraciones de Lp(a). Destaca el compromiso de la arteria descendente anterior en 78.8% de los pacientes, y enfermedad de 2 o más vasos coronarios en 58.5%. La Fracción de eyección media fue de $49.9 \pm 17.5\%$. La mayoría de los sujetos recibieron tratamiento de revascularización percutánea (79.7%) (Tabla 2 y figura 1). Fue poco frecuente el uso de aterectomía (9,3%) y litotricia (4,2%), sin asociación con los niveles promedios de Lp(a) (p 0.25 y 0.28, respectivamente).

En el análisis bivariado (Tabla 3) se aprecia que valores de Lp(a) >30 mg/dl se vinculan de forma estadísticamente significativa con fracción de eyección $<40\%$ (OR 2.6, IC 95% 1.11-6.37; p 0.02). Niveles de Lp(a) >50 mg/dl se asocian a FEVI $<50\%$ (OR 1.9, IC 95% 0.85-4.37; p 0.10), FEVI $<40\%$ (OR 3.7, IC 95% 1.52-9.16; p 0.03), enfermedad severa de 2 o más vasos coronarios (OR 2.4, IC 95% 1.03-5.96; p 0.04) y enfermedad severa de 3 vasos coronarios (OR 2.7, IC 95% 1.15-6.51; p 0.02).

Dentro del análisis de variables cuantitativas

relacionadas con niveles de Lp(a) se muestra que no hay diferencias estadísticamente significativas al comparar valores elevados de Lp(a) con edad, niveles de LDL y apolipoproteínas (Tabla 4). Valores elevados de Lp(a) se relacionan con menores valores de FEVI y mayor extensión de enfermedad coronaria, sin correlación entre valores de Lp(a) y niveles de LDL ($r -0.38$; $p 0.68$) (Tabla 4 y figura 2).

En el análisis de correlación se logra una correlación inversa entre mayores niveles de Lp(a) con menor FEVI ($r -0.2$, $p= 0.03$) y correlación positiva con número de vasos epicárdicos severamente enfermos ($r 0.2$, $p= 0.02$).

Finalmente, se realiza un análisis de regresión logística multivariable para estimar OR (IC 95%) en sujetos con FEVI menor 40% y enfermedad multivazo (2 o más lesiones coronarias). En el modelo para FEVI menor 40% se incluyen edad, dislipidemia, cardiopatía isquémica previa, enfermedad de TCI y 3 vasos, enfermedad multivazo, y niveles de Lp(a) >50 mg/dL. En el modelo para enfermedad multivazo se incluyen edad, diabetes, FEVI $<40\%$, LDL, apolipoproteína B, y niveles de Lp(a) >50 mg/dL. Se aprecia relación significativa entre FEVI reducida y enfermedad multivazo, con diabetes y concentraciones de Lp(a) >50 mg/dL (Tabla 5).

Tabla 1. Características basales de la población en estudio. DE: Desviación estándar. RIC: Rango intercuartil. FEVI: Fracción eyección ventrículo izquierdo.

n	118	
Edad promedio $\pm$ RIC	65.9 $\pm$ 20.2	
Sexo masculino %(n)	74.6	(88)
Nacionalidad Chilena	100%	(118)
Comorbilidades	%	(n)
Hipertensión arterial	81.3	(96)
Diabetes mellitus	45.7	(54)
Dislipidemia	61	(72)
Tabaquismo	54.2	(64)
Cardiopatía coronaria previa	27.9	(33)
Hipotiroidismo	13.5	(16)
Vasculopatía periférica	33	(39)
Hipercolesterolemia familiar conocida	0	(0)
Fármacos hipolipemiantes	%	(n)
Estatinas	50.8	(60)
Dosis altas	34.7	(41)
Ezetimibe	2	(3)
Fibratos	5	(6)
Inhibidores de PCSK9	0	(0)

Tabla 2. Características clínicas al ingreso hospitalario en unidad coronaria. DE: Desviación estándar. RIC: Rango intercuartil. FEVI: Fracción eyección ventrículo izquierdo. VI: Ventrículo izquierdo.

n	118
Diagnóstico de ingreso	%(n)
Infarto agudo con SDST	23.7 (28)
Infarto agudo sin SDST	33 (39)
Angina inestable	18.6 (22)
Síndrome coronario crónico	24.6 (29)
Laboratorio relacionado	Promedio $\pm$ DE
Perfil lipídico	
Triglicéridos (mg/dL)	137.1 $\pm$ 92.5
Colesterol total (mg/dL)	162 $\pm$ 50.2
HDL (mg/dL)	41.1 $\pm$ 11.1
LDL (mg/dL)	96.8 $\pm$ 42.8
>70 mg/dL %(n)	69.4 (82)
>55 mg/dL %(n)	88.1 (104)
Relación colesterol total/HDL	4.13 $\pm$ 1.5
Colesterol no-HDL (mg/dL)	120.4 $\pm$ 49.1
Apolipoproteína A1 (mg/dL)	104.3 $\pm$ 16.4
Apolipoproteína B (mg/dL)	84.9 $\pm$ 27.5
Lipoproteína A (mg/dL)	40.5 $\pm$ 38.6
>30 mg/dL %(n)	42.3 (50)
>50 mg/dL %(n)	27.9 (33)
Lesiones coronarias significativas por coronariografía	%(n)
Tronco coronario izquierdo	11.8 (14)
Arteria descendente anterior	78.8 (93)
Arteria circunfleja	52.5 (62)
Arteria coronaria derecha	53.3 (63)
Enfermedad multivaso (2 o más vasos)	58.5 (69)
Enfermedad severa de tronco y 3 vasos	7.6 (9)
Ecocardiograma transtorácico	
FEVI promedio $\pm$ RIC	49.9 $\pm$ 17.5%
Estenosis aórtica severa	0
Tratamiento - Tipo de revascularización	%(n)
Percutáneo	79.7 (94)
Asociada a aterectomía	9.3 (11)
Asociada a litotricia	4.2 (5)
Quirúrgico	16.9 (20)
Médico	3.4 (4)

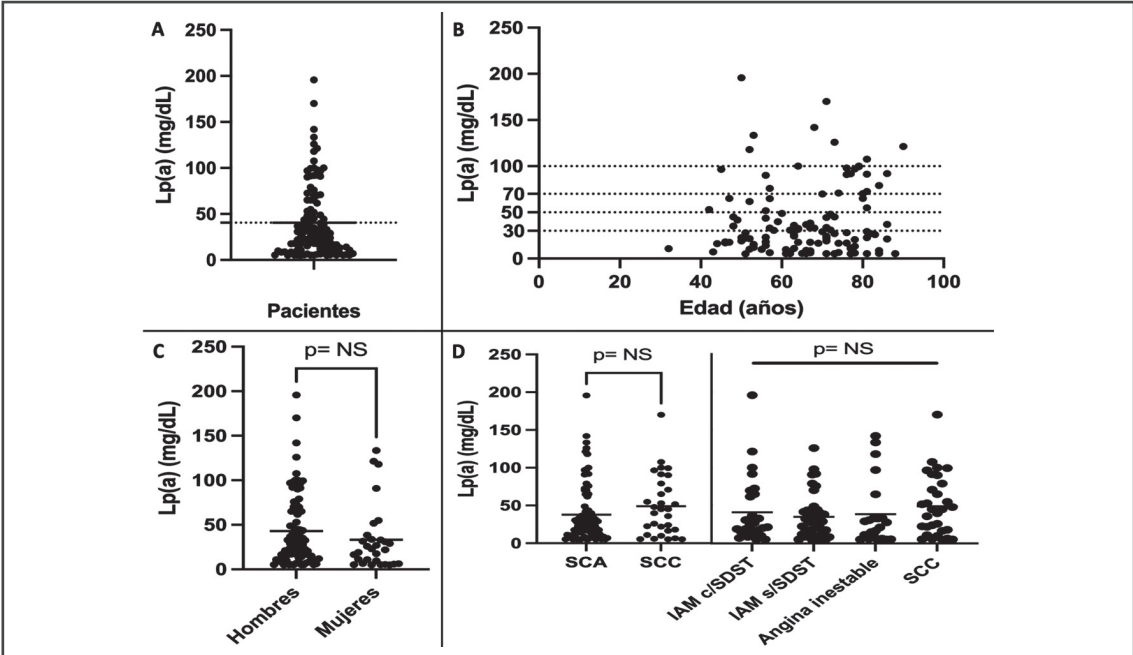


Figura 1: Relación entre variables basales y de ingreso con niveles Lp(a). 1A muestra relación en población estudiada de la Lp(a), con línea que señala promedio de la muestra en 40.5 mg/dL. 1B muestra relación entre edad y Lp(a). 1C muestra relación según sexo. 1D muestra relación con el diagnostico de ingreso y Lp(a). SCA: Síndrome coronario agudo. SCC: Síndrome coronario crónico.

Tabla 3. Análisis Bivariado entre Lp(a) elevada y extensión del daño cardiaco. FEVI: Fracción eyección ventrículo izquierdo. TCI: Tronco coronario izquierdo.

Lipoproteína > 30 mg/dL	Lp(a)<30 mg/dL		OR [IC 95%; valor p]
	casos/total	Lp(a)>30 mg/dL casos/total	
Con FEVI <50%	27/68	27/50	2.3 [0.85-3.73; p 0.12]
Con FEVI <40%	11/68	17/50	2.6 [1.11-6.37; p 0.02]
Enfermedad TCI	9/68	5/50	0.7 [0.22-2.32; p 0.59]
Enfermedad 2 o mas	36/68	32/50	1.5 [0.74-3.34; p 0.23]
Enfermedad 3 vasos	15/68	17/50	1.8 [0.80-4.12; p 0.14]
Lipoproteína > 50 mg/dL	Lp(a)<50 mg/dL		OR [IC 95%; valor p]
	casos/total	Lp(a)>50 mg/dL casos/total	
Con FEVI <50%	35/85	19/33	1.9 [0.85-4.37; p 0.10]
Con FEVI <40%	14/85	14/33	3.7 [1.52-9.16; p 0.03]
Enfermedad TCI	9/85	5/33	1.5 [0.46-4.88; p 0.53]
Enfermedad 2 o más	44/85	24/33	2.4 [1.03-5.96; p 0.04]
Enfermedad 3 vasos	18/85	14/33	2.7 [1.15-6.51; p 0.02]

Tabla 4. Análisis de niveles de Lp(a) elevada y variables cuantitativas relacionadas con desarrollo y gravedad de la cardiopatía coronaria. FEVI: Fracción eyección ventrículo izquierdo.

Lipoproteína > 30 mg/dL	Lp(a)<30 mg/dL Media ± DE	Lp(a)>30 mg/dL Media ± DE	valor p
Edad (años)	65.7 ± 12.6	66.1 ± 12.4	0.85
FEVI (%)	52.1 ± 10.2	46.9 ± 11.8	0.02
LDL (mg/dl)	95.7 ± 41.7	97.66 ± 45.8	0.81
Apolipoproteína A1 (mg/dL)	105.7 ± 15.2	102.2 ± 17.8	0.25
Apolipoproteína B (mg/dL)	82.2 ± 26.7	88.4 ± 28.6	0.21
Lipoproteína > 50 mg/dL	Lp(a)<50 mg/dL Media ± DE	Lp(a)>50 mg/dL Media ± DE	valor p
Edad (años)	64.8 ± 11.9	68.7 ± 13.5	0.08
FEVI (%)	51.9 ± 9.9	44.8 ± 12.6	<0.01
LDL (mg/dL)	98.3 ± 42.3	91.9 ± 46.1	0.47
Apolipoproteína A1 (mg/dL)	105.7 ± 15.4	100.5 ± 18.4	0.13
Apolipoproteína B (mg/dL)	85.1 ± 27.4	84.1 ± 28.5	0.89

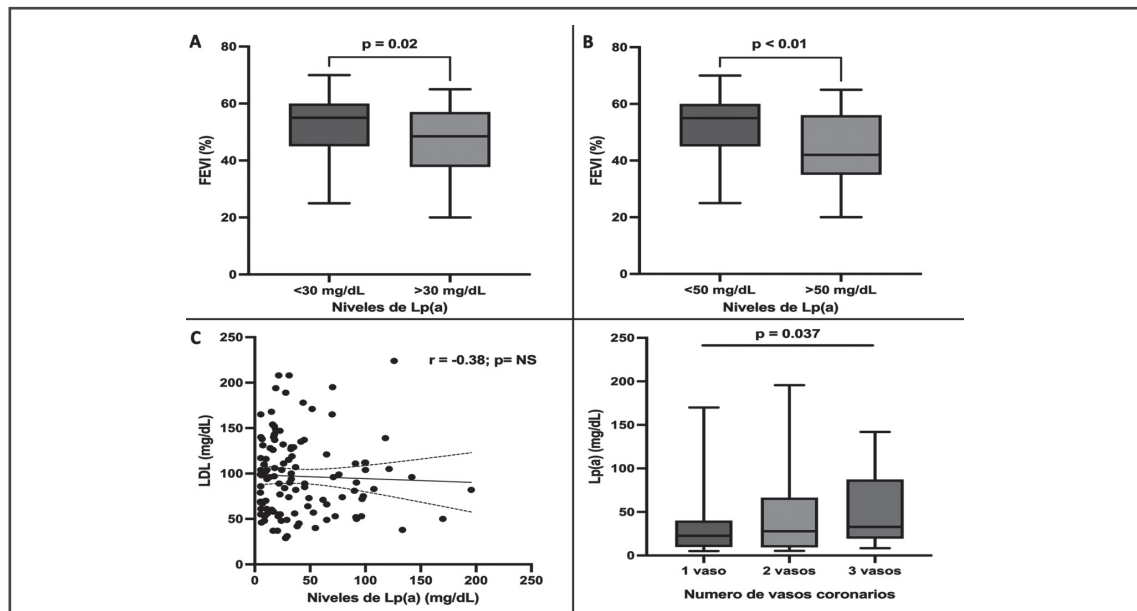
**Figura 2:** Relación niveles de Lp(a) con FEVI, LDL y número de vasos coronarios severamente enfermos. FEVI: Fracción eyección ventrículo izquierdo. r : Índice de Pearson. NS: No significativo.

Tabla 5. Análisis de regresión logística multivariable para estimar OR (IC 95%) de FEVI menor 40% y enfermedad multivaso.

Regresión logística multivariable para FEVI<40%		
Variable	B	OR [IC 95%; valor p]
Diabetes mellitus	1.272	3.6 [1.36-9.36; p 0.01]
Lp(a) >50 mg/dL	1.336	3.8 [1.46-9.89; p<0.01]
Regresión logística multivariable para enfermedad multivaso		
Variable	B	OR [IC 95%; valor p]
Diabetes mellitus	0.986	2.7 [1.21-5.92; p 0.02]
Lp(a) >50 mg/dL	1.028	2.8 [1.10-7.10; p 0.03]

Discusión

El objetivo del presente estudio fue analizar en nuestro medio el impacto de los niveles elevados de Lp(a) en la cardiopatía isquémica a través de la extensión del compromiso de las arterias coronarias y su impacto en la función ventricular. Esto se realiza de forma homogénea a través de la medición de concentraciones de Lp(a) dentro de las primeras 24 horas del evento agudo o de un procedimiento de angioplastia, periodo en el que se ha descrito que no hay una variación significativa con las mediciones a largo plazo^{14,15}.

Nuestro principal hallazgo es que en una población nacional con enfermedad coronaria epicárdica, los niveles elevados de Lp(a) se relacionan significativamente con menor función ventricular izquierda y enfermedad severa multivaso. Lo anteriormente mencionado, en una población con alta prevalencia de Lp(a) elevada, con 4 de cada 10 pacientes con valores de Lp(a) >30 mg/dL y 3 de cada 10 pacientes con concentraciones de Lp(a) >50 mg/dL. Destaca también que el riesgo es independiente de los niveles de LDL y apolipoproteínas, ya que no encontramos diferencias significativas entre sus

concentraciones con niveles elevados de Lp(a). La medición de Lp(a) en el ambiente agudo puede apoyar como un predictor de mayor riesgo cardiovascular, ayudando a predecir un mayor número de lesiones coronarias y FEVI reducida.

A nuestro entender, este es el primer registro chileno en valorar los niveles de Lp(a) en población portadora de EC al ingreso en unidad coronaria. Existe evidencia publicada del registro internacional HERITAGE¹⁶, que incorporó sujetos chilenos. La población incluida tenía historia de infarto al miocardio, accidente cerebrovascular isquémico o enfermedad arterial periférica. Se observó que 38.4% y 27.9% tenía concentraciones de Lp(a) >30mg/dL y >50 mg/dL, respectivamente. En lo referente a la población chilena, se enrolaron 375 pacientes y la concentración promedio fue 31 nmol/L, sin registrarse los datos por separado de aquellos con infarto previo¹⁶.

Es conocida la relación entre cardiopatía isquémica y Lp(a), siendo esta última considerada como un factor de riesgo independiente y causal¹. Se ha comprobado previamente que la concentración de Lp(a) esta además asociada con extensión y severidad de la enfermedad coronaria en la angiografía, por medio de los puntajes

CAGE y SYNTAX^{17,18}. Además, se ha visto que a mayores niveles de Lp(a), hay mayor complejidad de las lesiones coronarias^{4,5}. Nuestros hallazgos son similares a lo publicado, donde valores sobre de Lp(a) >50 mg/dl se asocian con mayor riesgo de enfermedad de multivaso.

Concentraciones elevadas de Lp(a) se han asociado con el desarrollo de fibrosis y remodelado adverso del ventrículo izquierdo, incluso con estudios en resonancia cardiaca que se relacionan con mayor prevalencia de cicatriz miocárdica^{19,20}. Además, la Lp(a) se ha asociado no sólo a un efecto proaterogénico, sino también protrombótico, proinflamatorio, y a mayor rigidez arterial^{21,22,23}, todo lo cual puede favorecer a una isquemia crónica del miocardio. Por otro lado, se le ha asociado con favorecer el proceso degenerativo aórtico, con asociación a estenosis aórtica. Esto pudiese ser otro factor que puede contribuir con un aumento crónico de la post-carga sobre el ventrículo izquierdo¹⁹. Algunos autores consideran que existen condiciones fisiopatológicas que permiten correlacionar el hallazgo que niveles altos de Lp(a) se asocian a menor FEVI y mayor probabilidad de desarrollar insuficiencia cardiaca^{19,20}. El hallazgo de FEVI más baja reportada en población asiática, también ha sido observada por nuestro grupo, donde se aprecia asociación significativa entre menor FEVI a partir de niveles de Lp(a) sobre 30 mg/dL.

Nuestro estudio tiene limitaciones. La muestra es relativamente pequeña y representa a un solo centro hospitalario. Además, no es un estudio con seguimiento de estos pacientes para analizar su evolución clínica, cambios en FEVI o nuevos eventos cardiovasculares, como insuficiencia cardiaca. La función ventricular izquierda posterior al infarto puede variar, ya que muchos pacientes pueden recuperar contractilidad dada las posibles zonas de aturdimiento, no obstante, todos los pacientes fueron evaluados en igual momento. También se describen 2 mediciones de laboratorio de la Lp(a) a través de masa (mg/dL) o como número de partículas o molar (nmol/L), siendo esta última más precisa y deseable. En nuestro hospital se utiliza la medición por masa. Consideramos que la mayoría de la literatura ex-

presa los resultados de Lp(a) en mg/dL, inclusive en estudios clínicos en desarrollo.

Finalmente, destacamos el hecho de ser el primer estudio descriptivo en analizar y relacionar los niveles elevados de Lp(a) con desenlaces relacionados a cardiopatía coronaria en Chile. Este estudio deja abierta la posibilidad de realizar registros multicéntricos y seguimientos a largo plazo para lograr caracterizar mejor el comportamiento de los pacientes con concentraciones elevadas de Lp(a) en nuestra población.

Agradecimientos

A la Dra. Carolina Prieto, jefe del Laboratorio del Hospital Dipreca, y al equipo completo de la Unidad Coronaria del Hospital DIPRECA por su dedicación, cooperación y rigurosidad con este estudio y pacientes graves cardiológicos.

Tabla abreviaturas.

ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
CAGE	Coronary Artery Greater Even Than
DE	Desviación estándar
EC	Enfermedad coronaria
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FRCV	Factores de riesgo coronario
IC	Intervalo de confianza
Lp(a)	Lipoproteína A
NS	No significativo
OR	Odd ratio
r	Índice de Pearson
RIC	Rango intercuartílico
SCA	Síndrome coronario agudo
SCC	Síndrome coronario crónico
SYNTAX	Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with Taxus and Cardiac Surgery

Referencias

1. Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. *Lancet*. 2024; 404(10459): 1255-1264. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)01308-4.
2. Singh A, Gupta A, DeFilippis EM, Qamar A, Biery DW, Almarzooq Z, et al. Cardiovascular Mortality After Type 1 and Type 2 Myocardial Infarction in Young Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75(9): 1003-1101.
3. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 73(24): 3168-3209.
4. Loh WJ, Chang X, Aw TC, Phua SK, Low AF, Chan MY, et al. Lipoprotein(a) as predictor of coronary artery disease and myocardial infarction in a multi-ethnic Asian population. *Atherosclerosis*. 2022; 349: 160-165.
5. Qiu Y, Hao W, Guo Y, Guo Q, Zhang Y, Liu X, et al. The association of lipoprotein (a) with coronary artery calcification: A systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2024; 388: 117405.
6. Björnson E, Adiels M, Taskinen MR, Burgess S, Chapman MJ, Packard CJ, et al. Lipoprotein(a) Is Markedly More Atherogenic Than LDL: An Apolipoprotein B-Based Genetic Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2024; 83(3): 385-395.
7. Gilliland TC, Liu Y, Mohebi R, Miksenas H, Haidermota S, Wong M, et al. Lipoprotein(a), Oxidized Phospholipids, and Coronary Artery Disease Severity and Outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2023; 81(18): 1780-1792.
8. Hameau R, Sepulveda P, Pérez O, Quiral J, Potthoff M, Olmos A, et al. Lipoproteína (a): Un factor de riesgo cardiovascular relevante subdiagnosticado. *Rev Chil Cardiol* 2024; 43: 147-153.
9. Zhang J, Jia L, Yang Y, Xiao A, Lin X. Lipoprotein (a) and myocardial infarction: Impact on long-term mortality. *Lipids Health Dis*. 2023; 22(1): 70.
10. Masson W, Barbagelata L, Lavallo-Cobo A, Corral P, Nogueira JP. Lipoprotein(a) and heart failure: A systematic review. *Heart Fail Rev*. 2023; 28(6): 1307-1314.
11. Thau H, Neuber S, Emmert MY, Nazari-Shafti TZ. Targeting Lipoprotein(a): Can RNA Therapeutics Provide the Next Step in the Prevention of Cardiovascular Disease? *Cardiol Ther*. 2024; 13(1): 39-67.
12. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022; 79(2): e21-e129.
13. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019; 32(1): 1-64.
14. Vavuranakis MA, Jones SR, Ziogos E, Blaha MJ, Williams MS, Foran P, et al. The Trajectory of Lipoprotein(a) During the Peri- and Early Postinfarction Period and the Impact of Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Type 9 Inhibition. *Am J Cardiol*. 2022; 171: 1-6.
15. Patel P, Davies T, Madira W, Gupta P. Serum lipoprotein(a) concentrations do not change significantly in the immediate seven-day period post myocardial infarction. *Ann Clin Biochem*. 2015; 52(Pt 4): 502-505.
16. Nissen SE, Wolski K, Cho L, Nicholls SJ, Kastelein J, Leitersdorf E, et al. Lp(a)HERITAGE Investigators. Lipoprotein(a) levels in a global population with established atherosclerotic cardiovascular disease. *Open Heart*. 2022; 9(2): e002060.
17. Ooi EM, Ellis KL, Barrett PHR, Watts GF, Hung J, Beilby JP, et al. Lipoprotein(a) and apolipoprotein(a) isoform size: Associations with angiographic extent and severity of coronary artery disease, and carotid artery plaque. *Atherosclerosis*. 2018; 275: 232-238.
18. Farnier M, Chagué F, Maza M, Bichat F, Masson D, Cottin Y, et al. High lipoprotein(a) levels predict severity of coronary artery disease in patients hospitalized for acute myocardial infarction. Data from the French RICO survey. *J Clin Lipidol*. 2022; 16(5): 685-693.
19. Wu B, Zhang Z, Long J, Zhao H, Zeng F. Association between lipoprotein (a) and heart failure with reduced ejection fraction development. *J Clin Lab Anal*. 2022; 36(1): e24083.
20. Wang Y, Ma H, Yang J, Chen Q, Lu L, Zhang R. Lipoprotein(a) is associated with left ventricular systolic dysfunction in a Chinese population of patients with hypertension and without coronary artery disease. *Arch Med Sci*. 2017; 13(5): 1078-1085.
21. Zhang J, Jia L, Yang Y, Xiao A, Lin X. Lipoprotein (a) and myocardial infarction: impact on long-term mortality. *Lipids Health Dis*. 2023; 22(1): 70.
22. Steffen BT, Duprez D, Bertoni AG, Guan W, Tsai MY. Lp(a) [Lipoprotein(a)]-Related Risk of Heart Failure Is Evident in Whites but Not in Other Racial/Ethnic Groups. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2018; 38(10): 2498-2504.
23. Dangas G, Mehran R, Harpel PC, Sharma SK, Marcovina SM, Dube G, et al. Lipoprotein(a) and inflammation in human coronary atheroma: Association with the severity of clinical presentation. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32(7): 2035-2042.