

Más allá del LDL. El Combustible Oculto de la Aterogénesis Acelerada

(a)Dr. Juan Pablo Masías (b) Dr. Eduardo Barrio

Médico Postgradista de Cardiología Nivel IV / Jefe del Área de Planificación Quirúrgica Cardíaca

Departamento de Cardiología del Hospital Alcívar

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de mortalidad global, cobrando millones de vida cada año. En el centro de esta problemática se encuentra la aterosclerosis, un proceso patológico caracterizado por la formación de placas en las arterias, que reduce el flujo sanguíneo y desencadena eventos como infartos o accidentes cerebrovasculares. Estudiar los mecanismos detrás de esta enfermedad es crucial para la prevención y tratamiento, y aquí es donde las lipoproteínas y sus componente proteicos clave, Apo A y Apo B emergen como protagonistas indiscutibles. En un mundo donde la enfermedad cardiovascular sigue siendo una pandemia silenciosa, descifrar el papel de las lipoproteínas y sus formas Apo no es solo un avance científico, sino una urgencia de salud pública.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente femenina de 45 años, testigo de jehová con factor de riesgo cardiovascular de HTA, presenta cuadro clínico caracterizado por angina persistente y disnea de mínimos esfuerzos de 3 meses de evolución, destaca una prueba de esfuerzo positiva y en cinecoronariografía se evidencia lesión coronaria multivaso con anatomía compleja para intervencionismo por lo que se planificó cirugía de revascularización, se indaga biomarcadores no convencionales y se evidenció lipoproteína A y APO B altas, Apo A baja desenmascarando un cuadro de dislipidemia genética y factor responsable de la aterogénesis acelerada, se realizó revascularización miocárdica 3 puentes, la intervención fue exitosa, el control post quirúrgico y rehabilitación cardíaca fue favorable enfatizando en una terapia hipolipemiente agresiva y optimización de sus comorbilidades por riesgo residual alto.

Lipidograma	Valor	Referencia
Lipoproteína a	517 Nmol / L	0 – 75
Apolipoproteína A	91 mg / dL	95- 178
Apolipoproteína B	180 mg / dL	63 – 130
Colesterol / HDL	10.1	3.50 - 5
Colesterol	224 mg / dL	0 – 200
Triglicéridos	211 mg / dL	0 – 150
HDL	22,10 mg / dL	40 – 60
LDL	159.7	Hasta 100



Figura 1 . Lipidograma

INTERVENCIÓN Y RESULTADOS

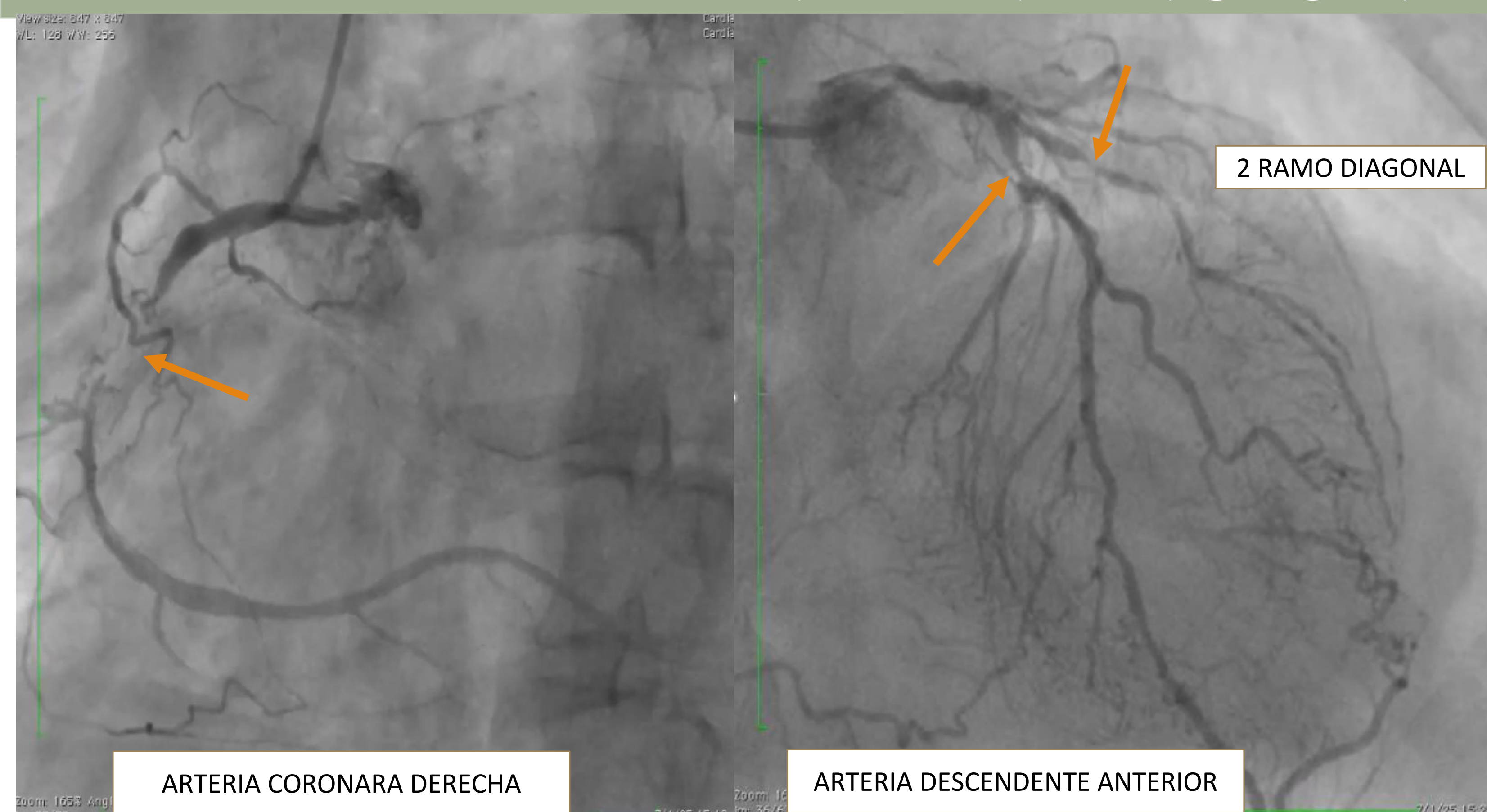


Figura 2 y 3. Cinecoronariografía : lesión multivaso

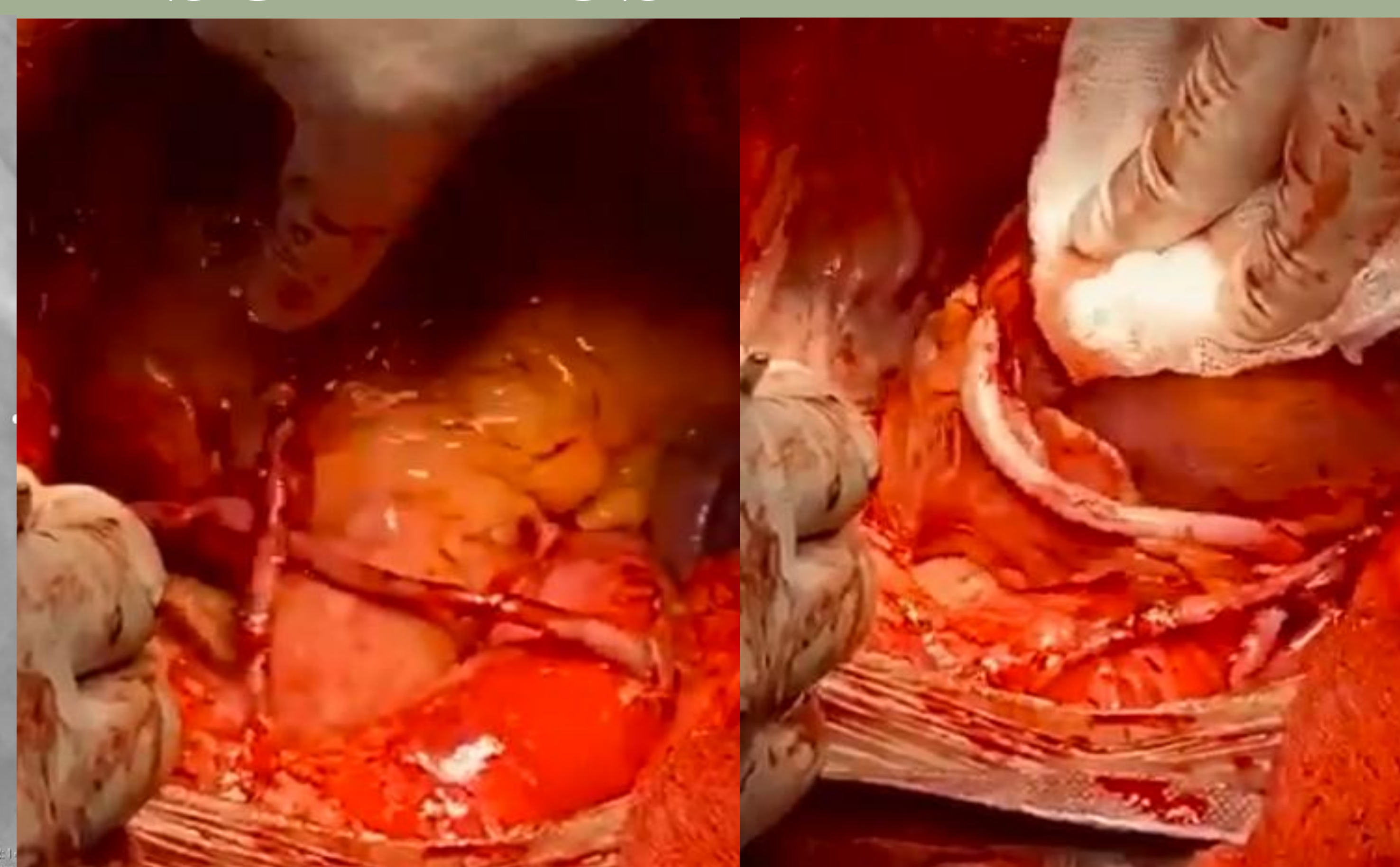


Figura 4 -5 RVM Mamaria interna Izquierda a DA, puente venoso a ramo diagonal y DP

DISCUSIÓN Y RESULTADOS

La importancia de un caso clínico como el descrito radica en su rareza, su relevancia para comprender los mecanismos fisiopatológicos y su impacto en el manejo clínico, la enfermedad coronaria multivaso en paciente menos de 50 años es inusual (<5% de los casos) lo que sugiere factores de riesgo no convencionales, la Apo B refleja el número total de partículas lipoproteicas aterogénicas y niveles >130 mg/dl se asocian a riesgo cardiovascular elevado, el estudio PROMINENT (Nengl J Med, 2022) demostró que niveles altos de Apo B aumentan la progresión de aterosclerosis, independientemente de LDL, el estudio Uppsala (Eur Heart J, 2017) demostró que en adultos jóvenes niveles elevados de Apo B aumento 3 veces el riesgo de infarto de miocardio incluso con LDL normal, la sinergia entre Lp (a) y Apo B elevadas en el Análisis Copnehagen City Heart demostró que esta combinación multiplicó el riesgo de infarto en 4-5 veces y acelera la formación de placas complejas e inestables, nuestro paciente demuestra el impacto de la aterogénesis acelerada y la necesidad de revascularización quirúrgica. Sin tratamiento la mortalidad a 10 años en estos pacientes superan el 50%, (REGISTRY FH, 2019) por lo que un abordaje temprano y multidisciplinario salva vidas.

CONCLUSIONES

La Lipoproteína (a) y la Apo B no son solo un marcador lipídico, sino un driver central de la aterogénesis acelerada.

La medición de la Lp (a) debe integrarse en la práctica clínica para estratificar el riesgo con precisión y guiar terapias.

La Lp (a) elevada es un factor de riesgo independiente y heredable cuyo diagnóstico temprano puede salvar vidas mediante estrategias personalizadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-52. doi:10.1016/S0140-6736(04)17018-9.
2. Walldius G, Jungner I. High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-I, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study. *Lancet*. 2001;358(9298):2026-33. doi:10.1016/S0140-6736(01)07098-2.
3. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*. 2019;380(1):11-22. doi:10.1056/NEJMoa1812792.
4. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2017;376(18):1713-22. doi:10.1056/NEJMoa1615664.
5. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, Bhatt DL, Bittner VA, Diaz R, et al. Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med*. 2018;379(22):2097-107. doi:10.1056/NEJMoa1801174.
6. El-Chami MF, Johansen JB, Zaidi A. Leadless pacemaker implant in patients with pre-existing infections: results from the Micra postapproval registry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2019; 30: pp. 569-574.
7. Berberich AJ, Hegele RA. The role of genetic testing in dyslipidemia. *Circ Genom Precis Med*. 2022;15(1):e003029. doi:10.1161/CIRCGEN.121.003029.
8. deGoma EM, Ahmad ZS, O'Brien EC, Kindt I, Shrader P, Newman CB, et al. Treatment gaps in adults with heterozygous familial hypercholesterolemia in the United States: Data from the CASCADE-FH Registry. *J Clin Lipidol*. 2016;10(4):890-9. doi:10.1016/j.jacl.2016.02.016.