



3. IDENTIFICACIÓN DE FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CORONARIA PRECOZ

Gustavo Aníbal Cortez Quiroga¹, María de la Paz Eliche Mozas², María del Carmen Durán Torralba³, María Jesús Huertas Escribano², Saida Navarro Melero² y Carmen Rus Mansilla³

¹Cardiología. Hospital Alto Guadalquivir, Andújar Jaén, España, ²Urgencias. Hospital Alto Guadalquivir, Andújar (Jaén), España y ³Cardiología. Hospital Alto Guadalquivir, Andújar (Jaén), España.

Resumen

Introducción y objetivos: El desarrollo de enfermedad coronaria precoz (ECP) crea una gran morbilidad en quienes la padecen, siendo en muchos casos difícil predecirla, ya que los scores de riesgo incluyen pacientes mayores de 40 años. En muchas ocasiones debutan con esta, a razón de la baja presencia de placas obstructivas sintomáticas y un alto número de placas vulnerables.

Métodos: Estudio observacional de una cohorte de 1.241 pacientes mayores 18 años de una unidad de hipercolesterolemia familiar (HF), 290 probandos y 951 familiares de 1º. Se dividió la población en 202 pacientes con ECP (16,3%) (Grupo A) y 1.039 pacientes sin ECP (Grupo B) y se compararon las características clínicas, las variables de la analítica de inclusión en la unidad de HF (AHF), el LDL-c máximo histórico y el tratamiento hipolipemiante, con el objetivo de determinar factores asociados a su desarrollo.

Resultados: Los pacientes del grupo A son de mayor edad, con mayor proporción de todos los factores de riesgo cardiovasculares convencionales (FRCV), sexo masculino, hipertensión arterial, tabaco y obesidad, excepto la dislipemia. En el grupo B el 49% fueron clasificados como de alto y muy alto riesgo, el 12,7% padecían enfermedad cardiovascular no precoz, y presentaron niveles más altos de LDL-c máximo histórico, con mayor proporción de LDL-c $\geq$ 190 mg/dl. Los pacientes del grupo A recibieron un tratamiento hipolipemiante más potente, con diferencias significativas (p 0,0001) en la prescripción de estatinas (96,5 vs 55,6%), ezetimiba (65,2 vs 22,3%) e IPCSK9 (13,1 vs 2,3%), con mayor cumplimiento de los objetivos de LDL-c y No HDL-c, pero sin diferencias en el objetivo de Apo B. En la AHF destacan en el grupo A, niveles más bajos de HDL-c, y mayores niveles de lipoproteína a, mayores tasas de LDL-c pequeña y densas, dislipemia aterogénica e insuficiencia renal. No hubo diferencias en el diagnóstico clínico de HF, pero en los pacientes que realizamos test genético el 13,3% grupo A y el 21,2% grupo B presentaron variantes patogénicas.

Resultados

Variables (n: 1241)

Grupo A (n 202)

Grupo B (n 1039)

p

Edad inclusión UHF años	55,7 (± 10,6)	52,7 (± 20,2)	0,045
Sexo masculino %	71,6	48,7	0,0001
Hipertensión arterial %	55,8	34,2	0,0001
Diabetes %	33,4	19,5	0,0001
Tabaco %	38,1	27,1	0,008
Dislipemia %	73,3	67,9	0,17
IMC > 30 kg/m ² %	44,6	24,6	0,0001
LDL-c mg/dl máx histórico	155,9 (± 59)	168,6 (± 52,7)	0,015
LDL máx histórico > 190 mg/dl %	23,8	37,2	0,002
Tto hipolipemiente > 50% %	95,8	38,5	0,0001
Objetivo LDL-c % AHF	45,5	31,8	0,002
HDL-c mg/dl AHF	46,6 (± 13,7)	56,8 (± 14,8)	0,0001
HDL 40 45 mg/dl sexo % AHF	35,7	13,8	0,0001
LDL-c p&d TG/HDL > 2 AHF %	55,3	42,6	0,005
TFG 60 ml/min % AHF %	8	3,2	0,008
Dislipemia aterogénica AHF %	17,3	9	0,005
Lp a mg/dl AHF	78,3 (± 82)	44,9 (± 48,8)	0,0001
Lp a > 50 mg/dl AHF %	50	34,6	0,001

DLCN ? 6 puntos %

15,1

15,6

0,9

AHF: analítica hipercolesterolemia familiar; DLCN: Dutch Lipid Clinic Network; IMC: índice de masa corporal; LDL-c p&d: LDL colesterol pequeñas y densas; Lp a: lipoproteína a; máx: máximo; TFG: tasa de filtrado glomerular; UHF: unidad hipercolesterolemia familiar.

Conclusiones: El desarrollo de ECP en pacientes incluidos en una unidad de HF se asoció a la presencia de una mayor proporción FRCV, lo cual debe alertarnos para el control de estos. Los niveles de LDL-c máximo histórico fueron más bajos, posiblemente por carecer de analíticas previas al evento. A pesar de recibir un tratamiento hipolipemiente más potente continúan con una analítica lipídica más aterogénica.