

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La lipoproteína (a) es predictora de severidad angiográfica en varones menores de 50 años con inicio clínico de enfermedad coronaria

Alberto Batalla Celorio^a, José Julián Rodríguez Reguero, Gustavo Iglesias Cubero, Sergio Hevia Nava, Socorro Braga Fernández, Enrique Fernández Bustillo y Arturo Cortina Llosa

^aSección de Cardiología. Hospital de Cabueñes. Gijón.
Servicio de Cardiología. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Objetivo. Analizar la relación de las concentraciones séricas de lipoproteína (a) con la edad de presentación de la cardiopatía isquémica y la severidad angiográfica de la enfermedad coronaria en un grupo de varones menores de 50 años.

Pacientes y métodos. Hemos estudiado a un grupo de 230 varones menores de 50 años, que fueron ingresados de forma consecutiva por un síndrome coronario agudo. Durante su ingreso, se determinaron las concentraciones de lipoproteína (a) a todos los pacientes, los cuales fueron distribuidos en dos grupos según la edad de aparición de enfermedad coronaria, con un punto de corte de 40 años. Se realizó un cateterismo cardíaco a 142 pacientes por mal control clínico o isquemia persistente.

Resultados. Las concentraciones séricas de lipoproteína (a) se relacionaron con el número de vasos coronarios afectados; así, en la coronariografía normal los valores fueron de 12 mg/dl (1,5-75), en la enfermedad de un vaso de 27 mg/dl (2,5-96), en la enfermedad de dos vasos de 34 mg/dl (7-90) y en la enfermedad de tres vasos de 63 mg/dl (2-116), con significación estadística ($p = 0,003$).

No encontramos diferencias significativas en las concentraciones de lipoproteína (a) al analizar la edad de presentación de las primeras manifestaciones clínicas, resultando de 31 mg/dl (2-97) en pacientes de 40 años o menos y de 33 mg/dl (2-94) en mayores de 40 años.

Conclusiones. En nuestro grupo de varones con inicio clínico de enfermedad coronaria antes de los 50 años hemos encontrado una relación entre las concentraciones de lipoproteína (a) y la severidad angiográfica de la enfermedad coronaria. Sin embargo, no hemos encontrado relación entre las concentraciones de lipoproteína (a) y la edad de presentación de la enfermedad coronaria.

Palabras clave: Lipoproteínas. Enfermedad coronaria. Angiografía.

Correspondencia: Dr. A. Batalla
Cabresales, 30, 5.º. 33201 Gijón (Asturias)
Correo electrónico: batalla@santandersupernet.com

Recibido el 2 de junio de 1999.
Aceptado para su publicación el 7 de febrero del 2000.

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53:)

Lipoprotein (a) Has Predictor Value of Coronary Artery Stenosis Severity Documented by Angiography in Coronary Male Patients Less than 50 Years Old

Objective. To determine the relationship between lipoprotein (a) seric levels with the age of coronary artery disease debut and the severity of coronary lesions in a group of male patients less than 50 years old.

Methods. We studied a group of 230 male patients, younger than 50 who were consecutively admitted to the hospital because of an ischemic coronary event. During hospitalization, the lipoprotein (a) in plasma was measured in all patients, distributed in two groups according to age at time of coronary lesion with a cut off age of 40. A group of 142 patients underwent a cardiac catheterism and coronariography due to clinical or electrical instability.

Results. The lipoprotein (a) levels were related with the number of diseased vessels. In this way lipoprotein (a) levels were 12 mg/dl (1.5-75) in those patients showing a normal coronariography; 27 mg/dl (2.5-96) in those with one vessel disease; 34 mg/dl (7-90) in those with two vessels affected and 63 mg/dl (2-116) in the case of three-vessel disease, with statistical significance of $p = 0.003$.

No significant differences in lipoprotein (a) levels were found when the age of coronary artery disease presentation was taken into account. In this way lipoprotein (a) levels were 31 mg/dl (2-97) in patients younger than or 40 years of age, in comparison to 33 mg/dl (2-94) in those older than 40.

Conclusions. In our community male patients with a diagnosis of coronary artery disease and less than 50 years old showed a relationship between lipoprotein (a) levels and the severity and number of coronary vessel diseases. However, an association between lipoprotein (a) levels with the age of coronary disease presentation was not evident.

Key words: Lipoproteins. Coronary Disease. Angiography.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53:)

INTRODUCCIÓN

Descrita por Berg en 1963¹, la lipoproteína (a) (Lp [a]) es una partícula lipoproteica similar a las lipoproteínas de baja densidad (LDL) que, a diferencia de éstas, contiene una apolipoproteína (apo) específica, la apo (a), unida a la apo B-100 mediante un puente disulfuro, que confiere características propias. Así, la heterogeneidad de la Lp (a) en cuanto al tamaño y densidad es debida en parte a la existencia de diferentes isoformas de la apo (a). El gen que codifica esta apolipoproteína está localizado en el brazo largo del cromosoma 6, muy cerca del *locus* que codifica el plasminógeno². Los análisis de ADN han demostrado que la apo (a) tiene una estructura muy similar al plasminógeno. Esta homología estructural entre la apo (a) y el plasminógeno ha permitido atribuir a la Lp (a) propiedades trombogénicas³.

Está universalmente admitido que la Lp (a) constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad coronaria, en especial en edades precoces. Así, la mayoría de los estudios retrospectivos de casos y controles demostraron que las concentraciones elevadas de Lp (a), en especial por encima de 30 mg/dl, constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria prematura. Asimismo, la práctica totalidad de los estudios prospectivos⁴⁻⁸ han confirmado los hallazgos de los estudios de casos y controles, con la excepción del estudio de Ridker et al⁹.

La relación entre las concentraciones séricas de Lp (a) y la severidad angiográfica no ha sido bien establecida. En pacientes con angina estable, Schwartzman et al¹⁰ demuestran una relación significativa entre concentraciones de Lp (a) y enfermedad coronaria, pero esta relación no alcanza significación con el número de vasos afectados. En pacientes con angina inestable o infarto de miocardio los datos son contradictorios, encontrándose una asociación entre las concentraciones de Lp (a) y la severidad de la enfermedad coronaria en algunos estudios^{11,12}, sin que estos datos se hayan podido confirmar en otros estudios¹³.

El objetivo del presente trabajo ha sido investigar la relación existente entre las concentraciones séricas de Lp (a), la edad de presentación de la cardiopatía isquémica y la severidad y el número de vasos con estenosis significativas objetivadas en la coronariografía en un grupo de varones menores de 50 años ingresados en nuestro medio por presentar un episodio isquémico cardíaco.

PACIENTES Y MÉTODOS

Descripción de la muestra

De forma consecutiva hemos estudiado a un grupo de 230 varones menores de 50 años ingresados en el servicio de cardiología en el período comprendido entre enero de 1994 y junio de 1997 por un episodio de enfermedad coronaria. Durante su hospitalización los pacientes respondieron un cuestionario diseñado previamente en el servicio de cardiología, con el propósito de conocer los principales factores de riesgo cardiovascular presentes: hábito tabáquico, hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia. También se consideró si los pacientes estaban recibiendo tratamiento con fármacos hipolipemiantes, si era la primera manifestación de cardiopatía isquémica y, en caso de que no lo fuera, se investigó la edad de la misma.

Todos los pacientes fueron informados de los objetivos del estudio y aceptaron su inclusión en el mismo.

Realizamos un diagnóstico de angina inestable en aquellas circunstancias en las que el paciente refirió una molestia subesternal de características opresivas con irradiación a miembro superior izquierdo en las siguientes situaciones: por primera vez al realizar ejercicio, en reposo o de carácter progresivo, acompañado de cambios basales o al ejercicio del segmento ST-T. El diagnóstico fue de infarto agudo cuando el paciente presentó dos de los siguientes tres criterios: dolor subesternal irradiado a los miembros superiores con o sin manifestaciones vegetativas acompañantes de más de 30 min de duración, una evolución patocrónica electrocardiográfica de isquemia/lesión/necrosis según las normas descritas por el código de Minnesota¹⁴ y movilización de las enzimas miocárdicas de forma seriada¹⁵.

El hábito tabáquico de cada sujeto fue determinado por medio de un cuestionario ya publicado¹⁶, definiendo como ex fumadores a aquellos sujetos con abstinencia de tabaco de al menos un año. Los pacientes con historia de hipertensión o que presentaron durante el ingreso cifras sistólicas repetidas iguales o mayores de 140 mmHg fueron definidos como hipertensos. Aquellos pacientes con historia de hipercolesterolemia, diabetes o con cifras de colesterol total mayor o igual a 200 mg/dl y de glucemia basal mayores de 120 mg/dl fueron diagnosticados de hipercolesterolemia y diabetes, respectivamente¹⁶.

Determinaciones analíticas en fase aguda

En un período de 7 ± 6 días del ingreso y tras un período de ayunas de 12 h a todos los pacientes se les realizó una extracción de sangre para determinar la lipoproteína (a). La medición de Lp (a) se realizó mediante enzimoimmunoanálisis (ELISA) con TintElize Lp (a), utilizando anticuerpos policlonales purificados¹⁷. Los valores se calculaban con respecto a la curva estándar de cada pocillo y se cuantificaban en mg/dl para la masa total de Lp (a).

Cateterismo cardíaco

Durante el ingreso, por mal control clínico o isquemia persistente, se realizó un cateterismo cardíaco a 142 pacientes según técnica de Seldinger¹⁸, usando catéteres Judkings y/o Amplatz para el estudio de las arterias coronarias y un catéter *pig-tail* para la inyección en el ventrículo izquierdo. Inicialmente se canuló el ostium coronario izquierdo para estudiar la coronaria izquierda y sus ramas y, posteriormente, el ostium derecho para visualizar la coronaria derecha y sus ramas; por último, se procedió a realizar la ventriculografía. En la mayoría de los estudios se emplearon las siguientes proyecciones: para la coronaria izquierda, anteroposterior, oblicua derecha craneal, oblicua derecha caudal, oblicua izquierda craneal y lateral izquierda; para la coronaria derecha: oblicua izquierda craneal y oblicua derecha craneal; para la ventriculografía, oblicua derecha craneal. En ciertos casos hubo que recurrir a otras proyecciones.

Todos los casos fueron registrados en una película de 35 mm y revisados posteriormente en la moviola por dos hemodinamistas del servicio de cardiología.

La coronariografía fue valorada por graduación subjetiva, teniendo en cuenta la reducción del diámetro intraluminal, aplicando los siguientes valores: 50, 70, 90, 99 y 100%, tanto en el tronco de la coronaria izquierda como en las arterias descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha, así como en sus ramas. Se consideró estenosis de las ramas principales como la enfermedad de la arteria principal de la que forman parte. En aquellos casos en los que se producía una reducción significativa del calibre de una arteria coincidiendo con la contracción sistólica ventricular se interpretó como puente miocárdico o *milking*. Para una mayor homogeneidad en los análisis estadísticos, los pacientes con lesión del tronco y los que presentaban *milking* fueron excluidos del estudio.

Se consideró que un vaso estaba enfermo si presentaba al menos una estenosis del 50% de su luz o en una de sus ramas principales, y establecimos una clasificación que se expone en la tabla 1.

Análisis estadístico

Los datos se representan como mediana (percentil 5-percentil 95), dada la distribución no gaussiana de la Lp (a). Se aplicó el test de la U de Mann-Whitney para la comparación de dos grupos independientes y el test de Wilcoxon para dos grupos apareados. Si se trataba de tres o más grupos, se empleó el test de Kruskal-Wallis si eran independientes y el test de Friedman si estaban apareados en mediciones repetidas.

RESULTADOS

Variables clínicas en la muestra

Las características basales de la muestra se exponen en la tabla 2.

Concentraciones de Lp (a) y severidad angiográfica

En los pacientes a los que se realizó coronariografía (n = 142) se observaron concentraciones de Lp (a) significativamente más elevadas que en el grupo de pacientes sin cateterismo cardíaco (n = 88). Las concentraciones en el primer grupo eran de 36 mg/dl (3-92) y en los pacientes sin coronariografía de 24 mg/dl (1,5-96) con una $p < 0,02$.

Las concentraciones de Lp (a) en aquellos pacientes con coronariografía normal fueron de 12 mg/dl (1,5-75); 27 mg/dl (2,5-96) en la enfermedad de un vaso; de 34 mg/dl (7-90) la enfermedad de dos vasos y, finalmente, en aquellos con enfermedad de tres vasos de 63 mg/dl (2-116). Las diferencias observadas adquirieron significación estadística, aplicando el test de Kruskal-Wallis, con $p = 0,003$ (tabla 3).

Concentraciones de Lp (a) según la edad

Según la edad de los pacientes en el momento de su primera manifestación de cardiopatía isquémica establecimos dos grupos. El primer grupo estaba compuesto por 82 pacientes (35%) con edad menor o igual de 40 años. El segundo grupo estaba integrado por un total de 148 pacientes (65%) mayores de 40 años. En el grupo más joven, las concentraciones de Lp (a) fueron de 31 mg/dl (2-97), mientras que en el grupo de más de 40 años dichas concentraciones eran de 33 mg/dl (2-94). Las diferencias no alcanzaron significación estadística.

DISCUSIÓN

Concentraciones de Lp (a) en fase aguda y severidad angiográfica

La relación existente entre la severidad de la enfermedad coronaria objetivada por angiografía y las concentraciones séricas de Lp (a) es un tema controvertido, dada la disparidad de resultados encontrados en los estudios realizados.

Nuestros datos demuestran una fuerte asociación entre las concentraciones de Lp (a) y la severidad de la enfermedad coronaria, encontrando unos valores bajos (mediana de 12) de Lp (a) en aquellos pacientes con coronariografía normal, que aumentaban significativamente según el número de vasos enfermos (un vaso, 27 mg/dl; dos vasos, 34 mg/dl, y tres vasos, 63 mg/dl; $p = 0,003$).

En pacientes inestables, Dangas et al¹² no encontra-

ron unas concentraciones de Lp (a) más elevadas en sujetos con afectación multivaso frente a los que sólo tenían una lesión, pero sí objetivan diferencias entre los que tienen coronariografía normal o estenosis menores del 50% y aquellos que presentan al menos una obstrucción mayor del 50%. Asimismo, en un estudio con 802 pacientes a los que se les realizó cateterismo cardíaco por sospecha de enfermedad coronaria, Nygard et al¹¹ observaron que las concentraciones de Lp (a) aumentaban de forma significativa en función del número de vasos coronarios afectados, de igual forma que lo expresado en nuestra muestra.

Brunelli et al¹³ presentan datos contradictorios a los nuestros y consideran que la Lp (a) no es predictora de severidad coronaria en pacientes con síndromes coronarios agudos.

Schwartzman et al¹⁰ han señalado diferencias significativas en las concentraciones de Lp (a) en pacientes con angina estable, al comparar a sujetos sin enfermedad coronaria angiográfica con aquellos con lesiones coronarias significativas; las diferencias no fueron significativas al comparar sólo a varones. Sin embargo, no encontraron diferencias significativas al relacionar concentraciones de Lp (a) y número de vasos afectados.

El trabajo de Budde et al¹⁹, en el que estudiaron a 118 varones, ha señalado a la Lp (a) como la única fracción lipoproteica relacionada con la severidad de la enfermedad coronaria. Estos hallazgos no han sido confirmados en otros estudios^{20,21}, en los que no se ha podido encontrar una relación entre las concentraciones de Lp (a) y la severidad angiográfica. Así, en el estudio de Hearn et al²⁰, con 213 pacientes, la Lp (a) parece ser un buen predictor de enfermedad coronaria demostrada angiográficamente pero no de severidad de la misma. En el estudio de Stiel et al²¹ se concluye que la Lp (a) no se correlaciona con la severidad de la enfermedad coronaria en 76 varones y 20 mujeres con enfermedad coronaria susceptible de revascularización quirúrgica.

Se debe tener en cuenta, no obstante, que nuestra muestra estaba compuesta por pacientes con infarto y angina inestable, mientras que en el estudio de Schwartzman et al¹⁰ analizaron a pacientes con angina estable, por lo que los datos no son totalmente comparables dado el importante papel que se le atribuye a la Lp (a) en la trombosis, mecanismo principal en los síndromes coronarios agudos pero de escasa importancia en las coronariopatías estables. Sin embargo, datos recogidos de estudios previos con pacientes inestables no concuerdan con nuestros hallazgos, al no encontrar una relación entre la Lp (a) y la severidad coronaria¹³.

Concentraciones de Lp (a) según la edad

A pesar de algún dato contradictorio⁹, la mayoría de los estudios prospectivos con buenas condiciones de almacenamiento⁴⁻⁸ han demostrado que la Lp (a) es

un factor de riesgo independiente para la enfermedad coronaria, en especial para el desarrollo precoz de la misma, concediéndose a la Lp (a) la posibilidad de ser un nexo de unión entre la aterosclerosis y la trombosis³.

En nuestro estudio, analizando datos de pacientes con manifestación clínica inicial de enfermedad coronaria antes de los 50 años, no encontramos diferencias significativas en las concentraciones de Lp (a) al realizar un corte de edad a los 40 años según la edad de la primera manifestación clínica. Otros estudios prospectivos⁴⁻⁸ y de casos y controles²²⁻²⁴ han hallado una asociación entre las concentraciones elevadas de Lp (a) y la aparición de la enfermedad coronaria, en especial en edades precoces. En nuestro estudio evidenciamos que, al menos en pacientes varones menores de 50 años, estas concentraciones no se asocian con una aparición más temprana de la manifestación clínica de la enfermedad. Este dato, asociado a que encontramos una asociación de las concentraciones de Lp (a) con la severidad angiográfica, puede poner en entredicho el nexo de unión entre la aterosclerosis y la trombosis que se le ha supuesto a la Lp (a).

Concluimos que en pacientes varones con enfermedad coronaria clínica establecida antes de los 50 años de edad existe una relación entre las concentraciones de Lp (a) y la severidad angiográfica, de modo que cuanto mayor es el número de vasos coronarios afectados, más elevadas son las concentraciones de Lp (a).

Sin embargo, no hemos encontrado diferencias en las concentraciones de Lp (a) según la edad de aparición de la enfermedad coronaria al establecer dos grupos según dicha edad fuese menor o mayor de 40 años.

Limitaciones del estudio

Es conocido que las concentraciones de Lp (a) aumentan en los síndromes coronarios agudos, comportándose como un reactante de fase aguda. Nuestra determinación se realizó en fase aguda. No obstante, y para paliar este efecto en nuestro laboratorio, se repitieron las concentraciones de Lp (a) más allá de los tres meses, objetivándose una variación entre los valores en fase aguda y fuera de la fase aguda del 31%, y una correlación de 0,87, por lo que consideramos a las concentraciones en fase aguda equiparables y válidas para el estudio diseñado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berg K. A new serum type system in man: the Lp (a) system. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1963; 59: 369-382.
2. Lindahl G, Gersdorf E, Menzel HJ, Duba C, Cleve H, Humphries S et al. The gene for the Lp (a)-specific glycoprotein is closely

- linked to the gene for plasminogen on chromosome 6. *Hum Genet* 1989; 81: 149-152.
3. Garrido JA, Garces C, Oya M. Diet and atherosclerosis. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51 (Supl 6): 36-44.
 4. Rosengren A, Wilhelmsen L, Eriksson E, Risberg B, Wedel H. Lipoprotein (a) and coronary heart disease in a general population sample of middle-aged men. *Br Med J* 1990; 301: 1248-1250.
 5. Wald NJ, Law M, Watt HC, Wu T, Bailey A, Johnson AM et al. Apolipoproteins and ischaemic heart disease: implications for screening. *Lancet* 1994; 343: 75-79.
 6. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Jenner JL, McNamara MY, Ordovas JM, Davis CE. Lipoprotein (a) levels and risk of coronary heart disease in men. *JAMA* 1994; 271: 999-1003.
 7. Cremer P, Nagel D, Labrot B, Mann H, Muehe R, Elser H et al. Lipoprotein Lp (a) as predictor of myocardial infarction in comparison to fibrinogen, LDL cholesterol and other risk factors. *Eur J Clin Invest* 1994; 24: 444-453.
 8. Bostom AG, Gagnon DR, Cupples LA, Wilson PW, Jenner JL, Ordovas JM et al. A prospective investigation of elevated lipoprotein (a) detected by electrophoresis and cardiovascular disease in women. *Circulation* 1994; 90: 1688-1695.
 9. Ridker PM, Hennekens CH, Stampfer MJ. A prospective study of lipoprotein (a) and the risk of myocardial infarction. *JAMA* 1993; 270: 2195-2199.
 10. Schwartzman RA, Cox ID, Poloniecki J, Crook R, Seymour CA, Kaski JC. Elevated plasma Lipoprotein (a) is associated with coronary artery disease in patients with chronic stable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1260-1266.
 11. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1997; 337: 230-236
 12. Dangas G, Ambrose JA, D'Agate DJ, Shao JH, Chockalingham S, Levine D et al. Correlation of serum lipoprotein (a) with the angiographic and clinical presentation of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1999; 83: 583-585.
 13. Brunelli C, Spallarossa P, Bertolini S, Balbi M, Barbara C, Masturzo P et al. Lipoprotein (a) is increased in acute coronary syndromes (unstable angina pectoris and myocardial infarction), but it is not predictive of the severity of coronary lesions. *Clin Cardiol* 1995; 18: 526-529.
 14. Prineas RJ, Crow RS, Blackburn H. The Minnesota Code Manual of Electrocardiographic Findings. Standards and procedures for measurement and classification. Boston: PSG, 1982.
 15. WHO MONICA Project. MONICA Manual, revised edition. Geneva: Cardiovascular Diseases Unit, WHO, 1990.
 16. Wood D, Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyorala K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Summary of recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *J Hypertens* 1998; 16: 1407-1414.
 17. Giacheno D, Matz K. Evaluation of an enzyme immunoassay kit for the determination of lipoprotein (a) [resumen]. *Clin Chem* 1990; 36: 995-996.
 18. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. *Acta Radiol* 1953; 39: 368-375.
 19. Budde T, Fehtrup C, Bosenberg, Vielhauer C, Enbergs A, Schulte H et al. Plasma Lp (a) levels correlate with number, severity, and length-extension of coronary lesions in male patients undergoing coronary arteriography for clinically suspected coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 1730-1736.
 20. Hearn J, DeMaio S, Roubin G, Hammarstrom M, Sgoutas DS. Predictive value of lipoprotein (a) and other serum lipoproteins in the angiographic diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1176-1180.
 21. Stiel GM, Reblin T, Buhrlen M, Lattermann A, Nienaber CA. Differences in lipoprotein (a) and apolipoprotein (a) levels in men and women with advanced coronary atherosclerosis. *Coronary Artery Dis* 1995; 6: 347-350.
 22. Sandkamp M, Funke H, Schulte H, Köhler E, Assman G. Lipoprotein (a) is an independent risk factor for myocardial infarction at a young age. *Clin Chem* 1990; 36: 20-23.
 23. Genest J Jr, McNamara JR, Ordovas JM, Jenner JL, Silberman SM, Anderson KM et al. Lipoprotein cholesterol, apolipoproteins A-I and B and lipoprotein (a) abnormalities in men with premature coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 792-802.
 24. Rhoads GG, Dahlen G, Berg K, Morton N, Dannenberg AL. Lp (a) lipoprotein as a risk factor for myocardial infarction. *JAMA* 1986; 256: 2540-2544.

ABREVIATURAS

Lp(a): lipoproteína (a).
 Apo: apolipoproteína.
 ELISA: enzimoimmunoanálisis.
 IAM: infarto agudo de miocardio.
 HTA: hipertensión arterial.

TABLA 1. Patrón coronariográfico

Tipo 0	Coronariografía normal
Tipo I	Estenosis > 50% en un vaso
Tipo II	Estenosis > 50% en dos vasos
Tipo III	Estenosis > 50% en tres vasos

TABLA 2. Características de la muestra (n = 230)

Edad (años)	43 ± 5
Edad inicio (años)	42 ± 6
Infarto agudo de miocardio/angina	166/64 (72/28)
Fumadores	169 (73)
Ex fumadores	45 (20)
Hipertensión arterial	84 (37)
Diabetes	21 (9)
Hipolipemiantes	30 (13)
Inicio clínico	156 (68)
Cateterismo	142 (62)

Las cifras expresan el número con el porcentaje entre paréntesis.

TABLA 3. Concentraciones de lipoproteína (a) y severidad coronaria

	Tipo 0 (n = 13)	Tipo I (n = 49)	Tipo II (n = 42)	Tipo III (n = 28)	p
Lipoproteína (a) (mg/dl)	12 (1,5-75)	27 (2,5-96)	34 (7-90)	63 (2-116)	0,003

Tipo 0: coronariografía normal; tipo I: enfermedad de 1 vaso; tipo II: enfermedad de dos vasos; tipo III: enfermedad de tres vasos.