

# Índice aterogénico y su relación con la mortalidad del síndrome isquémico coronario agudo

Atherogenic index and its association with acute coronary ischemic syndrome mortality

Braulio Sinhué Rodríguez-Martínez<sup>1a</sup>, Martha Alicia Hernández-González<sup>2b</sup>, Gabriela Borrayo-Sánchez<sup>3c</sup>, Sergio Eduardo Solorio-Meza<sup>4d</sup>, Óscar Manuel Medina-Torres<sup>5e</sup>, Maraf Xóchitl Gutiérrez-Galván<sup>5f</sup>, Jose María De La Roca-Chiapas<sup>6g</sup>, Iván Cruz-Aceves<sup>7h</sup>, Juan Pablo Fernández-Hernández<sup>2i</sup>

## Resumen

**Introducción:** se han elaborado diferentes índices para definir el riesgo atribuible al metabolismo lipídico con un solo valor. Los coeficientes colesterol total/lipoproteínas de alta densidad (CT/C-HDL) y lipoproteínas de baja densidad/lipoproteínas de alta densidad (C-LDL/C-HDL) son los más utilizados. A mayor valor de estos cocientes, la probabilidad de eventos cardiovasculares es mayor.

**Objetivo:** identificar si los índices CT/C-HDL y C-LDL/C-HDL son marcadores pronósticos tempranos de mortalidad y evento cardiovascular mayor en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con elevación del ST.

**Material y métodos:** se incluyeron 265 pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST, divididos en 4 grupos según los valores de los índices aterogénicos. Se analizó la mortalidad y el evento cardiovascular mayor en los 30 días de seguimiento. Se identificó el punto de corte de cada índice mediante un análisis de curva ROC. La comparación de los grupos se hizo con chi cuadrada o ANOVA, según fuera el caso ( $p < 0.05$ ).

**Resultados:** el punto de corte para el índice CT/C-HDL fue de 6.9 y para el C-LDL/C-HDL de 2.7. El análisis comparativo de los grupos demostró que la muerte cardiovascular y arritmia fue mayor en el grupo 3 ( $p = 0.006$  y  $p = 0.003$ , respectivamente).

**Conclusiones:** los índices CT/C-HDL y C-LDL/C-HDL pueden ser utilizados como marcadores pronósticos de mortalidad cardiovascular en los primeros 30 días de seguimiento.

## Abstract

**Background:** Several indexes have been developed to define the risk attributable to lipid metabolism with a single value. The total cholesterol/high-density lipoprotein (TC/HDL-C) and low-density lipoprotein/high-density lipoprotein (LDL-C/HDL-C) ratios are the most used. The higher the value of these ratios, the greater the probability of cardiovascular events.

**Objective:** To identify whether the TC/HDL-C and LDL-C/HDL-C ratios are early prognostic markers of mortality and major cardiovascular events in patients with ST-elevation acute coronary syndrome.

**Material and methods:** 265 patients with ST-segment elevation acute coronary ischemic syndrome were included, divided into 4 groups according to the values of the atherogenic indices. Mortality and major cardiovascular events at 30-day follow-up were analyzed. Comparison of the groups was performed using the chi-squared test or ANOVA, depending on the case ( $p < 0.05$ ).

**Results:** The cut-off point for the TC/HDL-C index was 6.9 and for the LDL-C/HDL-C it was 2.7. The comparative analysis of groups showed that cardiovascular death and arrhythmia were higher in group 3 ( $p = 0.006$  and  $p = 0.003$ , respectively).

**Conclusions:** TC/HDL-C and LDL-C/HDL-C indexes can be used as prognostic markers of cardiovascular mortality in the first 30 days of follow-up.

<sup>1</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 2, Servicio de Medicina Interna. Monterrey, Nuevo León, México

<sup>2</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, División de Investigación en Salud. León, Guanajuato, México

De la adscripción 3 en adelante continúan al final del artículo ▲

ORCID: 0000-0003-0461-2437<sup>a</sup>, 0000-0002-6903-2233<sup>b</sup>, 0000-0001-8531-9923<sup>c</sup>, 0000-0002-7501-6088<sup>d</sup>, 0000-0002-2502-1516<sup>e</sup>, 0000-0002-9472-7563<sup>f</sup>, 0000-0002-2563-403X<sup>g</sup>, 0000-0002-5197-2059<sup>h</sup>, 0000-0002-6603-599X<sup>i</sup>

**Palabras clave**  
Isquemia Miocárdica  
Colesterol  
Mortalidad  
Hipertlipidemias  
Estudios de Cohorte

**Keywords**  
Ketamine  
Pain  
Mastectomy  
Cancer  
Experimental Studies

**Fecha de recibido:** 19/12/2022

**Fecha de aceptado:** 12/01/2023

**Comunicación con:**  
Sergio Eduardo Solorio Meza  
✉ s.solorio64@gmail.com  
☎ 477 760 5400

**Cómo citar este artículo:** Rodríguez-Martínez BS, Hernández-González MA, Borrayo-Sánchez G, Solorio-Meza SE, Medina-Torres OM, Gutiérrez-Galván MX *et al.* Índice aterogénico y su relación con la mortalidad del síndrome isquémico coronario agudo. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S226-32.

## Introducción

La primera causa de mortalidad en México son las enfermedades cardiovasculares. Por ello es de gran interés encontrar la forma de prevenir las muertes por infarto agudo al miocardio. Existen factores asociados a esta enfermedad, como la diabetes, hipertensión, obesidad, etcétera, pero encontrar un marcador que nos ayude a identificar a pacientes de alto riesgo cardiovascular es de gran utilidad.<sup>1</sup>

Se ha observado que la mortalidad por isquemia cardiaca está directamente relacionada con los valores séricos de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL). Estas moléculas favorecen la vulnerabilidad de la placa ateroma en las arterias y perpetúan el estado proinflamatorio, lo que a su vez facilita la ruptura de la placa y la formación de trombos que eventualmente darán paso al desarrollo de un evento isquémico.<sup>2,3</sup>

Para definir el riesgo atribuible al metabolismo lipídico con un único valor, se han desarrollado diferentes índices. Los coeficientes colesterol total/lipoproteínas de alta densidad (CT/C-HDL) y lipoproteínas de baja densidad/lipoproteínas de alta densidad (C-LDL/C-HDL) son los más utilizados; en ellos, el numerador contiene una variable lipídica con una asociación positiva con el riesgo cardiovascular y el denominador con una asociación negativa o protectora con los eventos, de tal manera que cuanto mayor sea el valor de estos índices, mayor será el riesgo.<sup>4</sup>

Realizamos el presente estudio para demostrar si los índices mencionados pueden predecir un aumento en los eventos cardiovasculares (muerte de origen cardiaco, muerte de origen no cardiaco, arritmias mortales, falla cardiaca, choque, angina y necesidad de revascularización) a corto plazo, establecido como los primeros 30 días del evento, en pacientes con evento coronario isquémico con elevación del segmento ST en nuestra población.

## Material y métodos

Se hizo un estudio de cohorte prospectiva. Se incluyeron pacientes con síndrome coronario isquémico con elevación del segmento ST pertenecientes al programa Código Infarto del Servicio de Cardiología de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1, del Centro Médico Nacional del Bajío, mayores de 18 años, de cualquier sexo, admitidos a hospitalización y que completaron el perfil lipídico durante su estancia intrahospitalaria. Aquellos con registro incompleto o pérdida de seguimiento fueron excluidos. La investigación fue aprobada por el Comité Local de Ética y de Investigación, con el número de registro R-2018-1001-021.

El punto de inicio cero fue la presencia de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, corroborado por expertos incluidos en el programa Código Infarto. La exposición estuvo conformada por los niveles de los índices aterogénicos y el desenlace por la presencia de evento cardiovascular mayor o muerte en los primeros 30 días del egreso.

La población se dividió en 4 grupos: grupo 0: pacientes con índices normales; grupo 1: pacientes con índice CT/C-HDL elevado; grupo 2: pacientes con índice C-LDL/C-HDL elevado; grupo 3: pacientes con índices C-LDL/C-HDL elevado y CT/C-HDL elevado.

## Análisis estadístico

La comparación del área bajo la curva ROC de ambos índices aterogénicos se realizó utilizando la prueba de Hanley para ver el desempeño diagnóstico con respecto a la mortalidad a los 30 días de seguimiento y así poder definir los grupos de acuerdo con el punto de corte. La comparación entre los 4 grupos de variables cuantitativas se hizo mediante la prueba de chi cuadrada y la de las variables cuantitativas por medio de ANOVA. En todos los análisis estadísticos inferenciales se consideraron significativos valores de  $p < 0.05$ .

## Resultados

Un total de 265 pacientes fueron incluidos, 29.8% mujeres y 72.2% hombres. En su mayoría estaban en la quinta década de la vida y la mitad de ellos tenía al menos un factor de riesgo coronario mayor. Treinta y cuatro pacientes tenían historia de dislipidemia, pero desconocían el tipo de tratamiento y su dosis en el 87% de los casos. La mortalidad durante el seguimiento a 30 días fue de 20.75%. Aunque la estrategia fármaco-invasiva fue la más utilizada en este estudio por su disponibilidad, la trombólisis intravenosa era el tratamiento de elección inicial. La angioplastia fue exitosa en 84.1% de los casos y el fenómeno de no reflujo ocurrió en 11 casos. Se utilizaron *stents* secretores de fármacos en todas las intervenciones coronarias de tipo percutáneo (cuadro I).

Al analizar el área bajo la curva de características operativas del receptor (ROC) con la prueba de Hanley, se identificó el valor de cada cociente que mejor predijo la mortalidad cardiaca (cuadro II).

## Evaluación del desenlace de acuerdo con el grupo de exposición

En cuanto al análisis de los subgrupos del total de pacientes incluidos, 180 pacientes no tuvieron un índice

**Cuadro I** Descripción de las características clínicas y demográficas de la población estudiada

Variable	Valores de población (n = 265)
<b>Variables demográficas</b>	
Género, n (%)	
Femenino	79 (29.8)
Masculino	186 (70.2)
Edad, media ± DE, años	62.2 ± 11.3
Peso, media ± DE, kg	75.1 ± 12.8
<b>Antecedentes personales patológicos n (%)</b>	
Diabetes tipo 2	144 (54.3)
Hipertensión arterial sistémica	202 (76.2)
Dislipidemia	34 (12.8)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	14 (5.3)
Tabaquismo	152 (57.4)
<b>Estadios de enfermedad renal (KDOQI) n (%)</b>	
Estadio 0	245 (92.5)
Estadio I	7 (2.6)
Estadio II	2 (0.8)
Estadio III	6 (2.3)
Estadio IV	4 (1.5)
<b>Historia cardiovascular n (%)</b>	
Infarto agudo al miocardio	68 (25.7)
Falla cardiaca	24 (9.1)
Angioplastia previa	28 (10.6)
Revascularización	4 (1.5)
<b>Evento coronario isquémico agudo con evento en segmento ST</b>	
Trombólisis intravenosa, n (%)	211 (79)
Angioplastia coronaria primaria, n (%)	16 (6)
Angioplastia de rescate, n (%)	5 (1.8)
Estrategia fármaco-invasiva, n (%)	184 (69)
Intervención percutánea de vaso culpable, n (%)	245 (92)
Stent secretor de medicamentos, n (%)	205 (100)
Tiempo puerta-aguja, media ± DE, min	94.2 ± 61.8
Tiempo puerta-balón, media ± DE, min	111.7 ± 48.4
Tiempo puerta-aparato media ± DE, min	125.6 ± 52.9
Puntaje SYNTAX, media ± DE	19.0 ± 24.5
Puntaje CRUSADE, media ± DE	18.5 ± 19.1
<b>Pruebas de laboratorio media ± DE</b>	
Hemoglobina, g/dL	14.7 ± 13.3
Creatinina, mg/dL	1.1 ± 0.8
Colesterol total, mg/dL	182.3 ± 63.6
C-HDL, mg/dL	38.4 ± 10.1
C-LDL, mg/dL	84.9 ± 23.5
Triglicéridos, mg/dL	161.5 ± 82.7
TC/C-HDL	4.9 ± 1.9
C-LDL/C-HDL	2.3 ± 0.8
<b>Seguimiento a 30 días n (%)</b>	
Evento cardiovascular mayor durante seguimiento	
Muerte de origen cardiaco	17 (6.4)
Muerte por cualquier causa	38 (14.3)
Falla cardiaca	16 (7)
Angina de pecho	3 (1.4)
Disnea	4 (1.8)
Arritmias	8 (3)
Revascularización	4 (1.9)
Todos los eventos cardiovasculares mayores	53 (20)

DE: desviación estándar; KDOQI: *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*; C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total

**Cuadro II** Áreas bajo la curva de los índices LDL-C/HDL-C y mortalidad

Variable	Área bajo la curva ROC	IC	Criterios de asociación	Relación de probabilidad (IC 95%)
C-LDL/C-HDL	0.61	0.55-0.67	> 2.7	1.2 (0.75-2.15)
TC/C-HDL	0.70	0.64-0.76	> 6.9	2.09 (0.27-2.13)

ROC: características operativas del receptor (*Receiver Operating Characteristics*); IC 95%: intervalo de confianza del 95%

aterogénico elevado (grupo 0), 15 tuvieron un CT/C-HDL elevado (grupo 1), 42 un C-LDL/C-HDL elevado (grupo 2) y 28 presentaron ambos índices elevados (grupo 3). No se encontraron diferencias significativas con respecto a variables como edad, peso, altura, género, tiempo y tipo de terapia de reperfusión y por este motivo no tuvieron influencia en la presencia de eventos cardiovasculares mayores durante el seguimiento a 30 días.

Se encontró diferencia significativa entre los grupos en la historia del infarto de miocardio (27.2% para el grupo 0, 6.6% para el grupo 1, 14.2% para el grupo 2 y 42.85% para el grupo 3,  $p < 0.01$ ), angioplastia previa (35% grupo 3,  $p < 0.01$ ) insuficiencia renal (aunque su frecuencia fue baja, la proporción fue más alta en los otros grupos que en el grupo 0), la presencia de muerte cardiovascular y arritmia durante el seguimiento de 30 días (4 casos con taquicardias ventriculares del grupo 3). Los eventos cardiovasculares mayores fueron significativamente más frecuentes en el grupo en el que ambos índices fueron elevados (cuadro III).

Los niveles de colesterol total, C-HDL y C-LDL fueron mayores en el grupo 3 (304.73, 57.52, 34.27 y 2.80 respectivamente,  $p < 0.001$ ). Del mismo modo ocurrió con los triglicéridos y con los valores de creatinina sérica. Para este último parámetro bioquímico, la diferencia está marcada por el grupo 0, con niveles de creatinina dentro de los límites normales (cuadro III). No hubo diferencias entre los grupos en cuanto al tiempo de intervención percutánea o las puntuaciones que mostraron la gravedad del cuadro clínico (SYNTAX y CRUSADE).

Finalmente, el área bajo la curva ROC de ambos índices aterogénicos se comparó con la prueba de Hanley para el valor predictivo de la mortalidad. Aunque no hubo diferencias estadísticas cuando se compararon ambos, la relación CT/C-HDL tuvo un área bajo la curva ROC de 0.70. Si el paciente tiene ambos índices aterogénicos elevados, la razón de probabilidades para la mortalidad es 4.8 (intervalo de confianza del 95% [IC 95%] 0.56-4.24).

## Discusión

Los factores de riesgo cardiovasculares, como la hipertensión, la enfermedad arterial periférica, la obesidad y la

diabetes, están claramente descritos. Encontramos que la mayoría de nuestros pacientes tenía un factor de riesgo coronario mayor.<sup>5</sup>

La dislipidemia juega un rol importante en el síndrome coronario agudo. Reportes en la literatura muestran que la mortalidad por enfermedad cardíaca isquémica está directamente relacionada con los niveles de colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL).<sup>2,3</sup>

Las guías actuales de práctica clínica mexicana establecen que la hipertrigliceridemia y los niveles elevados de colesterol unido de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) son factores de riesgo independientes, y son objetivos terapéuticos. El C-HDL juega un rol decisivo en la prevención primaria de eventos cardiovasculares, por lo que debe estar por encima de niveles de 35 mg/dL. En nuestros pacientes su valor fue de  $34.27 \pm 2.8$  mg/dL. Los valores de triglicéridos fueron mayores en el grupo que tenía ambos índices aterogénicos elevados, hasta  $204.32 \pm 102.54$ .<sup>6,7,8</sup>

La aterosclerosis coronaria es el resultado de un desequilibrio entre las lipoproteínas ricas en apolipoproteína B (apoB) y rica en apolipoproteína A (ApoA). Las lipoproteínas que contienen ApoB son principalmente LDL, quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), mientras que la apoA se encuentra principalmente en HDL y su relación (apoB/apoA) puede predecir el poder aterogénico del paciente de manera individual.<sup>9,10,11</sup>

Además de los niveles séricos elevados de C-LDL, también hay características cualitativas de estas partículas que son facilitadores del proceso aterotrombótico, los cuales se han relacionado con la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus. Sus partículas más pequeñas penetran el endotelio vascular más fácilmente y son más susceptibles a la oxidación.<sup>12,13</sup>

Los individuos con un índice de (CT/C-HDL) o (C-LDL/C-HDL) tienen un riesgo cardiovascular más alto porque hay un desequilibrio entre el colesterol transportado por lipoproteínas aterogénicas y lipoproteínas protectoras. Mostramos que hay un aumento de la mortalidad en aquellos que tienen una elevación de ambos índices aterogénicos de hasta el 2.26% y de los pacientes con el índice (C-LDL/C-HDL), que corresponde al 1.13%.

**Cuadro III** Comparación entre los grupos, de acuerdo con el valor del índice aterogénico

Variable	Grupo 0 (n = 180)	Grupo 1 (n = 15)	Grupo 2 (n = 42)	Grupo 3 (n = 28)	p
<b>VARIABLES DEMOGRÁFICAS</b>					
Género, n					
Femenino	56	6	11	6	0.55
Masculino	124	9	31	22	
Edad, media ± DE, años	62.6 ± 1.5	60.8 ± 0.7	61.7 ± 9.5	61.5 ± 13.2	0.88
Peso, media ± DE, kg	75.1 ± 12.4	67.8 ± 18.3	76.3 ± 13.2	77.5 ± 10.3	0.10
<b>ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS</b>					
Diabetes tipo 2, n	99	07	19	19	0.27
Hipertensión, n	131	14	32	25	0.10
Dislipidemia, n	3	5	9	18	0.01*
EPOC, n	1	1	0	5	0.35
Tabaquismo, n	36	6	32	13	0.24
<b>ESTADIO RENAL SEGÚN LA CLASIFICACIÓN KDOQI</b>					
Estadio 0, n	167	13	39	26	0.03*
Estadio I, n	5	0	0	2	
Estadio II, n	2	0	0	0	
Estadio III, n	4	0	2	0	
Estadio IV, n	2	1	1	0	
Estadio V, n	0	1	0	0	
<b>HISTORIA CARDIOVASCULAR</b>					
Infarto del miocardio, n	49	1	6	12	0.01*
Insuficiencia cardíaca, n	17	0	2	5	0.16
Angioplastia previa, n	20	1	1	7	0.01*
Revascularización previa, n	3	0	1	0	0.82
<b>SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST</b>					
Trombólisis intravenosa, n	144	13	32	22	0.84
Angioplastia primaria, n	11	1	3	2	0.93
Angioplastia de rescate, n	4	0	0	1	0.65
Estrategia fármaco-invasiva, n	129	12	27	16	0.29
ICP de la arteria culpable, n	167	15	39	24	0.36
Tiempo puerta-aguja, media ± DE, min	88.3 ± 54.2	95.0 ± 19.6	107.4 ± 83.2	114.0 ± 75.3	0.78
Tiempo puerta-balón, media ± DE, min	109.0 ± 42.6	112.4 ± 28.9	111.2 ± 61.4	124.1 ± 61.0	0.50
Tiempo puerta-dispositivo, media ± DE, min	124.4 ± 45.1	127.0 ± 30.7	126.8 ± 74.6	139.5 ± 63.3	0.45
Puntaje SYNTAX, media ± DE	16.4 ± 11.0	19.1 ± 8.6	14.0 ± 9.9	21.5 ± 9.4	0.28
Puntaje CRUSADE, media ± DE	23.8 ± 12.9	26.1 ± 8.4	21.1 ± 10.7	24.5 ± 9.1	0.45
<b>PRUEBAS DE LABORATORIO</b>					
Hb, media ± DE, g/dL	13.89 ± 6.83	17.74 ± 15.76	18.29 ± 28.68	12.97 ± 1.84	0.18
Creatinina, media ± DE, mg/dL	1.01 ± 0.46	1.06 ± 1.40	1.25 ± 1.40	1.70 ± 0.37	≤ 0.01*
CT, media ± DE, mg/dL	165.37 ± 54.03	170.95 ± 45.36	242.75 ± 36.68	304.73 ± 57.52	≤ 0.01*
C-HDL, media ± DE, mg/dL	41.25 ± 10.50	34.27 ± 2.80	33.36 ± 6.98	29.96 ± 2.80	0.001*
C-LDL, media ± DE, mg/dL	77.28 ± 19.39	78.26 ± 10.95	111.40 ± 25.41	98.21 ± 14.32	≤ 0.01*
TGL, media ± DE, mg/dL	148.33 ± 77.27	153.39 ± 53.25	172.55 ± 92.44	204.32 ± 102.54	≤ 0.01*
CT/C-HDL, media ± DE, mg/dL	4.09 ± 1.26	5.16 ± 1.40	8.11 ± 1.07	8.93 ± 1.07	≤ 0.01*
C-LDL/C-HDL, media ± DE, mg/dL	1.93 ± 0.51	2.31 ± 0.33	3.37 ± 0.62	3.31 ± 0.68	≤ 0.01*
<b>SEGUIMIENTO A 30 DÍAS</b>					
Evento cardiovascular mayor					
Muerte cardíaca, n	1	1	3	6	< 0.01*
Muerte por otras causas, n	26	1	5	6	0.55
Insuficiencia cardíaca, n	12	0	1	3	0.32
Angina, n	2	0	1	0	0.81
Disnea, n	4	0	0	0	0.58
Arritmia, n	0	1	0	7	< 0.01*
Fibrilación auricular, n	0	1	0	3	< 0.01*
Taquicardia ventricular, n	0	0	0	4	< 0.01*
Reintervención, n	4	0	0	0	0.45
Total de eventos, n	37	2	6	8	0.38

DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; KDOQI: *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*; CT: colesterol total; C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; TGL: triglicéridos; ICP: intervención percutánea primaria; Hb: hemoglobina

\*Prueba de ANOVA para las variables cuantitativas y chi Cuadrada para las cuantitativas; se consideraron como significativos valores de  $p < 0.05$

La presencia de síndrome isquémico coronario agudo se relaciona con la ruptura de una placa lipídica coronaria vulnerable, caracterizada por células endoteliales necróticas, ricas en lípidos dentro de una fina capa fibrosa, que, cuando se rompe, facilita la formación de trombos y la oclusión de la arteria coronaria, lo cual da lugar al evento clínico.<sup>14</sup>

Las variaciones de este cociente se asociaron con el componente lipídico de la placa durante el seguimiento, particularmente cuando los niveles de C-LDL fueron inferiores a 100 mg/dL. Hay evidencia que sugiere que estos coeficientes están relacionados con placas vulnerables presentes tanto en las arterias culpables como en las no culpables.<sup>15,16</sup>

Existe una clara relación entre los valores C-LDL/C-HDL y la inflamación. Los monocitos de pacientes con hipercolesterolemia son más sensibles a la estimulación por sustancias quimioatrayentes que en controles sanos.<sup>17</sup> El C-HDL inhibe la oxidación de C-LDL al reducir la quimiotaxis de los monocitos y la expresión de la proteína monocítica quimioatrayente 1, lo que favorece el estado inflamatorio persistente, una situación que ocurre en otras entidades inflamatorias crónicas, como la insuficiencia renal crónica.<sup>18,19</sup>

Esta relación puede ser modificada después de una angioplastia coronaria exitosa, lo que demuestra el papel proinflamatorio de los lípidos y su asociación con el pronóstico de la enfermedad en la cardiopatía isquémica. Çiçek et al. mostraron un aumento significativo en mortalidad hospitalaria, eventos cardiovasculares mayores, uso de diálisis y agentes inotrópicos, *shock* y reinfarto en aquellos cuyo índice fue alto.<sup>20</sup> Por otra parte, el diámetro luminal coronario responsable del evento de angina está relacionado con valores más altos del índice C-LDL/C-HDL (> 2.0), en comparación con aquellos cuyo índice es menor, y también predice la presencia de placas ricas en lípidos en pacientes con angina.<sup>21,22</sup>

Con respecto al valor pronóstico, el nivel bajo de C-HDL aumentó el riesgo (razón de riesgo [RR] 1.755), mientras que el nivel alto de C-HDL no lo disminuye (RR 0.562),<sup>23</sup> y este valor pronóstico tiene su papel en otras entidades como la hemorragia cerebral, el síndrome metabólico, la resistencia a la insulina y la aterosclerosis carotídea, que comparten una vía fisiopatológica común con las enfermedades isquémicas cardíacas.<sup>24,25,26</sup>

Aunque hay evidencia del papel de CT/C-HDL y C-LDL/C-HDL en la vulnerabilidad de la placa, que influye en la mortalidad de la cardiopatía isquémica a largo plazo, tienen el mismo valor pronóstico respecto a los eventos cardiovasculares mayores (muerte de origen cardíaco, muerte de origen no cardíaco, arritmia letal, insuficiencia cardíaca, *shock*, angina y necesidad de revascularización) a corto plazo en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST.

## Conclusiones

En nuestro análisis, el índice C-LDL/C-HDL  $\geq 2.7$  y el índice CT/C-HDL  $\geq 6.9$  tienen un valor predictivo importante en mortalidad temprana a 30 días de seguimiento, independientemente de la presencia de otros factores de riesgo coronario, del tiempo de intervención percutánea o de la gravedad clínica de la enfermedad estimada por las puntuaciones cardiovasculares conocidas. Son necesarios más estudios para averiguar si el índice puede predecir un evento después de 6 meses.

**Declaración de conflicto de interés:** los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

## Referencias

1. Arriaga J, Pérez G, Borrayo G. Dimensiones de calidad enfocadas en el protocolo de atención Código Infarto. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(3):382-7. Disponible en: [http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista\\_medica/article/view/797/2100](http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/797/2100)
2. Grupo Cooperativo RENASICA [+]. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos [RENASICA]. Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex. 2002; 72(Supl 2):S45-64.
3. García-Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez Bermúdez P, Azpiri-López JR, Autrey-Caballero A, Martínez-Sánchez C, et al. RENASICA II. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex. 2005;75(Supl 1):S6-19.
4. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. JAMA. 1986;256(20):2835-8.
5. Borrayo-Sánchez G, Pérez-Rodríguez G, Martínez-Montañez OG, Almeida-Gutiérrez E, Ramírez-Arias E, Estrada-Gallegos J et al. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(2):233-46.
6. Myocardial Ischaemia National Audit Project (MINAP). How the NHS cares for patients with heart attack. Annual public report April 2013 to March 2014. London: National Institute for Cardiovascular Outcomes Research; 2014. Disponible en: <https://www.nicor.org.uk/wp-content/uploads/2019/02/minap-public-report-2014.pdf>

7. Cordero A, Lopez-Palop R, Carrillo P, Frutos A, Miralles S, Gunturiz C et al. Changes in Acute Coronary Syndrome Treatment and Prognosis After Implementation of the Infarction Code in Hospital With a Cardiac Catheterization Unit. *Rev Esp Cardio*. 2016;69:754-9.
8. NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. México: Diario Oficial de la Federación; 13 de julio de 2012. Disponible en: <https://www.cndh.org.mx/DocTR/2016/JUR/A70/01/JUR-20170331-NOR36.pdf>
9. Cordero A, Sirera D, Bertomeu V. Parámetros lipídicos y objetivos terapéuticos. Aplicación práctica de las nuevas guías europeas sobre dislipemia desde el punto de vista del cardiólogo. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2012;12(C):12-8.
10. Badimon JJ, Ibañez B. Incremento de las HDL como arma terapéutica en la aterotrombosis. *Rev Esp Cardio*. 2010;63:323-33.
11. Arsenault BJ, Boekholdt SM, Kastelein JJ. Lipid parameters for measuring risk of cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8:197-206.
12. Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S, Cantin B, Dagnais GR, Lupien PJ, et al. Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. Prospective results from the Quebec Cardiovascular Study. *Circulation*. 1997;95:69-75.
13. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, Khoo JC, Witztum JL. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *N Engl J Med*. 1989;320:915-24.
14. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *JAMA*. 1986;256(20):2835-8.
15. Bando M, Yamada H, Kusunose K, Fukuda D, Amano R, Tamai R, et al. Comparison of carotid plaque tissue characteristics in patients with acute coronary syndrome or stable angina pectoris: Assessment by iPlaque, transcutaneous carotid ultrasonography with integrated backscatter analysis. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015;13:34. doi: 10.1186/s12947-015-0031-6.
16. Kawakami R, Matsumoto I, Shiomi M, Kurozumi M, Miyake Y, Ishizawa M, et al. Role of the Low-Density Lipoprotein-Cholesterol/High-Density Lipoprotein-Cholesterol Ratio in Predicting Serial Changes in the Lipid Component of Coronary Plaque. *Circ J*. 2017;81(10):1439-1446. doi: 10.1253/circj.CJ-16-1209.
17. Kato K, Yonetsu T, Kim SJ, Xing L, Lee H, McNulty I, et al. Nonculprit plaques in patients with acute coronary syndromes have more vulnerable features compared with those with non-acute coronary syndromes: A 3-vessel optical coherence tomography study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5:433-40.
18. Bath PM, Gladwin A-M, Martin JF. Human monocyte characteristics are altered in hypercholesterolaemia. *Atherosclerosis*. 1991;90:175-81.
19. Murphy AJ, Westerterp M, Yvan-Charvet L, Tall AR. Anti-atherogenic mechanisms of high density lipoprotein: effects on myeloid cells. *Biochim Biophys Acta*. 2012;821:513-21. doi: 10.1016/j.bbaliip.2011.08.003
20. Çiçek G, Kundi H, Bozbay M, Yayla C, Uyarel H. The relationship between admission monocyte HDL-C ratio with short-term and long-term mortality among STEMI patients treated with successful primary PCI. *Coron Artery Dis*. 2016;27(3):176-84. doi: 10.1097/MCA.0000000000000343
21. Kanbay M, Solak Y, Unal HU, Kurt YG, Gok M, Cetinkaya H, et al. Monocyte count/HDL cholesterol ratio and cardiovascular events in patients with chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol*. 2014;46:1619-25. doi: 10.1007/s11255-014-0730-1
22. Kim JH, Jeong MH, Hong YJ, Lee KH, Kim IS, Choi YH, et al. Low Density Lipoprotein-Cholesterol/High Density Lipoprotein-Cholesterol Ratio Predicts Plaque Vulnerability in Patients With Stable Angina. *Korean Circ J*. 2012;42:246-51.
23. Kimura T, Itoh T, Fusazaki T, Matsui H, Sugawara S, Ogino Y, et al. Low-density lipoprotein-cholesterol/high-density lipoprotein-cholesterol ratio predicts lipid-rich coronary plaque in patients with coronary artery disease--integrated-backscatter intravascular ultrasound study. *Circ J*. 2010;74:1392-8. doi: 10.1253/circj.cj-09-0849
24. Park JS, Cha KS, Lee HW, Oh JH, Choi JH, Lee HC, et al. Predictive and protective role of high-density lipoprotein cholesterol in acute myocardial infarction. *Cardiol J*. 2019;26:176-85. doi: 10.5603/CJ.a2018.0020
25. You S, Zhong C, Xu J, Han Q, Zhang X, Liu H, et al. LDL-C/HDL-C ratio and risk of all-cause mortality in patients with intracerebral hemorrhage. *Neurol Res*. 2016;38:903-8.
26. Nimkuntod P, Tongdee P. Plasma Low-Density Lipoprotein Cholesterol/High-Density Lipoprotein Cholesterol Concentration Ratio and Early Marker of Carotid Artery Atherosclerosis. *J Med Assoc Thai*. 2015; 98 Suppl 4: S58-63.

▲Continuación de descripciones de los autores

<sup>3</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Dirección de Prestaciones Médicas, Coordinación de Innovación en Salud. Ciudad de México, México

<sup>4</sup>Universidad Tecnológica de México, Campus León, División de Ciencias de la Salud. León, Guanajuato, México

<sup>5</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Cardiología. León, Guanajuato, México

<sup>6</sup>Universidad de Guanajuato, Campus León, Departamento de Psicología. León, Guanajuato, México

<sup>7</sup>Centro de Investigación en Matemáticas AC, Campus Guanajuato, Departamento de Investigación. Guanajuato, Guanajuato, México