

Variación del perfil lipídico durante los primeros días de la internación en pacientes con síndrome coronario agudo

DANIEL SINIAWSKI^{MTSAC, 1}, WALTER MASSON^{†, 1}, JOSÉ L. NAVARRO ESTRADA^{MTSAC, 1}, MAURO GIACOMINI¹, GUILLERMO JAIMOVICH¹, FLORENCIA PARCERISA¹, LUCIANO DE STEFANO¹, PATRICIA SORROCHE¹, LILIANA CASAÑAS¹, JUAN KRAUSS^{MTSAC, 1}, ARTURO CAGIDE^{MTSAC, 1}

Recibido: 15/1/2010
Aceptado: 24/2/2010

Dirección para separatas:

Dr. Daniel A. Siniawski
Clínica de Lípidos
Servicio de Cardiología.
Hospital Italiano de
Buenos Aires
Gascón 450
(C1181ACH) Buenos Aires
e-mail: daniel.siniawski@
hospitalitaliano.org.ar

RESUMEN

Introducción

Existen controversias sobre las variaciones temporales en los niveles lipídicos luego de un síndrome coronario agudo (SCA). En nuestro país, la información sobre las características del perfil lipídico basal y la variabilidad de sus componentes luego de un SCA es limitada y no incluye la medición directa de C-LDL ni de apolipoproteínas.

Objetivos

1) Analizar las variaciones en los niveles de lipoproteínas y apolipoproteínas en un grupo de pacientes internados por SCA y 2) describir el perfil lipídico basal y compararlo con el de una población saludable.

Material y métodos

Se midieron los niveles plasmáticos de colesterol total (CT), triglicéridos, C-LDL, C-HDL, ApoB y ApoA al ingreso, a las 18 h y a las 42 h en pacientes internados por SCA. Ningún paciente recibía fármacos hipolipemiantes ni fue tratado con ellos durante las primeras 48 h de la internación.

Resultados

Se incluyeron 31 pacientes (edad media 61 años, 87% hombres, IAM con onda Q 51%, IAM no Q 19% y angina inestable 30%). Las concentraciones de CT, C-noHDL y C-LDL se redujeron significativamente durante la internación (media \pm desviación estándar de la admisión, 18 h y 42 h, valor de p): CT (218 ± 53 , 206 ± 40 y 194 ± 41 ; $p = 0,005$), C-noHDL (180 ± 54 , $169,8 \pm 40$ y $157,6 \pm 39$; $p = 0,01$), C-LDL (136 ± 30 , 134 ± 33 y 127 ± 37 ; $p = 0,01$). Los niveles de ApoB y de C-HDL no variaron en forma significativa. El nivel basal de ApoA correspondió al percentil 5 de una población saludable y se observó un descenso precoz y significativo durante la internación (115 ± 21 , 108 ± 18 y 106 ± 3 ; $p = 0,01$).

Conclusiones

La admisión es el momento más adecuado para evaluar el perfil lipídico basal del paciente con SCA. Los niveles de ApoB se mantuvieron estables y podrían utilizarse como alternativa para seleccionar la estrategia terapéutica. El transporte reverso del colesterol estaba afectado en más del 50% de la población.

REV ARGENT CARDIOL 2010;78:238-244.

Palabras clave > Apolipoproteínas - Lipoproteínas - Síndrome coronario agudo

Abreviaturas >

ApoA	Apolipoproteína A1	h	Horas
ApoB	Apolipoproteína B100	IAM	Infarto agudo de miocardio
C-HDL	Colesterol de lipoproteínas de alta densidad	IMC	Índice de masa corporal
C-LDL	Colesterol de lipoproteínas de baja densidad	M	Muestra
C-noHDL	Colesterol no ligado a lipoproteínas de alta densidad	SCA	Síndrome coronario agudo
CT	Colesterol total	TG	Triglicéridos

INTRODUCCIÓN

Existe consenso en cuanto a que la evaluación del nivel plasmático de colesterol total (CT) dentro de las primeras 24 horas (h) de la internación por infarto

agudo de miocardio (IAM) reflejaría el valor habitual de este parámetro lipídico. (1-4) Por tal motivo, la actualización de las guías estadounidenses sugiere la medición del perfil lipídico dentro de ese período en todo paciente que ingrese por síndrome coronario agu-

^{MTSAC} Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

[†] Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

¹ Hospital Italiano de Buenos Aires

do (SCA). (5) Sin embargo, los resultados de estudios que analizaron los cambios que se producen en los niveles lipídicos durante las primeras horas de la internación por SCA generan controversia. (4, 6-10)

Se han comunicado resultados disímiles con respecto a los niveles lipídicos basales medios que presentan los pacientes que son internados por presentar un evento coronario. (4, 7, 9, 11) La variabilidad observada en los resultados podría estar relacionada con el tiempo entre el comienzo de los síntomas y la obtención de la primera muestra de sangre, factores regionales y étnicos, tratamiento previo con hipolipemiantes y las técnicas de medición utilizadas.

El objetivo primario de nuestro estudio fue el análisis de los cambios en los niveles plasmáticos de CT, C-LDL, C-HDL, colesterol no HDL (C-noHDL), triglicéridos (TG), apolipoproteína A1 (ApoA) y apolipoproteína B (ApoB) que se produjeron durante las primeras 48 h de internación en pacientes que ingresaron en la Unidad Coronaria por presentar un SCA.

El objetivo secundario, de carácter exploratorio, fue la evaluación del perfil lipídico basal y la comparación de las diferentes variables con las de una población saludable que concurrió a la misma institución.

La aplicabilidad de los resultados del estudio tiene las siguientes implicaciones clínicas: 1) determinar el momento más apropiado para caracterizar el tipo de dislipidemia basal de pacientes con SCA, 2) que se pueda elegir precozmente la estrategia farmacológica más adecuada y 3) ajustar el nivel plasmático de la variable lipídica evaluada por la variación espontánea que podría producirse entre la admisión por SCA y el momento de la medición.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se evaluaron, en forma no probabilística y consecutiva, los pacientes que ingresaron entre marzo y agosto de 2009 en la Unidad Coronaria del Hospital Italiano de Buenos Aires con diagnóstico de SCA. Se incorporaron sólo los que cumplían con los criterios de inclusión de este análisis.

Se tomaron tres muestras (M) de sangre para realizar las mediciones del perfil lipídico: M 1 (sin ayuno) en la admisión en la guardia, M 2 (en ayunas) en la mañana siguiente al ingreso y M 3 (en ayunas) en la mañana del segundo día de la internación.

Se compararon los valores lipídicos basales con los correspondientes a una muestra de individuos saludables. Se exploró en qué percentiles de C-LDL, C-HDL, ApoB y ApoA de esta población sana se encontraban los pacientes con SCA.

Se excluyeron los pacientes que recibían medicación hipolipemiente previo al ingreso.

Ningún paciente debía ser tratado con estatinas hasta la extracción de la tercera muestra de sangre.

Medición de las variables

El nivel de CT se midió por el método enzimático, el de TG por el método enzimático/GPO Trinder y el C-HDL se obtuvo por el método homogéneo (Synchron LX Clinical Systems® de Beckman Coulter). El C-LDL se evaluó mediante la técnica de medición directa por considerarla una opción mejor

que el cálculo por la fórmula de Friedewald en pacientes sin ayuno previo y/o con niveles elevados de TG. (12) Para tal fin se utilizó un ensayo homogéneo (Synchron LX Clinical Systems® de Beckman Coulter). Los niveles plasmáticos de ApoA y ApoB se evaluaron por inmuno-nefelometría cinética (Beckman Coulter IMMAGE®). Se calcularon el C-noHDL (CT - C-HDL), el índice de Castelli (CT/C-HDL) y la razón ApoB/ApoA. Los coeficientes de variación interensayo e intraensayo correspondientes a los métodos de medición utilizados fueron los siguientes: colesterol total (2% y 1%), triglicéridos (2,5% y 1%), C-HDL (2% y 1%), ApoA-1 (4,5% y 4%), ApoB (5,5% y 4%), C-LDL (2% y 3%). Los valores séricos de los lípidos y de apolipoproteínas se expresaron en mg/dl.

Análisis estadístico

Los datos se expresaron como media \pm desviación estándar (DE) y las variables categóricas como porcentaje.

Los datos continuos entre dos grupos se analizaron con la prueba de la *t* si la distribución de las variables era normal o con la prueba de Wilcoxon Mann-Withney si no lo era. Se utilizó la prueba de ANOVA para medidas repetidas para examinar las diferencias entre los datos lipídicos de las tres muestras. Para evaluar las diferencias por pares entre las muestras se ajustó mediante la prueba de Scheffé para comparaciones múltiples. La significación estadística se definió por un valor de *p* inferior a 0,05 (análisis a dos colas).

Consideraciones éticas

El estudio se realizó siguiendo las recomendaciones en investigación médica sugeridas por la Declaración de Helsinki, las Guías de Buenas Prácticas Clínicas y las normativas del Comité de Ética local.

RESULTADOS

Se analizaron los datos de 31 pacientes. Los diagnósticos de ingreso fueron: IAM con onda Q 51%, IAM no Q 19% y angina inestable 30%. La edad media fue de 61 ± 14 años. El 87% de los pacientes pertenecían al sexo masculino, el 69% sufría hipertensión arterial, el 35% era tabaquista y el 15% padecía de diabetes mellitus tipo 2. Sólo el 6% de la población tenía antecedentes de eventos vasculares previos. El índice de masa corporal (IMC) fue de $27,97 \pm 3,8$; el perímetro de cintura fue de $86,5 \pm 6$ cm en mujeres y de 105 ± 11 cm en hombres.

La muestra de ingreso (M 1) se tomó con un tiempo medio de $7,7 \pm 6$ h con respecto al comienzo de los síntomas. La M 2 se tomó con un tiempo medio desde el ingreso de 17,6 h y la M 3 a las 41,7 h de la admisión. Los valores lipídicos de ingreso fueron (en mg/dl): CT 218 ± 53 , C-LDL 136 ± 30 , C-HDL 38 ± 11 , TG 181 ± 109 , ApoB 107 ± 26 y ApoA1 115 ± 21 . El índice de Castelli fue de $6,16 \pm 2,7$ y la relación ApoB/ApoA fue de $0,93 \pm 0,25$. El 50% de las mujeres y el 52% de los hombres tenían niveles de C-HDL < 50 y < 40 mg/dl, respectivamente.

El nivel plasmático de CT disminuyó progresivamente entre la admisión, la M 2 y la M 3 (218 ± 53 vs 206 ± 40 mg/dl vs 194 ± 41 mg/dl, respectivamente; *p* = 0,005). Expresado en porcentaje, bajó el 5,5% a las 18 h y el 11% a las 42 h. Se observó un fenómeno similar con el C-noHDL (180 ± 54 vs 170 ± 40 vs 158

± 39 ; $p = 0,01$); en porcentaje se redujo el 5,7% a las 18 h y el 12,4% a las 42 h de la admisión. La reducción del C-LDL fue mínima a las 18 h y significativa a las 42 h (136 ± 30 vs 134 ± 33 vs 127 ± 37 mg/dl; $p = 0,01$). En porcentaje disminuyó el 1,5% en la M 2 y el 6,6% en la M 3 (Tabla 1, Figura 1).

Las concentraciones de TG mostraron una reducción estadísticamente no significativa (181 ± 109 vs 158 ± 86 mg/dl vs 145 ± 52 mg/dl; $p = 0,07$) (Tabla 1).

Los niveles de ApoB se mantuvieron relativamente estables en las tres mediciones (107 ± 26 vs 106 ± 25 vs 104 ± 25 mg/dl; $p = 0,56$). En porcentaje, la diferencia entre el ingreso y la M 3 fue de sólo el 3% (Tabla 1, Figura 1).

El C-HDL disminuyó levemente y en forma no significativa entre la M 1 y la M 2 y mantuvo valores similares en la M 3 (38 ± 11 vs 36 ± 9 vs 36 ± 11 mg/dl; $p = 0,48$) (Tabla 1).

La concentración plasmática de ApoA se redujo precozmente y en forma significativa (115 ± 21 vs 108 ± 18 vs 106 ± 30 mg/dl; $p = 0,01$). Por lo tanto, comparando en porcentaje los valores de ingreso con los de las 42 h, los niveles de ApoA bajaron más que los niveles de C-HDL (8% vs 5%) (Tabla 1, Figura 1).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la razón ApoB/ApoA ($0,93 \pm 0,25$ vs $0,98 \pm 0,28$ vs $0,98 \pm 0,29$) ni en el índice de Castelli ($6,16 \pm 2,7$ vs $6,06 \pm 1,9$ vs $5,76 \pm 1,9$).

Se compararon los valores lipídicos basales de los 31 pacientes con SCA con los de una población compuesta por 282 individuos sanos que concurrieron al servicio de Hemoterapia de nuestro hospital para donar sangre (edad: $41,9 \pm 14$ años, sexo masculino: 64%, índice de masa corporal: $26,2 \pm 4$, tabaquismo: 31%). En los pacientes con SCA se observaron mayores niveles medios de CT (218 ± 53 vs 198 ± 40 mg/dl; $p < 0,01$), C-LDL (136 ± 30 vs 128 ± 38 mg/dl; $p < 0,0001$) y ApoB (107 ± 26 vs 95 ± 29 mg/dl; $p = 0,01$) y concentraciones menores de C-HDL (38 ± 11 vs $48,3 \pm 13$ mg/dl; $p < 0,001$) y ApoA (115 ± 21 vs 156 ± 32 ; $p < 0,0001$). El índice de Castelli ($6,16 \pm 2,7$ vs $4,32 \pm 1,3$; $p < 0,0001$) y la razón ApoB/ApoA ($0,93 \pm 0,25$ vs $0,62 \pm 0,21$; $p < 0,0001$) fueron más elevados.

Los niveles medios de C-LDL, ApoB, C-HDL y ApoA1 de los pacientes con SCA correspondían aproximadamente a los percentiles 60, 70, 20 y 5 de la población saludable. (Figura 2 A y B).

DISCUSIÓN

La indicación precoz de estatinas en el curso de un SCA genera beneficio clínico a muy corto plazo al impactar sobre la incidencia de eventos coronarios y mortalidad total. (13, 14) Los pacientes que sufren un SCA se consideran de riesgo vascular muy elevado y requieren metas muy bajas de C-LDL y de ApoB. (15, 16) Diversos metaanálisis y subanálisis demostraron beneficio clínico con niveles de C-LDL < 70 mg/dl y, más recientemente, con TG < 150 mg/dl. (17, 18) Sin embargo, en los análisis multivariados, la concentración de TG pierde significación estadística cuando se ajusta por los niveles de ApoB. (19, 20) El transporte reverso del colesterol evaluado por las concentraciones de ApoA es un área de interés pronóstico y terapéutico en pacientes que sufrieron un SCA. (21, 22)

La utilización de estatinas durante el período intrahospitalario mejora la adherencia al tratamiento a mediano y a largo plazos, decisión terapéutica que es fuertemente influida por el conocimiento del perfil lipídico basal. (23-26)

Es frecuente que los pacientes internados por SCA no hayan sufrido eventos previos, por lo que es probable que no se disponga de información sobre el perfil lipídico habitual. Conocer con precisión el perfil lipídico del paciente que ingresa por un SCA permitiría clasificar precozmente una eventual dislipidemia y seleccionar rápidamente el tipo y la intensidad del tratamiento hipolipemiante. El análisis de las eventuales variaciones que sufren estos parámetros en los primeros días de internación determinará cuál es la ventana de tiempo más adecuada para efectuar la primera medición lipídica.

Si bien las guías recomiendan la medición del perfil lipídico dentro de las 24 h de internación por SCA, (5) todavía existe controversia con respecto al significado clínico de las variaciones que sufren los niveles de lipoproteínas y apolipoproteínas en las primeras

Variable lipídica (mg/dl)	Muestra 1 Media \pm DE	Muestra 2 Media \pm DE (% de reducción)	Muestra 3 Media \pm DE (% de reducción)	Valor de p
Colesterol total	218 \pm 53	206 \pm 40 (5,5)	194 \pm 41* (11)	0,005
Colesterol no HDL	180 \pm 54	170 \pm 40 (5,7)	158 \pm 39* (12,4)	0,01
Colesterol-LDL	136 \pm 30	134 \pm 33 (1,5)	127 \pm 37* (6,6)	0,01
Triglicéridos	181 \pm 109	158 \pm 86	145 \pm 52	0,07
Colesterol-HDL	38 \pm 11	36 \pm 9 (5)	36 \pm 11 (5)	0,48
Apolipoproteína B	107 \pm 26	106 \pm 25 (0,9)	104 \pm 25 (2,8)	0,56
Apolipoproteína A1	115 \pm 21	108 \pm 18 (6)	106 \pm 3 (7,8)	0,01*

Tabla 1. Valores lipídicos medios en la admisión, a las 18 y a las 42 horas de la internación

* Diferencia significativa entre las muestras 1 y 3 por la prueba de Scheffé. DE: Desviación estándar.

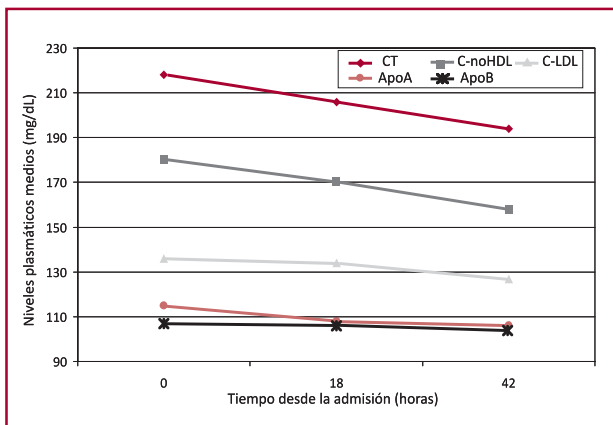
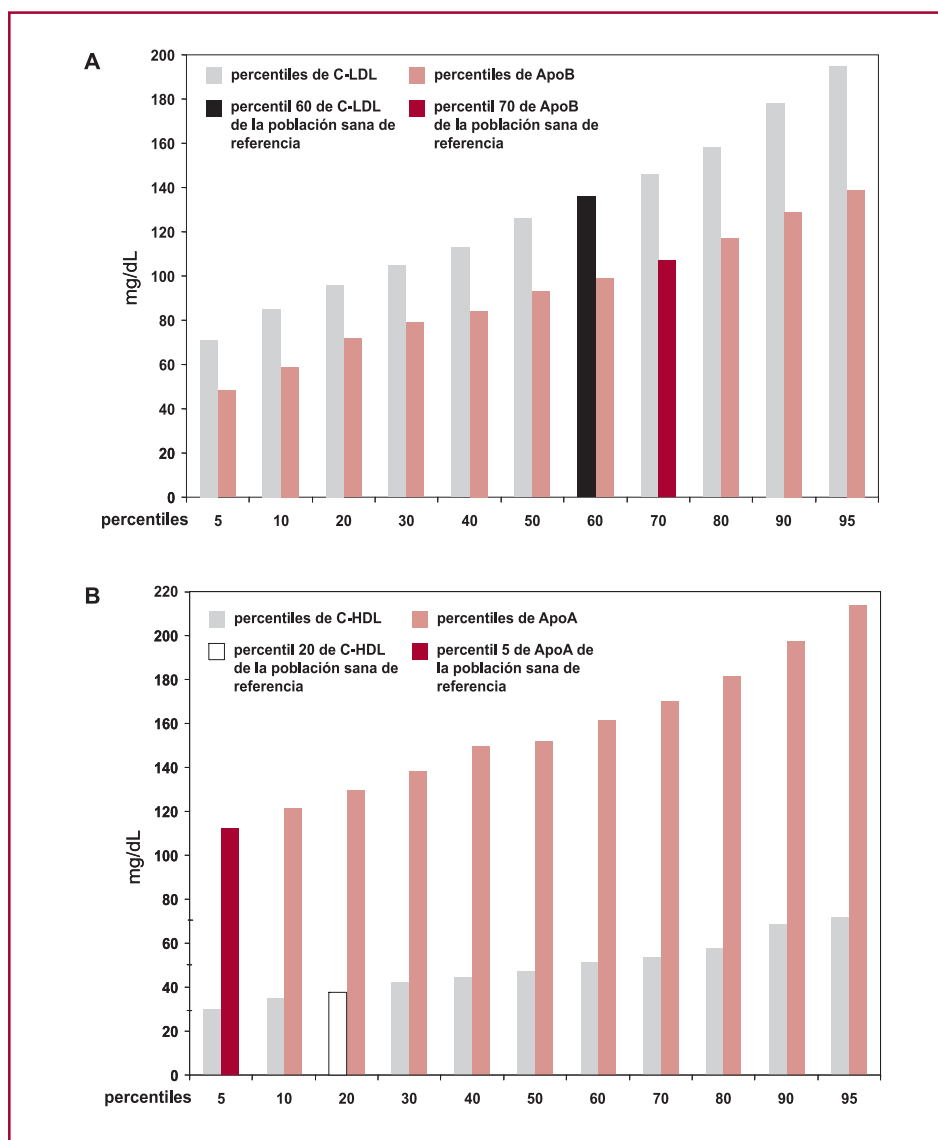


Fig. 1. Niveles medios lipídicos en la admisión (M 1), a las 18 h (M 2) y a las 42 h de la internación (M 3). La reducción de CT y del C-noHDL fue rápida y significativa. El descenso del C-LDL se acentuó luego de las 18 h. Puede observarse cómo se aproximan las concentraciones de ApoB y ApoA a partir de las 18 h, lo que demuestra un incremento del riesgo aterogénico durante la internación.

horas de evolución. Las comunicaciones iniciales sobre este tema y más recientemente los resultados de dos estudios, el primero efectuado por un grupo israelí y el LATIN en Italia, mostraron, en coincidencia con nuestros hallazgos, cambios precoces en los niveles de CT y de C-LDL. (4, 7) Por ejemplo, en este último ensayo se demostró una reducción del 7% y del 10% en los niveles de CT y C-LDL, respectivamente, en los pacientes con IAM en el lapso transcurrido entre la admisión y la mañana siguiente a ésta (mediana 10 h) y del 5% y del 6% en los que ingresaron por angina inestable. Sin embargo, el estudio LUNAR encontró diferencias triviales en los parámetros lipídicos en los primeros días de internación, lo que llevó a los autores a sugerir que la ventana de tiempo para obtener el perfil lipídico se extendería hasta el día 4. (9, 10) En el estudio LUNAR, la primera medición se efectuó a las 26 h del comienzo de los síntomas.

En nuestro estudio, la primera extracción de sangre se efectuó muy precozmente y se evaluaron, además de los componentes del perfil lipídico convencio-

Fig. 2. A. Comparación de percentiles crecientes de C-LDL con los correspondientes de ApoB en una muestra de sujetos sanos. El nivel medio de C-LDL de los pacientes con SCA corresponde aproximadamente al percentil 60 de la población saludable de referencia (columna negra), mientras que la concentración media de ApoB corresponde al percentil 70 (columna roja). Esta discordancia sugiere que los pacientes con SCA tienen partículas aterogénicas más pequeñas. **B.** Comparación de percentiles crecientes de C-HDL con los correspondientes de ApoA en la misma población. El nivel medio de C-HDL de los pacientes con SCA corresponde aproximadamente al percentil 20 de la población saludable de referencia (columna gris claro), mientras que la concentración media de ApoA corresponde al percentil 5 (columna rosa claro). Estos hallazgos sugieren una alteración acentuada del transporte reverso del colesterol.



nal, las apolipoproteínas B y A1. Se utilizó una técnica de medición directa para evaluar el C-LDL. La reducción mayor en los niveles de CT se produjo entre la admisión y las 18 h y la variación más pronunciada en el C-LDL, entre las 18 y las 42 h. En este contexto, los resultados del estudio LUNAR son coherentes con los nuestros, teniendo en cuenta que la segunda medición en nuestro estudio se realizó antes que la primera del LUNAR. En este estudio se analizó el impacto del tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y la obtención de la primera muestra sobre los niveles de C-LDL; en los 69 pacientes en los que la primera extracción se efectuó entre las 0 y las 12 h se observaron resultados similares a los nuestros, con una disminución del C-LDL del 4,4%.

Observamos muy poca variación en el nivel de ApoB durante los primeros días de internación. La reducción significativa del CT, el C-LDL y el C-noHDL con cambios mínimos de la ApoB sugiere estabilidad en el número de partículas aterogénicas, pero con reducción en su tamaño. Estos resultados se podrían fundamentar por cambios en el metabolismo y la regulación hepática del colesterol inducidos por la respuesta de fase aguda. (27)

Por otra parte, los niveles de ApoA cayeron precozmente y con mayor intensidad que los valores del C-HDL. La reducción de la ApoA durante el SCA está fundamentada por estudios de investigación básica. Se produciría un desplazamiento de la ApoA del C-HDL secundario a mecanismos inflamatorios complejos. Este fenómeno podría generar cambios en la estructura y la función del C-HDL durante el SCA. (28, 29)

También genera cierta controversia el análisis del perfil lipídico basal del paciente que ingresa con SCA. Recientemente se publicaron los resultados de los niveles lipídicos obtenidos en las primeras 24 h de una cohorte muy numerosa de pacientes internados por un evento coronario. Se observaron valores promedio de CT y C-LDL llamativamente bajos: 174 y 105 mg/dl, respectivamente, menores que los de nuestra población sana. (11) Los pacientes con SCA de nuestro estudio tuvieron niveles más elevados de CT y C-LDL (218 y 136 mg/dl), que corresponden al percentil 60 de la población saludable. Las diferencias comentadas pueden deberse a factores inherentes al tamaño de la muestra, variaciones en las técnicas de laboratorio, tratamiento hipolipemiante (el 21,1% de los pacientes del estudio citado) y/o diferencias en el tiempo de la toma de la muestra de sangre. En nuestro estudio, la extracción se efectuó al ingreso en la guardia y como criterio de exclusión ningún paciente podía recibir terapia hipolipemiante. Es probable que nuestros resultados sean más representativos del mundo real; remedan los hallazgos del estudio argentino FRICAS, en el que se observó que el 50% de los pacientes que ingresaron por IAM tenían un nivel de CT mayor de 218 mg/dl. (30)

En nuestro estudio, los valores medios de C-HDL y ApoA de los pacientes con SCA correspondieron a

percentiles extremadamente bajos de la población saludable. Hay consenso en la bibliografía en que aproximadamente el 50% de los pacientes que sufrieron un evento coronario tienen niveles de C-HDL < 40 y < 50 mg/dl, hombres y mujeres respectivamente. (31).

Limitaciones

El pequeño tamaño de la muestra impide extrapolar los resultados del perfil lipídico basal, obtenido en la admisión del paciente, a otras poblaciones con SCA. Estudios que se están desarrollando en nuestro centro ampliarán los conocimientos sobre este tema y se comunicarán oportunamente.

CONCLUSIONES

En esta muestra de pacientes con SCA, los niveles de CT y C-noHDL disminuyeron durante las primeras 18 h de la internación, mientras que las concentraciones de C-LDL (medición directa) cayeron más tardíamente. Los niveles de ApoB, que representan el número de partículas aterogénicas, se mantuvieron estables. Las concentraciones bajas de C-HDL y ApoA al ingreso y la tendencia descendente de la ApoA durante la internación sugieren un compromiso progresivo en el transporte reverso del colesterol y/o la funcionalidad del C-HDL.

Implicaciones clínicas

El momento de la admisión del paciente con SCA es el más oportuno para la evaluación del perfil lipídico y, por ende, para seleccionar precozmente el tratamiento más adecuado. Como opción alternativa, la medición de la ApoB ampliaría la ventana de tiempo hasta el segundo día de internación y permitiría estimar la intensidad del tratamiento hipolipemiante. Es probable que en un futuro próximo el incremento de los niveles de la ApoA o la mejoría en la funcionalidad del C-HDL se conviertan en nuevos objetivos de terapéuticos.

SUMMARY

Changes in the Lipid Profile of Patients with Acute Coronary Syndrome within the First Days of Hospitalization

Background

Controversy exists regarding the temporal changes in lipid levels after an acute coronary syndrome (ACS). In our country, there is limited information about the basal characteristics of the lipid profile and the variability of its components after an ACS, and it does not include direct measuring of LDL-C or apolipoproteins.

Objectives

1) To analyze the changes in lipoprotein and apolipoprotein levels in a group of patients hospitalized with ACS, and 2) to describe the basal lipid profile and compare it with that of a healthy population.

Material and Methods

Plasma levels of total cholesterol (TC), LDL-C, HDL-C, ApoB and ApoA were measured at admission, 18 hours and 42 hours in patients hospitalized with ACS. None of the participants were taking lipid-lowering drugs or received them within 48 hours after hospitalization.

Results

A total of 31 patients were included (mean age 61 years, 87% were men, 51% with Q-wave AMI, 19% with non Q-wave AMI and 30% with unstable angina). Plasma levels of TC, non HDL-C and LDL-C presented a significant reduction during hospitalization (mean \pm standard deviation at admission, 18 hours and 42 hours, p value): TC (218 ± 53 , 206 ± 40 and 194 ± 41 ; $p=0,005$), non HDL-C (180 ± 54 , 169.8 ± 40 and 157.6 ± 39 ; $p=0,01$), LDL-C (136 ± 30 , 134 ± 33 and 127 ± 37 ; $p=0.01$). ApoB and HDL-C levels did not change in a significant fashion. Baseline ApoA levels corresponded to the 5th percentile of a healthy population and there was an early and significant reduction during hospitalization (115 ± 21 , 108 ± 18 and 106 ± 3 ; $p=0,01$).

Conclusions

In patients with ACS basal lipid profile should be evaluated at the moment of hospitalization. ApoB levels remained stable and might be used to select the therapeutic strategy. Reverse cholesterol transport was affected in more than 50% of the population.

Key words > Apolipoproteins - Lipoproteins - Acute Coronary Syndrome

BIBLIOGRAFÍA

- Gore JM, Goldberg RJ, Matsumoto AS, Castelli WP, McNamara PM, Dalen JE. Validity of serum total cholesterol level obtained within 24 hours of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984;54:722-5.
- Ryder RE, Hayes TM, Mulligan IP, Kingswood JC, Williams S, Owens DR. How soon after myocardial infarction should plasma lipid values be assessed? *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984;259:1651-3.
- Carlsson R, Lindberg G, Westin L, Israelsson B. Serum lipids four weeks after acute myocardial infarction are a valid basis for lipid lowering intervention in patients receiving thrombolysis. *Br Heart J* 1995;74:18-20.
- Fresco C, Maggioni AP, Signorini S, Merlini PA, Mocerelli P, Fabbri G, et al; LATIN investigators. Variations in lipoprotein levels after myocardial infarction and unstable angina: the LATIN trial. *Ital Heart J* 2002;3:587-92.
- Canadian Cardiovascular Society; American Academy of Family Physicians; American College of Cardiology; American Heart Association, Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:210-47.
- Jackson R, Scragg R, Marshall R, White H, O'Brien K, Small C. Changes in serum lipids concentrations during first 24 hours after myocardial infarction. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987;294:1588-9.
- Henkin Y, Crystal E, Goldberg Y, Friger M, Lorber J, Zuilii I, et al. Usefulness of lipoprotein changes during acute coronary syndromes for predicting postdischarge lipoprotein levels. *Am J Cardiol* 2002;89:7-11.
- Nawaz H, Comerford BP, Naik VY, Dhond AJ, Plavec M, Katz D. Repeated serum lipid measurements during the peri-hospitalization period. *Am J Cardiol* 2006;98:1379-82.
- Pitt B, Loscalzo J, Yeas J, Raichlen JS. Lipid levels alter acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1440-5.
- Miller M. Lipid levels in the post-acute coronary syndrome setting. Destabilizing another myth? Editorial comment. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1446-7.
- Sachdeva A, Cannon CP, Deedwania PC, LaBresh KA, Smith SC, Dai D. Lipid levels in patients hospitalized with coronary artery disease: an analysis of 136,905 hospitalizations in Get With The Guidelines. *Am Heart J* 2009;157:111-7.
- Nauck M, Warnick GR, Rifai N. Methods for measurement of LDL-cholesterol: a critical assessment of direct measurement by homogeneous assays versus calculation. *Clin Chem* 2002;48:236-54.
- Murphy SA, Cannon CP, Wiviott SD, de Lemos JA, Blazing MA, McCabe CH, et al. Effect of intensive lipid-lowering therapy on mortality after acute coronary syndrome (a patient-level analysis of the Aggrastat to Zocor and Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 trials. *Am J Cardiol* 2007;100:1047-51.
- Waters DD, Ku I. Early statin therapy in acute coronary syndromes. The successful cycle of evidence, guidelines, and implementation. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1434-7.
- Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110:227-39.
- Sniderman A. Targets for LDL-lowering therapy. *Curr Opin Lipidol* 2009;20:282-7.
- Wiviott SD, Cannon CP, Morrow DA, Ray KK, Pfeffer MA, Braunwald E; PROVE IT-TIMI 22 Investigators. Can Low-Density Lipoprotein be too low? The safety and efficacy of achieving very Low-Density Lipoprotein with intensive statin therapy: a PROVE IT-TIMI 22 substudy. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1411-6.
- Miller M, Cannon CP, Murphy SA, Qin J, Ray KK, Braunwald E; PROVE IT-TIMI 22 investigators. Impact of triglyceride levels beyond low-density lipoprotein cholesterol after acute coronary syndrome in the PROVE IT-TIMI 22 trial. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:724-30.
- Ray KK, Cannon CP, Cairns R, Morrow DA, Ridker PM, Braunwald E. Prognostic utility of ApoB/AI, total cholesterol/HDL, non-HDL cholesterol, or hs-CRP as predictors of clinical risk in patients receiving statin therapy after acute coronary syndromes: results from PROVE IT TIMI 22. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2009;29:424-30.
- Emerging Risk Factors Collaboration, Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, Kaptoge S, Ray KK, Thompson A, et al. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *JAMA* 2009;302:1993-2000.
- Van der Steeg WA, Holme I, Boekholdt M, Larsen ML, Lindahl C, Stroes ESG, et al. High-density lipoprotein cholesterol, high-density lipoprotein particle size, and apolipoprotein A-I: significance for cardiovascular risk. The IDEAL and EPIC-Norfolk studies. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:634-42.
- Nissen SE, Tsunoda T, Tuzcu M, Schoenhagen P, Cooper CJ, Yasin M, et al. Effect of recombinant Apo-AI Milano on coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2292-300.
- Aronow HD, Novaro GM, Lauer MS, Brennan DM, Lincoff AM, Topol EJ, et al. In-hospital initiation of lipid-lowering therapy after coronary intervention as a predictor of long-term utilization. A propensity analysis. *Arch Intern Med* 2003;163:2576-82.
- Smith CS, Cannon CP, McCabe CH, Murphy SA, Bentley J, Braunwald E. Early initiation of lipid-lowering therapy for acute coronary syndromes improves compliance with guideline recommendations: observations from the Orbofiban in Patients with Unstable Coronary Syndromes (OPUS-TIMI 16) trial. *Am Heart J* 2005;149:444-50.

25. Blomkalns AL, O'Connell LM, Eady CE, Lindsell CJ, Gibler WB. Evaluation of dyslipidemia in the emergency department: Impact of cholesterol testing on subsequent therapy. *Am Heart J* 2006;152:1182-6.
26. Ko DT, Alter DA, Newman AM, Donovan LR, Tu JV. Association between lipid testing and statin therapy in acute myocardial infarction patients. *Am Heart J* 2005;150:419-25.
27. Pfohl M, Schreiber I, Liebich HM, Häring HU, Hoffmeister HM. Upregulation of cholesterol synthesis after acute myocardial infarction- is cholesterol a positive acute phase reactant? *Atherosclerosis* 1999;142:389-93.
28. Han CY, Chiba T, Campbell JS, Fausto N, Chaisson M, Orasanu G, et al. Reciprocal and coordinate regulation of serum amyloid A versus apolipoprotein A-I and paraoxonase-1 by inflammation in murine hepatocytes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26:1806-13.
29. Van Lenten BJ, Reddy ST, Navab M, Fogelman AM. Understanding Changes in High density lipoproteins during the acute phase response. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26:1687-8.
30. Ciruzzi M, Rudich V, Rozlosnik J, Delmonte JCH, Paterno C, Soifer S y col; investigadores del estudio FRICAS del Consejo de Epidemiología y Prevención Cardiovascular de la Sociedad Argentina de Cardiología. Colesterol plasmático y riesgo de infarto agudo de miocardio. *Rev Argent Cardiol* 1997;65:267-76.
31. Nichols GA, Ambegaonkar BM, Sazonov V, Brown JB. Frequency of obtaining National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III goals for all major serum lipoproteins after initiation of lipid altering therapy. *Am J Cardiol* 2009;104:1689-94.