

Lipoproteína (a) en rehabilitación cardiaca: relación con la enfermedad coronaria y los eventos clínicos

Alejandro Manuel López Pena(1), Eva Mª Pereira López(1), Gonzalo de Urbano Seara(1), Carmen Cristina Álvarez Suárez(1), Jorge Armesto Rivas(1), Gema Rois González(1), Paula Saá Tourón(1), Saúl Corredoira Rodríguez(1), Tania Seoane García(1), Jeremías Bayón Lorenzo(1), Ramón Ríos Vázquez(1) y Carlos González Juanatey(1) de (1)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo - España

Introducción: La lipoproteína (a) [Lp(a)] está compuesta por una partícula similar a la lipoproteína de baja densidad unida a una apolipoproteína (a), cuya concentración está determinada principalmente por factores genéticos. Niveles elevados de Lp(a) se han asociado con enfermedad arterial coronaria (EAC) y estenosis aórtica. El objetivo de este estudio fue analizar su relación con la presencia de EAC y su valor pronóstico durante el seguimiento.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico que incluyó 646 pacientes consecutivos en un programa de rehabilitación cardiaca entre septiembre de 2018 y septiembre de 2025.
La Lp(a) se analizó como variable continua y se categorizó según puntos de corte clínicamente relevantes, evaluando su capacidad discriminativa. Los pacientes se clasificaron según la presencia de EAC angiográfica (0 vasos vs ?1 vaso) y su extensión (número de vasos). Se evaluaron los eventos clínicos (muerte, infarto, nueva revascularización) durante un seguimiento medio de 3 años.

Resultados: La Lp(a) presentó una distribución asimétrica (media 47,3 ± 46,3 mg/dL; mediana 30,1). Como variable continua, se correlacionó con los valores de colesterol LDL (p=0,028) y colesterol total (p=0,045) y se asoció al tratamiento con estatinas (p=0,022).
Un punto de corte de Lp(a)>30 mg/dL se asoció con mayor presencia de EAC angiográfica. Sin embargo, no se observó asociación entre los niveles de Lp(a) y la extensión anatómica de la EAC.
Los pacientes con Lp(a)>30 mg/dL presentaron con mayor frecuencia fracción de eyección preservada, antecedentes de revascularización y mayor uso de antiagregantes y estatinas, mientras que aquellos con Lp(a)?30 mg/dL mostraron mayor prevalencia de disfunción ventricular izquierda y tratamiento para insuficiencia cardiaca (Tabla 1).
Tras un seguimiento medio de 3 años, no se observó asociación entre niveles elevados de Lp(a) y los eventos en el seguimiento. Estos resultados se mantuvieron tras excluir a los pacientes sin EAC. La enfermedad multivaso fue el único factor relacionado con la aparición de eventos.

Conclusiones: La Lp(a) se asoció con la presencia, pero no con la extensión anatómica, de la EAC. Un punto de corte de 30 mg/dL mostró capacidad discriminativa para identificar EAC. La Lp(a) no se asoció con la aparición de eventos en el seguimiento, lo que podría estar influido por el tratamiento optimizado en un programa de

rehabilitación cardiaca.

Tabla 1. Perfil clínico basal y tratamiento estratificado por Lp(a)≤30 mg/dL frente a Lp(a)>30.

Variables	Global (n=646)		Lp(a)≤30 mg/dL (n=324)		Lp(a)>30 mg/dL (n=322)		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Sexo masculino	525	81,3	263	81,7	262	80,9	0,791
FEVI reducida (<50%)	195	30,2	115	35,7	80	24,7	0,002
Enfermedad arterial coronaria	547	89,4	257	85,7	290	92,9	0,003
Revascularización	515	88,2	238	83,5	277	92,6	0,001
Tratamiento basal							
Antiagregantes (inhibidores P2Y12)	557	86,2	257	79,8	300	92,6	0,000
Estatinas	599	92,7	288	89,4	311	96,0	0,001
Antagonistas receptor mineralocorticoide	103	15,9	62	19,3	41	12,7	0,022
Otros diuréticos	88	13,6	57	17,7	31	9,6	0,003