

## **Valor pronóstico de las fracciones lipídicas basales, en pacientes operados de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea**

### **Prognostic value of basal lipid fractions in patients operated on of myocardial revascularization with extracorporeal circulation**

**José Ramón Llanes Echevarría<sup>I</sup>, Yanela Ortega Torres<sup>II</sup>, Lidia Rodríguez Nande<sup>III</sup>, Ángel Paredes Cordero<sup>IV</sup>, Guillermo Mojena Morfa<sup>IV</sup>, Milvio Ramírez López<sup>IV</sup>, Horacio Pérez López<sup>V</sup>, Michel Solís Cordero<sup>VI</sup>, Francisco Bacallao San Julián<sup>IV</sup>**

<sup>I</sup> Licenciado en Ciencias Biológicas. Máster en Aterosclerosis. Profesor e Investigador Auxiliar. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

<sup>II</sup> Especialista de I Grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

<sup>III</sup> Licenciada en Cibernética. Investigadora Agregada. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

<sup>IV</sup> Especialista de II Grado de Cirugía Cardiovascular. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

<sup>V</sup> Doctor en Ciencias. Especialista de II Grado de Cirugía Cardiovascular. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

<sup>VI</sup> Licenciado en Enfermería. Perfusionista. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

---

#### **RESUMEN**

Se realizó un estudio observacional, longitudinal y prospectivo en 60 pacientes, durante el período de enero 2008-2009, con el objetivo de determinar el valor pronóstico de estas fracciones lipídicas basales y su relación con la ocurrencia de eventos clínicos adversos, en el posoperatorio de pacientes con indicación de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea. Como resultados obtuvimos, que las concentraciones basales del colesterol total, los triglicéridos, y el colesterol asociado a las lipoproteínas de alta densidad, a las lipoproteínas de baja densidad y a las lipoproteínas de muy baja densidad, se modificaron durante el

proceder quirúrgico y en la sala de recuperación. Además, se demostró una disminución significativa de las lipoproteínas de alta densidad y una tendencia de aumentar el nivel de colesterol, en el grupo de pacientes que manifestó eventos clínicos adversos, y se observó también, una estrecha asociación entre estos eventos y estas 2 variables lipídicas ( $p < 0,05$ ). Se concluyó que los pacientes que tienen de base un perfil lipídico alterado son más susceptibles a desarrollar eventos clínicos adversos, en el posoperatorio inmediato de la cirugía coronaria con circulación extracorpórea.

**Palabras clave:** dislipidemia, eventos clínicos adversos, cardiopatía isquémica, circulación extracorpórea.

---

## ABSTRACT

A prospective, longitudinal and observational study was conducted in 60 patients from January 2000-2009 to determine the prognostic value of these basal lipid fractions and its relation to occurrence of adverse clinical events in postoperative period of patients with an extracorporeal circulation myocardial revascularization indication. As result, the basal concentrations of total cholesterol, triglycerides and the cholesterol associated with high density lipoproteins (HDL) were modified during the surgical procedure and in the recovery unit. Also, it was shown a significant decrease of HDL and a trend to increase the cholesterol level as well as a close association among these events and these lipid variables ( $p < 0.05$ ). We conclude that patients with an altered lipid profile basis are more liable to develop adverse clinical events in the immediate postoperative period of coronary surgery with extracorporeal circulation.

**Key words:** dyslipemia, adverse clinical events, ischemic heart disease, extracorporeal circulation.

---

## INTRODUCCIÓN

Los estudios clásicos como el de *Framingham* y el *Múltiple Risk Factor Intervención Trial* (MRFIT), detectaron una relación intensa, continua y gradual entre la concentración del colesterol sérico y la incidencia y mortalidad de cardiopatía isquémica,<sup>1-3</sup> y dicha correlación se muestra inversa para la fracción de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDLc) y el riesgo de cardiopatía isquémica. Además, los niveles aumentados de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), así como las bajas concentraciones de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), se asocian con una incidencia incrementada de aterotrombosis.<sup>4,5</sup>

La hipertrigliceridemia es considerada como un factor de riesgo independiente, además, su frecuente asociación a hipertensión arterial, obesidad, reducción de HDL y otras situaciones clínicas, obliga a prestar atención a esta alteración lipídica en cada uno de los contextos en que pueda aparecer. Los individuos con estas características tienden a presentar enfermedad multivasos, con mayor riesgo coronario.<sup>6-8</sup> Las concentraciones elevadas de triglicéridos y la disminución de los niveles séricos de HDL, están asociadas con alteraciones del segmento ST y la

---

inversión de la onda T, en los electrocardiogramas de individuos en posición de reposo, los cuales se caracterizaron, además, por presentar, un índice de masa corporal elevado, hipertensión arterial sistólica y diastólica, con un estilo de vida sedentario.<sup>9-12</sup> Nuestro propósito en esta investigación es determinar el valor pronóstico de las concentraciones de lípidos basales y su relación con eventos clínicos adversos, en el posoperatorio inmediato de pacientes revascularizados con circulación extracorpórea.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo y longitudinal, para determinar las concentraciones lipídicas basales y su relación con eventos clínicos adversos (ECA), en un grupo de 60 individuos adultos y de ambos sexos, con indicación del tratamiento quirúrgico, de revascularización coronaria con circulación extracorpórea (CEC), en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y en el Hospital Clínico Docente "Hermanos Ameijeiras", durante el período de enero 2008-2009.

Los ECA que presentaron los pacientes durante la evolución en el posoperatorio inmediato hasta recibir el alta médica (registrados en la historia clínica de los pacientes), fueron: bajo gasto (BG), arritmias, supradesnivel o infradesnivel del segmento ST (ST alterado), edema de miembros inferiores (EMI), sepsis, infarto del miocardio agudo perioperatorio (IMA), complicaciones neurológicas (CN), mediastinitis, insuficiencia renal (IR) y sangrado posoperatorio (Spo) con valores > 1 mL/kg de peso corporal en 24 h. Los 60 pacientes fueron distribuidos en 2 grupos de estudio: con ECA y sin ECA.

Para el análisis de las variables lipídicas, se tomaron muestras de sangre venosa en diferentes fases:

- a) Período pre-CEC o basal: antes de comenzar la cirugía y previo a la heparinización del paciente.
- b) Período 60 min de paro isquémico (PI): comprende los 60 min de paro isquémico o pinzamiento de la aorta del paciente.
- c) Período pos-CEC: cuando finaliza la CEC y después de transcurridos 10 min de inyección de la dosis de sulfato de protamina.
- d) Período de la sala de recuperación (SR): a los 7 días de estadía el paciente en la sala de recuperación.

Las muestras del plasma de los pacientes, fueron conservadas a - 20° C hasta su utilización. Para determinar las concentraciones de las variables lipídicas: colesterol total (CT), HDLc y triglicéridos (TG), se utilizó un lector de placa PR521 (SUMA). Las concentraciones de LDL colesterol (LDLc), se calcularon mediante la fórmula de Friedewald - Fredrickson  $LDLc = CT - (HDLc + VLDLc)$ , y las de VLDLc (VLDL colesterol) mediante la división de  $TG/5$ , siempre y cuando las concentraciones de TG no excedieran los 5,42 mmol/L (480 mg/dL).<sup>13</sup> Los rangos patológicos fueron:  $CT > 5,17$  mmol/L,  $LDL > 3,88$  mmol/L,  $VLDL > 0,78$  mmol/L,  $TG > 1,69$  mmol/L y la  $HDL < 0,91$  mmol/L para el sexo masculino y  $< 1,16$  mmol/L para el femenino.

La técnica de circulación extracorpórea se realizó en condiciones de normotermia entre 34 y 37° C, con una máquina de CEC computarizada y compuesta por 5 bombas Rollers oclusivas. Para la protección miocárdica se utilizó un método de minicardioplejia sanguínea modificado.<sup>14</sup> Para el análisis estadístico cualitativo,

utilizamos la prueba de chi cuadrado y para las variables cuantitativas, el análisis de varianza (ANOVA) y la prueba t de student pareada y no pareada. Para obtener los resultados se utilizó el paquete estadístico de *Microsoft Excel*. Se consideró el *test* realizado como estadísticamente significativo, con la  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

La tabla 1 presenta un análisis de los valores promedio y desviación estándar de las variables lipídicas ( $n = 45$ ), en los períodos pre-CEC, 60 min de PI, pos-CEC y SR. Se realizó un análisis de varianza con una significación estadística de  $p < 0,05$ , y la prueba de t de student pareada reportó una disminución significativa ( $p < 0,05$ ) de los niveles basales del CT ( $7,19 \pm 2,72$  mmol/L), HDLc ( $0,69 \pm 0,31$  mmol/L) y LDL ( $5,48 \pm 2,84$  mmol/L). Con relación a los resultados obtenidos para dichas variables en los períodos 60 min PI (CT=  $5,07 \pm 1,73$  mmol/L; HDLc=  $0,59 \pm 0,21$  mmol/L; LDLc=  $3,41 \pm 1,68$  mmol/L); pos-CEC (CT=  $5,04 \pm 2,56$  mmol/L; HDLc=  $0,52 \pm 0,23$  mmol/L; LDLc=  $3,36 \pm 2,56$  mmol/L) y SR (CT=  $5,19 \pm 2,95$  mmol/L; HDL=  $0,54 \pm 0,28$  mmol/L; LDL=  $3,44 \pm 2,97$  mmol/L). Respecto a VLDLc, presentó un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) de sus niveles basales ( $1,0 \pm 0,31$  mmol/L) en el período: pos-CEC ( $1,16 \pm 0,57$  mmol/L) y SR ( $1,21 \pm 0,43$  mmol/L); mientras que las concentraciones basales de los TG ( $2,25 \pm 0,85$  mmol/L) se incrementan significativamente ( $p < 0,01$ ), durante la estadía de los pacientes en SR ( $2,78 \pm 1,46$  mmol/L). Entre los períodos 60 min PI, pos-CEC y SR, no se reportaron diferencias significativas ( $p > 0,05$ ). En el proceso de hemodilución de los pacientes durante la CEC el hematocrito basal ( $40,7 \pm 2,4$ ), disminuyó al finalizar la CEC con  $25,6 \pm 8,9$ .

**Tabla 1.** Análisis comparativo de los valores promedio de las concentraciones de lípidos en diferentes períodos de estudio

| Variabes lipídicas:<br>(mmol/L) | Pre-CEC<br>$\bar{x} \pm DE$ | 60 min PI<br>$\bar{x} \pm DE$ | Pos-CEC<br>$\bar{x} \pm DE$ | SR<br>$\bar{x} \pm DE$ |         |
|---------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|-----------------------------|------------------------|---------|
| Colesterol                      | $7,19 \pm 2,72^*$           | $5,07 \pm 1,73^*$             | $5,04 \pm 2,56^*$           | $5,19 \pm 2,95^*$      |         |
| HDLc                            | $0,69 \pm 0,31^*$           | $0,59 \pm 0,21^*$             | $0,52 \pm 0,23^*$           | $0,54 \pm 0,28^*$      |         |
| LDLc                            | $5,48 \pm 2,84^*$           | $3,41 \pm 1,68^*$             | $3,36 \pm 2,56^*$           | $3,44 \pm 2,97^*$      |         |
| VLDLc                           | $1,0 \pm 0,31$              | $1,11 \pm 0,54$               | $1,16 \pm 0,57^*$           | $1,21 \pm 0,43^*$      |         |
| Triglicéridos                   | $2,25 \pm 0,85$             | $2,42 \pm 1,19$               | $2,51 \pm 1,34$             | $2,78 \pm 1,46^*$      |         |
| Períodos comparados             | Colesterol<br>p             | HDLc<br>p                     | LDLc<br>p                   | VLDLc<br>p             | TG<br>p |
| Pre-CEC vs. 60' PI              | 0,000023*                   | 0,0275*                       | 0,000049*                   | 0,0831                 | 0,1811  |
| Pre-CEC vs. pos-CEC             | 0,000056*                   | 0,0017*                       | 0,000092*                   | 0,0342*                | 0,1312  |
| Pre-CEC vs. SR                  | 0,000871*                   | 0,0025*                       | 0,000533*                   | 0,0035*                | 0,0036* |
| 60' PI vs. pos-CEC              | 0,327402                    | 0,4352                        | 0,379600                    | 0,2713                 | 0,3304  |
| 60' PI vs. SR                   | 0,236701                    | 0,3528                        | 0,295713                    | 0,1656                 | 0,1041  |
| Pos-CEC vs. SR                  | 0,340821                    | 0,2100                        | 0,301302                    | 0,3325                 | 0,1869  |

CEC: circulación extracorpórea, PI: paro isquémico, SR: sala de recuperación. ( $n = 45$ ),  $p^* < 0,05$  = existen diferencias significativas.

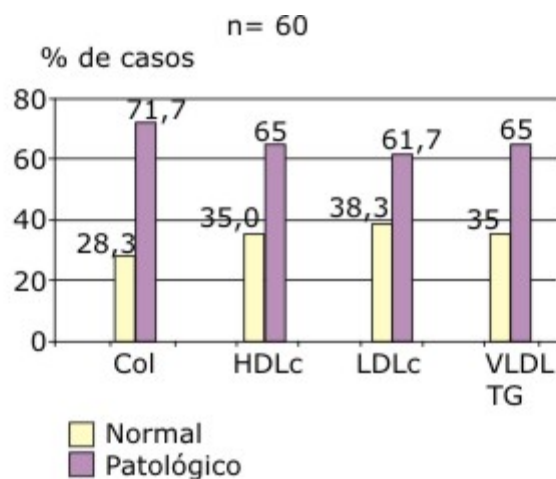
Fuente: base de datos.

Durante la investigación, el 45 % de los pacientes (n= 27) evolucionó de modo satisfactorio en la SR sin la presencia de ECA, mientras que el 55 % de los casos (n= 33) presentaron estos eventos. En la tabla 2, se identificaron los ECA, con un predominio del bajo gasto en el 39,3 % de los casos (n= 13), las arritmias con el 30,3 % (n= 10), y con un 21,2 % (n= 7) el segmento ST alterado; continuaron con el 15,2 % (n= 5) el EMI, la IR, la sepsis y las CN, mientras que el Spo y la mediastinitis coincidieron en 9,1 % (n= 3), y el IMA perioperatorio afectó al 6,1 % de los pacientes (n= 2).

**Tabla 2.** Distribución de los eventos clínicos adversos

| Eventos clínicos adversos            | No. (%)   |
|--------------------------------------|-----------|
| Bajo gasto                           | 13 (39,3) |
| Arritmias                            | 10 (30,3) |
| Alteración del segmento ST           | 7 (21,2)  |
| Edema de miembros inferiores         | 5 (15,2)  |
| Insuficiencia renal                  | 5 (15,2)  |
| Sepsis                               | 5 (15,2)  |
| Complicaciones neurológicas          | 5 (15,2)  |
| Sangrado posoperatorio               | 3 (9,1)   |
| Mediastnitis                         | 3 (9,1)   |
| Infarto del miocardio perioperatorio | 2 (6,1)   |

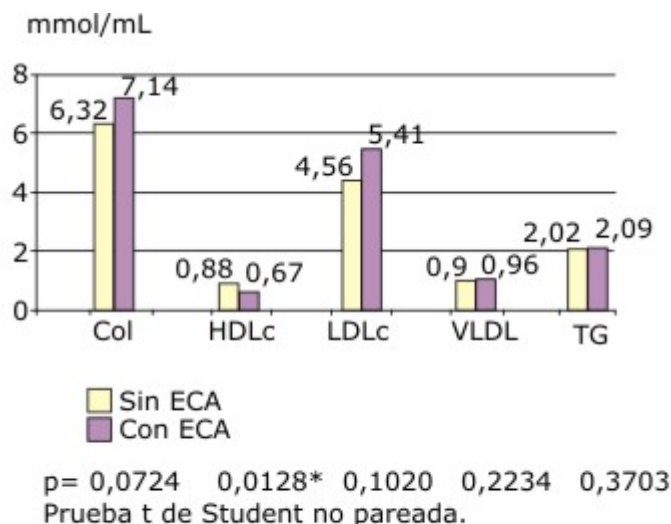
Los pacientes con rangos patológicos de las variables lipídicas (Fig. 1), superaron el 60 % de los casos (CT, 71,7 %; HDLc, 65 %; LDLc, 61,7 %; VLDLc, 65 %; y TG, 65 %).



**Fig. 1.** Representación en porcentaje de los individuos con fracciones lipídicas en rango normal y patológico, en el período basal.

El análisis comparativo de las fracciones lipídicas basales en los grupos con ECA y sin ECA, reportó una disminución estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) de HDLc ( $0,67 \pm 0,33$  mmol/L), y una tendencia a incrementar el CT ( $7,14 \pm 2,74$  mmol/L)

y LDL ( $5,41 \pm 2,92$  mmol/L), en el grupo con ECA (HDL =  $0,88 \pm 0,34$  mmol/L; CT =  $6,32 \pm 2,06$  mmol/L; LDL =  $4,56 \pm 2,14$  mmol/L), mientras que las VLDLc y los TG reportaron cifras muy similares en ambos grupos (Fig. 2). La aplicación del chi cuadrado para relacionar si existe asociación entre las variables lipídicas y la ocurrencia de ECA (tabla 3), resultó significativa ( $p < 0,05$ ) para el CT y la HDLc.



**Fig. 2.** Análisis comparativo de las concentraciones basales de las fracciones lipídicas en dos grupos de pacientes.

**Tabla 3.** Alteraciones de las variables lipídicas basales relacionadas con la ocurrencia de eventos clínicos adversos, en pacientes revascularizados

| Variabes lipídicas (patológica o normal) | Grupo con ECA<br>N (%) | Grupo sin ECA<br>N (%) | Chi 2 | p* < 0,05 |
|--|------------------------|------------------------|-------|-----------|
| HDLc disminuida<br>HDL normal            | 26 (78,8)<br>7 (21,2)  | 14 (51,9)<br>13 (48,1) | 4,85  | 0,0277*   |
| CT aumentado<br>CT normal                | 27 (81,8)<br>6 (18,2)  | 15 (55,6)<br>12 (44,4) | 4,88  | 0,0272*   |
| LDLc aumentada<br>LDLc normal            | 22 (66,7)<br>11 (33,3) | 15 (55,6)<br>12 (44,4) | 0,78  | 0,3785    |
| VLDL aumentada<br>VLDL normal            | 18 (54,5)<br>15 (45,5) | 15 (55,6)<br>12 (44,4) | 0,01  | 0,937     |
| TG aumentado<br>TG normal                | 18 (54,5)<br>15 (45,5) | 15 (55,6)<br>12 (44,4) | 0,01  | 0,937     |

ECA: eventos clínicos adversos, p\* < 0,05 = existen diferencias estadísticas significativas.

## DISCUSIÓN

El efecto de la hemodilución de los pacientes con cristaloides y coloides artificiales, como sustitutos de la sangre durante la CEC, se manifestó con una reducción del hematocrito, casi la mitad de su valor inicial, provocando una disminución de las concentraciones del CT, HDLc y LDLc, y un aumento del VLDLc y los TG que pudiera

justificarse como un mecanismo de protección del organismo para conservar la energía que garantiza el desarrollo de los procesos metabólicos.

Diversos autores<sup>15,16</sup> asociaron las complicaciones clínicas posoperatorias BG, arritmias, alteraciones del segmento ST, EMI, IR, sepsis, CN, Spo, mediastinitis y el IMA, con la prolongación del tiempo de CEC y el pinzamiento aórtico durante la cirugía cardíaca. En las literaturas consultadas<sup>9-12</sup> asociaron los trastornos del metabolismo lipídico con alteraciones en la cascada de la coagulación y la presencia de IMA perioperatio. *Jeppesen J* y otros<sup>17</sup> confirmaron que las concentraciones de TG elevadas y HDLc disminuidas, están asociadas con alteraciones del segmento ST e inversión de la onda T, sobre todo, en individuos que presentan un elevado índice de masa corporal, sedentario e hipertenso. *Hamsten A* y otros<sup>18</sup> determinaron que los sujetos con hipertrigliceridemia y VLDLc aumentada, tienen mayor riesgo de fallecer por enfermedad coronaria, tanto por su acción aterogénica, como por activar la coagulación e inhibir la fibrinólisis.

Los pacientes con cardiopatía isquémica incluidos en esta investigación, presentaron un control insuficiente de la dislipidemia previo al tratamiento quirúrgico (más del 60 %), además, se observó un predominio de una HDLc deprimida y una tendencia a incrementarse el colesterol, con una estrecha asociación de estas 2 variables lipídicas y la ocurrencia de ECA. Algunos investigadores plantean<sup>18,19</sup> que los sujetos con disminución de la HDLc, se caracterizan por estar enriquecidos en TG y depletados de ésteres de colesterol, asociados con partículas de LDL pequeñas y densas, altamente aterogénicas. Esta composición anormal compromete las funciones ateroprotectoras de la HDL, como antioxidante y antiinflamatoria, y reduce su capacidad para promover el eflujo de colesterol.<sup>19-21</sup> Estos trastornos del metabolismo lipídico alteran las propiedades y las funciones del endotelio, donde las modificaciones oxidativas de la LDL contribuyen al desarrollo del daño endotelial.<sup>21</sup>

Nuestros pacientes diagnosticados de cardiopatía isquémica fueron sometidos a una cirugía de alto riesgo de mortalidad, asociada a otros factores de riesgo de ECA, como son: la prolongación de la cirugía, el paro isquémico, los efectos deletéreos derivados de la CEC, la edad y la propia historia clínica del paciente, y además, el daño endotelial asumido por un control insuficiente de la dislipidemia desde la base, complica aún más la calidad de vida y la evolución de los pacientes revascularizados, y facilita la presencia de ECA durante el posoperatio inmediato, aunque los factores de riesgo para estos eventos sean de origen multifactorial.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rannel WB, Castelli WP, Gordon T, Mc Namara PM. Serum cholesterol, lipoproteins and the risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med.* 1971;74:1-12.
2. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Finding in 356, 222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA.* 1986;256:2833-8.
3. Wong N, Wilson PW, Kannel WB. Serum Cholesterol as a Prognostic Factor after Myocardial Infarction. The Framingham Study. *Ann Intern Medicine.* 1991;115:687-93.

4. Gordon T, Castelli WR, Hjortland MC, Kannel BW, Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Heart Study. *Am J Med.* 1977;62:707-14.
5. Badimón JJ, Ibáñez B. Incremento de HDL como arma terapéutica en la aterotrombosis. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(3):323-33.
6. Sharret AR, Ballantyne CM, Coady SA, Heiss G, Sortie PD, Atelie et al. Coronary heart disease predictor from lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, lipoprotein (a), apolipoprotein A-I and B, and HDL density subfraction. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation.* 2001;104:1108.
7. Assman G, Schulte H. The importance of tryglicerides results from the Prospective Cardiovascular Munster. (PROCAM) Study. *Eur J Epidemiol.* 1992;8:99-103.
8. Expert Panel on Detection. Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA.* 2001;285:2486-97.
9. Bouziotas C, Koutedalis Y, Nevil A, Ageli E, Tsigilis N, Nikdau A. Greek adolescents fitnees, fatness, fat intakes, activity and coronary Heart disease risk. *Arch Dis Child.* 2004;89:41-4.
10. Pérez PA. Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:514-28.
11. Sánchez-Benito B, Sánchez-Soriano E, Ginart-Suárez J. Evaluación de la ingesta de grasas y minerales, en un grupo de ciclistas de equipos juvenil y sub 23. *Clin Invest Arterioscl.* 2007;19(6):269-77.
12. Plaza PG, Vidor AF, Mata JP, Pérez JF, Marquez GA, Casanova LJA. Control de la colesterolemia en España 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:815-37.
13. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972;18:499-502.
14. Llanes Echevarría JR, Nafeh M, Ramirez LM, Milán R, Rivas W, Rodríguez RK, et al. Estudio evolutivo de un grupo de pacientes, sometidos a un método de Minicardioplejia Sanguínea Normotérmica Continua con modificaciones, durante la circulación extracorpórea. *Rev Latinoamer Tecnol Extracorp.* 2003;10:1.
15. Morlans K, Sainz H, González-Prendes CM, Morlans J. Infarto agudo de miocardio en la revascularización miocárdica. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 1997;11(1):5-11.
16. Careaga G, Aguirre GG, Medina LE, Borrayo G, Prado G, Argüero R. Factores de riesgo para mediastinitis y deshicencia de esternal, después de la cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(2):130-5.
17. Jeppesen J, Ole Hein H, Suadican P, Gyntelberg F. High triglycerides/low high-density lipoprotein cholesterol, ischemic electrocardiogram changes, and risk of ischemic heart disease. *American Heart Journal.* 2003;145(1):103-8.



18. Hamsten A, de Faire U, Walldius G. Plasminogen activator inhibitor in plasma: risk factor for recurrent myocardial infarction. *Lancet*. 1987;4:3-9.
19. Steinberg D, Lewis A. Conner memorial lecture, oxidative modification of LDL and atherogenesis. *Circulation*. 1997;95:1062-71.
20. Gómez C. Alteraciones metabólicas y enfermedad cardiovascular. *Hipertensión*. 2004;21(7):331-3.
21. Pérez-Méndez O. Lipoproteínas de alta densidad (HDL) ¿Un objetivo terapéutico en la prevención de la aterosclerosis? *Rev Arch Cardiol Mex*. 2004;74(1):53-67.

Recibido: 20 de julio de 2010.  
Aprobado: 15 de noviembre de 2010.

*José Ramón Llanes Echevarría*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.  
Calle 17, esquina A, el Vedado, municipio Plaza. La Habana, Cuba. Correos electrónicos: [ramonll@iccv.sld.cu](mailto:ramonll@iccv.sld.cu) [llanespb@infomed.sld.cu](mailto:llanespb@infomed.sld.cu)