

# Comunicaciones breves

Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Comandante Manuel Fajardo"

## Alteraciones de las alfa-lipoproteínas en hijos de pacientes con insuficiencia coronaria

Dr. José Manuel Madrazo Ríos

### Resumen

Se evaluaron 220 pacientes, a los que se les realizaron estudios de lipidograma y coronariografía; así se conformó un grupo estudio con 120 pacientes, portadores de insuficiencia coronaria, y un grupo control de 100 pacientes, con la certeza de no padecer la enfermedad. Se estudió el perfil lipídico de los 372 hijos de los grupos control y estudio, respectivamente. A todos los grupos se les aplicaron las pruebas de significación estadística requeridas. Se halló una marcada disminución del patrón de la HDL-col (alfa-lipoproteína) en los hijos del grupo estudio ( $p < 0,001$ ), con predominio en varones; pudiendo inferirse la posible herencia de esta lipoproteína.

*Palabras clave:* HDL-col (alfa-lipoproteína), insuficiencia coronaria.

HDLcol o alfa-lipoproteína: por ultracentrifugación analítica se aíslan 3 subclases (HDL<sub>1,2,3</sub>); *Graus* identificó 2 subgrupos de HDL<sub>2</sub> (HDL<sub>2-a, 2-b</sub>). Un método de cromatografía por afinidad en heparina *sepharose* diferenció 2 subclases de HDL metabólicamente diferentes, la "HDL típica (sin apo-E)", con apo-A-I, A-II y C, que no se conjuga a receptores apo B ni E, en tejidos hepáticos ni extrahepáticos y está contenida en las fracciones HDL<sub>2-3</sub> y otras subclases; y la "HDL con apo E" que sí se conjuga con receptores apo B y E, componente de la HDL<sub>2</sub>, posee 30 % más de ésteres de colesterilo que su homóloga típica.<sup>1</sup> A las alfa-lipoproteínas se les atribuye un efecto antiaterogénico, dado el transporte *reverso de colesterol*, de los tejidos periféricos al hígado con su eliminación biliar<sup>2</sup> y la regulación intrahepática del metabolismo del colesterol por la ACAT (*acil colesterol acil transferasa*) y la hidroximetil glutaril coenzima A reductasa (HMG CoA); además de una acción protectora endotelial,<sup>3</sup> al igual que su papel antioxidante<sup>4</sup> y antiinflamatorio. Es más frecuente hallar niveles normales o elevados en mujeres, por la mayor concentración de estrógenos, así como sus bajos valores en hombres, por la

acción de la testosterona, aunque este mecanismo de variación sexual no está del todo aclarado;<sup>5</sup> algunos autores consideran que la HDL es prácticamente independiente de la edad en los 2 sexos,<sup>6</sup> pero el autor discrepa de esto. Se reportan variaciones étnicas y genéticas en los niveles plasmáticos de HDL, porque se invoca en uno de sus desórdenes lipídicos una herencia autosómica dominante, según análisis genealógico en familias con hiperlipoproteinemias alfa y apo A-I, apo C-III deficientes, pero desafortunadamente el gen mutante es desconocido y no es frecuente encontrar este desorden.<sup>7</sup> También se reportan variaciones de la HDL<sub>2</sub> en razón inversa a la obesidad y al sobrepeso, así como el aumento con el ejercicio y las dietas pobres en carbohidratos y ricas en proteínas y vegetales; se encuentra de igual manera disminuida en algunas entidades y con el uso de ciertos fármacos.

## Comportamiento de la HDL-col en los hijos de coronarios

En este trabajo, donde se estudiaron 220 pacientes, a los que se les realizaron coronariografía y estudio lipídico; conformándose así un grupo estudio de 120 pacientes con diagnóstico confirmado de enfermedad coronaria, y un grupo control con certeza de no padecerla; de igual manera se agruparon sus 372 hijos, de los 2 sexos y en edades inferiores a los 21 años, perteneciendo 212 al grupo estudio hijos y 160 al grupo control hijos. A todos los grupos se les aplicaron las pruebas de significación estadística pertinentes.

En todo momento la disminución de la HDLcol fue el rasgo más constante entre los hallazgos, que apareció como común denominador entre los pacientes afectados de insuficiencia coronaria y sus descendientes, donde se mostró una amplia dependencia padre e hijos (tabla), más marcada en el sexo masculino de los hijos y donde además, se pudieron hallar diferencias significativas entre sexos ( $p < 0,01$ ), lo homogéneo de las muestras estudiadas, con similares hábitos higiénico dietéticos, según se pudo apreciar, e iguales características socioeconómicas, y la exclusión de algunos factores exógenos dominantes, explicarían también tales resultados; independiente de factores muy importantes y donde predominan obviamente los genéticos. Se enfatizó en la hipótesis de transmisión genética de alteraciones de las lipoproteínas, en especial la HDLcol, en la que no se ha podido dilucidar su mecanismo genético de transmisión,<sup>7</sup> y que podría estar relacionado con un defecto del receptor de la superficie celular en el metabolismo de esta lipoproteína. Con el advenimiento de la lectura del genoma humano, se abre así una nueva esperanza genética para los grupos de población joven más expuestos y futuros reos de sus genes. Evaluando todo el trabajo en su conjunto, el autor hace consenso en lo dinámico y multifactorial del proceso de la AS, que unido a los llamados factores de riesgo actúan en la génesis de la insuficiencia coronaria.

*Tabla.* Relación padres e hijos en HDL col según grupos

Hijos	Padres		Total
	Normales	Patológicos	

		No	%*	No	%*	No	%*
Normales	Control	138	86.3	8	5.0	146	91,3
	Estudio	133	62,7	25	11,8	158	74,5
Patológicos	Controles	4	2.5	10	6.2	14	8,7
	Estudio	21	9,9	33	15,6	54	25,5

\* Porcentajes calculados sobre la base del total de hijos de cada grupo (control-estudio)  
 $X^2= 90,59$ ; gl (1)  $p= 0,0000$  (estadígrafo calculado excluyendo grupo de pertenencia de hijos)

## Alterations of the alpha-lipoproteins in the off-springs of patients with coronary artery failure

### Summary

220 patients who underwent lipid profile studies and coronary arteriogram were evaluated. They were divided into 2 groups, a study group with 120 patients carriers of coronary artery failure, and a control group composed of 100 patients with the certainty that they were not sick. The lipid profile of the 372 off-springs of the control and study group was studied, respectively. All the groups were applied the required statistical significance tests. A marked reduction of the HDL-col (alpha-lipoprotein) pattern was found in the off-springs of the study group ( $p < 0.001$ ), with predominance in males. It was possible to infer the inheritance of this lipoprotein.

*Key words:* HDL-col (alpha-lipoprotein), coronary artery failure.

### Referencias bibliográficas

1. Andreoli TE. Free radical and oxidative stress. *Am J Med* 2000;108(8):650-1.
2. Dhaliwal BS, Steinbrecher UP. Cholesterol delivered to macrophages by oxidized low-density lipoprotein is sequestered in lysosomes and fails to efflux normally. *J Lipid Res* 2000;41:1658-65.
3. Desrumaux C, Deckert V, Athias A, Masson D, Lizard G, Palleu V, Gambert P, Lagrost L. Plasma phospholipid transfer protein prevents vascular endothelium dysfunction by delivering alpha-tocopherol to endothelial cells. *Faseb J* 1999;13:883-92.
4. López Farre A, Casado S. Heart failure, redox alterations and endothelial dysfunction.

Hypertension 2001;38(6):1400-5.

5. Ohmura H, Mokuno H, Sawano M. Lipid compositional differences of small dense low-density lipoprotein particle influence its oxidate susceptibility phenotype B. *Metabolism* 2002;51(9):1081-7.
6. Stein O Y. Atheroprotective mechanism of HDL. *Atherosclerosis* 1999;144:285-301.
7. Cohen JC. Variation at the hepatic lipase and apolipoprotein A I / C III / A IV loci is a major cause of genetically determined variation in plasma HDL Cholesterol levels. *J Clin Invest* 1994;94:2377-84.

Recibido: 3 de marzo de 2005. Aprobado: 4 de abril de 2005.

Dr. *José Manuel Madrazo Ríos*. Calle 30 No. 114. Miramar, municipio Playa, Ciudad de La Habana.

Teléf: 202-2262. Correo electrónico: [jose.madrazo@infomed.sld.cu](mailto:jose.madrazo@infomed.sld.cu)