



ÍNDICE ATEROGENICO Y RIESGO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES ADVERSOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS POR ANGINA INESTABLE

Autores: Dr. C. Raimundo Carmona-Puerta¹, Dra. Elizabeth Lorenzo-Martínez², Dr. Jesús Jasiel Rodríguez-Fresnedo³, Dra. Cielo J. de Luna-Rosario⁴, Dra. Maribiel B. Guzmán-Burgos⁵

¹ Especialista de II grado de Cardiología y Fisiología Normal y Patológica, Profesor Titular, Fellow of the Heart Rhythm Society, Fellow de la Sociedad Interamericana de Cardiología. Universidad Católica del Cibao, La Vega, República Dominicana. D/Ave. Universitaria, La Vega, RD, CP: 41000. Teléfono: 53172958. Email: endotelio1975@gmail.com

² Especialista de I grado de Fisiología Normal y Patológica. Profesor Instructor. Universidad Católica del Cibao, La Vega, República Dominicana. D/Ave. Universitaria, La Vega, RD, CP: 41000. Teléfono: 53216097. Email: elizabethlorenzomartinez@gmail.com

³ Especialista de I grado de Terapia Intensiva y Emergencias. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro, Santa Clara, Cuba. D/San Miguel #469 e/ Amparo y Jesús Menéndez. Reparto Raúl Sancho Santa Clara. Villa Clara. Cuba. Teléfono: 55740597. Email: rodriguezjasiel845@gmail.com

⁴ Médico general. Universidad Católica del Cibao, La Vega, República Dominicana. D/Ave. Universitaria, La Vega, RD, CP: 41000. Email: 20170902@miucateci.edu.do. Teléfono: 809-879-7946.

⁵ Médico general. Universidad Católica del Cibao, La Vega, República Dominicana. D/Ave. Universitaria, La Vega, RD, CP: 41000. Email: 20171017@miucateci.edu.do. Teléfono: 829-610-4487.



RESUMEN

Introducción: El índice aterogénico (IA) evalúa el riesgo de aterosclerosis y cardiovascular, pero se desconoce si puede predecir desenlaces cardiovasculares en los síndromes coronarios agudos. **Objetivo:** evaluar si el IA predice eventos adversos en pacientes con angina inestable. **Materiales y métodos:** cohorte retrospectiva que incluyó a 100 pacientes ingresados por angina inestable, con resultados de lipograma al ingreso. Se emplearon modelos de supervivencia de Kaplan-Meier y riesgos proporcionales de Cox. **Resultados y discusión:** Media de edad: $69,9 \pm 13,4$ años (57% masculinos). El 38% presentó complicaciones y el 12% falleció. El cHDL fue menor en casos complicados ($37,7 \pm 12,6$ vs. $31,1 \pm 12,8$ mg/dl; $p = 0,015$) y fallecidos ($36,4 \pm 12,6$ vs. $25,3 \pm 12,4$ mg/dl; $p = 0,005$). El cLDL ($101,5 \pm 27,5$ vs. $129,5 \pm 42,5$ mg/dl; $p = 0,046$) y los triglicéridos ($133,4 \pm 49,1$ vs. $146,1 \pm 47,5$ mg/dl; $p = 0,403$) estuvieron más altos en fallecidos. El análisis de Cox mostró un riesgo 2,1 veces mayor de complicaciones y 11,3 veces de mortalidad en quienes tenían un $IA \geq 7$ ($p = 0,017$). **Conclusiones:** El IA es un predictor útil de eventos cardiovasculares adversos a corto plazo en pacientes con angina inestable hospitalizados.

Palabras clave: Índice aterogénico, Riesgo cardiovascular, Angina inestable, Mortalidad, Complicaciones, Modelos predictivos



INTRODUCCIÓN

El índice aterogénico (IA), calculado como el cociente entre el colesterol total (CT) y el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), es un parámetro bioquímico ampliamente utilizado para evaluar el equilibrio lipídico y el riesgo cardiovascular [1]. Este índice refleja la proporción de lipoproteínas proaterogénicas (como LDL y VLDL) frente a las protectoras (HDL), ofreciendo una visión integrada del perfil lipídico más allá de los valores absolutos de colesterol [2]. Su utilidad radica en su capacidad para identificar pacientes con dislipidemia aterogénica, incluso en ausencia de hipercolesterolemia convencional, lo que lo convierte en un marcador sensible para la estratificación de riesgo [3].

La evidencia epidemiológica respalda fuertemente su papel predictivo. Estudios prospectivos, como el Framingham Heart Study, han demostrado que un IA elevado se asocia con mayor incidencia de enfermedad arterial coronaria (EAC), infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, independientemente de otros factores de riesgo tradicionales [4]. En contextos agudos, como los síndromes coronarios agudos (SCA), el IA ha emergido como un indicador pronóstico relevante. Un análisis del estudio GRACE reveló que pacientes con $IA > 4,5$ presentaban un riesgo 1,8 veces mayor de mortalidad a seis meses comparados con aquellos con valores más bajos [5]. Estos hallazgos sugieren que la disfunción lipídica subyacente, cuantificada por el IA, podría exacerbar la inestabilidad de la placa aterosclerótica y perpetuar la isquemia miocárdica [6].

En el escenario específico de la angina inestable, la identificación de biomarcadores accesibles y costo-efectivos para predecir complicaciones intrahospitalarias sigue siendo una necesidad clínica no resuelta. Aunque marcadores como la troponina ultrasensible y la proteína C reactiva han mejorado la estratificación de riesgo, su interpretación puede verse afectada por comorbilidades concurrentes [7-10]. Aquí es donde el IA, al integrar parámetros lipídicos rutinarios, podría ofrecer ventajas prácticas. Estudios preliminares en cohortes asiáticas han identificado que un $IA \geq 7$ se correlaciona con mayor carga de placa coronaria calcificada y peor reserva de flujo coronario, así como a un riesgo aumentado de enfermedad arterial coronaria, mayor severidad y peor pronóstico en poblaciones con y sin cardiopatía isquémica establecida [11, 12]. Sin embargo, la evidencia en poblaciones occidentales y su aplicabilidad durante la fase hospitalaria aguda siguen siendo limitadas, destacando la necesidad de investigaciones adicionales [13-16].

Desde una perspectiva fisiopatológica, el IA elevado podría favorecer complicaciones mediante múltiples mecanismos. La hipertrigliceridemia relativa y el HDL-C bajo promueven la disfunción endotelial, aumentan la permeabilidad vascular a las lipoproteínas aterogénicas y potencian la respuesta inflamatoria local, procesos críticos en la progresión de la angina inestable a infarto [17].



Además, la lipotoxicidad derivada de este desbalance lipídico altera la señalización intracelular en los cardiomiocitos, exacerbando la apoptosis y la contractilidad deteriorada durante episodios isquémicos [18]. Estos mecanismos subrayan la plausibilidad biológica del IA como predictor de outcomes adversos en este contexto clínico.

Objetivos: evaluar si el IA predice eventos adversos en pacientes con angina inestable.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional de cohorte retrospectiva en pacientes ingresados por angina inestable en el Hospital Provincial Dr. Pedro Emilio de Marchena, Bonao, Republica Dominicana, durante el periodo enero - diciembre de 2023.

Los casos fueron coleccionados a partir de los registros hospitalarios almacenados en el departamento de estadística del referido centro.

La población objeto de estudio estuvo constituida por los 100 pacientes que ingresaron consecutivamente con diagnóstico de angina inestable en el periodo mencionado y que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión:

- Tener lipidograma realizado al ingreso
- Diagnóstico confirmado de angina inestable

Criterios de exclusión:

- Datos faltantes en la historia clínica

Variables estudiadas: edad, sexo, comorbilidades, días de ingreso, colesterol total, triglicéridos, HDL-C, LDL-C, IA.

Desenlaces evaluados:

Primario, la muerte y secundario la ocurrencia de complicaciones cardiovasculares.

Análisis estadístico:

Para la caracterización general de los datos cuantitativos se empleó media y desviación estándar y para los cualitativos frecuencias absolutas y relativas. La comparación de medias de datos con distribución normal se efectuó mediante la prueba t de Student. La comprobación de la normalidad de los datos se realizó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. La asociación de variables categóricas fue explorada a través la prueba chi cuadrado de Pearson. Se calculó el área bajo la curva (ABC) de la característica operativa del receptor (COR) para evaluar la capacidad discriminativa del índice aterogénico en la identificación de casos fallecidos. La determinación del cociente de riesgo multivariado y la elaboración de los modelos de pronóstico para la ocurrencia de eventos cardiovasculares en función del tiempo fue realizada mediante el análisis de los riesgos proporcionales de Cox. Los niveles de significación estadística utilizados en esta investigación fueron los siguientes:



$P > 0,05$: sin diferencias estadísticamente significativas.

$P < 0,05$ con diferencias estadísticamente significativas.

Aspectos éticos

El protocolo de esta investigación fue aprobado por el comité científico de la escuela de medicina de la Universidad Católica del Cibao. Además, se contó con la autorización de las autoridades académicas del Hospital Provincial Dr. Pedro Emilio de Marchena (Bonao, República Dominicana) para acceder a la información. Los datos de los pacientes fueron anonimizados para proteger su privacidad. No se tomó consentimiento informado dada la naturaleza retrospectiva de la investigación. Se cumplieron los aspectos de la declaración de Helsinki relacionados al diseño del trabajo.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 se aprecia que los pacientes fallecidos permanecieron más días ingresados que los vivos. Además, el IA ($6,2 \pm 3,6$ vs. $10,4 \pm 5,8$; $p = 0,032$) y el LDL-C ($101,5 \pm 27,5$ vs. $129,5 \pm 42,5$ mg/dl; $p = 0,046$) tuvieron mayores valores en el grupo fallecidos mientras que el HDL-C mostró cifras significativamente menores en el mismo grupo ($36,4 \pm 12,6$ vs. $25,3 \pm 12,4$ mg/dl). No hubo diferencias de edad ni de sexo. Tampoco las prevalencias de hipertensión arterial, diabetes y tabaquismo difirieron entre grupos.

La determinación del mejor valor posible de IA para discriminar los casos fallecidos se obtuvo mediante una curva COR (Figura 1). Se encontró que el IA posee un ABC = 0,723 ($p = 0,012$) lo que se clasifica como capacidad discriminativa moderada. El valor de IA con mejor balance entre sensibilidad y especificidad fue 6,72. Con fines prácticos para ulteriores análisis se manejó una cifra de IA = 7.

En la tabla 2 se muestra que tanto fallecer como sufrir complicaciones cardiovasculares se asocian significativamente con un IA ≥ 7 .

La figura 2 muestra un análisis de los riesgos proporcionales de Cox presentado como función de supervivencia acumulada a corto plazo según cierto valor de corte del IA. El HR crudo para el tiempo de hospitalización hasta la ocurrencia de muerte fue de 11,3 (IC 95% 2,5 – 21,7; $p = 0,002$) en pacientes con un índice aterogénico ≥ 7 comparado a casos con valores < 7 . Esto significa que existe 11,3 veces más probabilidad de fallecer a corto plazo por angina inestable cuando el paciente tiene un IA ≥ 7 que cuando este es < 7 .

La figura 3 presenta un análisis de los riesgos proporcionales de Cox presentado como función de porcentaje libre de complicaciones a corto plazo según cierto valor de corte del índice aterogénico. El HR crudo para el tiempo de hospitalización hasta la ocurrencia de complicaciones fue de 2,1 (IC 95% 1,1 – 3,9) en pacientes con un IA ≥ 7 comparado a casos con valores < 7 . La interpretación de este resultado es que existe 2,1 veces más probabilidad de complicarse a corto plazo por angina inestable cuando el paciente tiene un IA ≥ 7 que cuando este es < 7 .



El presente estudio aporta evidencia sólida sobre la utilidad del índice aterogénico (IA) como predictor independiente de mortalidad y complicaciones cardiovasculares en pacientes hospitalizados por angina inestable. Estos hallazgos adquieren relevancia clínica al enfocarse en un marcador accesible, derivado de parámetros lipídicos rutinarios, que podría optimizar la estratificación de riesgo durante la fase aguda. A continuación, se contextualizan los resultados dentro del marco científico actual, se exploran sus implicaciones fisiopatológicas y se discuten las limitaciones metodológicas.

Posicionamiento del IA en la literatura actual

El valor de corte óptimo identificado ($IA \geq 7$) mostró una capacidad discriminativa moderada ($ABC = 0,723$) para predecir mortalidad intrahospitalaria, superando los puntos de corte reportados en estudios ambulatorios. Por ejemplo, el registro GRACE estableció un $IA > 4,5$ como predictor de mortalidad a seis meses [5], mientras que en poblaciones asiáticas se han propuesto valores $\geq 5,8$ para riesgo de progresión de placa coronaria [10, 11, 19-23]. Esta discrepancia podría reflejar diferencias en la cinética lipídica durante la fase aguda: la inflamación sistémica en síndromes coronarios agudos reduce transitoriamente el LDL-C y el HDL-C, alterando las proporciones basales [24]. Nuestros resultados sugieren que, en contextos hospitalarios, umbrales más altos de IA capturan mejor el riesgo residual asociado a la dislipidemia aterogénica persistente, incluso ante ajustes metabólicos agudos.

La asociación entre IA elevado y mortalidad ($HR = 11,3$) fue notablemente más fuerte que la observada para complicaciones cardiovasculares ($HR = 2,1$). Esta gradación de riesgo coincide con modelos fisiopatológicos donde la desregulación lipídica exacerbada no solo promueve isquemia recurrente, sino también inestabilidad eléctrica y disfunción ventricular izquierda subclínica, mecanismos directamente vinculados a muerte súbita cardíaca [25]. Además, el HDL-C significativamente menor en fallecidos (25,3 vs. 36,4 mg/dl) respalda el papel cardioprotector de esta lipoproteína en la regulación de la apoptosis de cardiomiocitos durante la isquemia-reperfusión [17].

Implicaciones fisiopatológicas y traslacionales

La correlación entre IA elevado y mayor estancia hospitalaria en fallecidos sugiere que la dislipidemia aterogénica prolonga la inestabilidad clínica mediante dos vías: 1) aumento de la resistencia a terapias antiisquémicas (p. ej., nitratos) debido a disfunción endotelial mediada por estrés oxidativo [26], y 2) activación persistente de vías inflamatorias (como NLRP3) que perpetúan el edema de placa y la microobstrucción coronaria [22, 27-30]. Esto explicaría por qué, a pesar de no haber diferencias en edad, sexo o comorbilidades clásicas (HTA, diabetes), el IA emergió como un discriminador clave de resultados adversos.

Clínicamente, estos hallazgos refuerzan la necesidad de integrar el IA en los algoritmos de riesgo intrahospitalario. A diferencia de biomarcadores como la troponina, que reflejan daño miocárdico establecido, el IA podría identificar precozmente a pacientes con susceptibilidad lipídica a complicaciones,



permitiendo intensificar estrategias como la doble terapia antiplaquetaria o el uso de ácidos grasos omega-3 en fase aguda [31-34]. Sin embargo, su implementación requiere superar dos desafíos: primero, la variabilidad intraindividual del IA durante la hospitalización (no evaluada en este estudio), y segundo, la falta de consenso sobre su medición timed (en ayunas vs. no ayunas) en contextos críticos [35, 36].

CONCLUSIONES

El IA constituye un predictor de complicaciones y muerte durante el ingreso hospitalario en pacientes ingresados por angina inestable.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF, et al. Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. Vasc Health Risk Manag [Internet]. 2009 [acceso 23 abr 2025]; 5:757-65. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19774217/>.
- [2] Bittner V, Hardison R, Kelsey SF, Weiner BH, Jacobs AK, Sopko G. Non-high-density lipoprotein cholesterol levels predict five-year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). Circulation [Internet]. 2002 [acceso 23 abr 2025]; 106(20):2537-42. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/01.cir.0000038496.57570.06>.
- [3] Dobiášová M, Frohlich J. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FER(HDL)). Clin Biochem [Internet]. 2001 [acceso 23 abr 2025]; 34(7):583-8. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0009-9120\(01\)00263-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0009-9120(01)00263-6).
- [4] Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation [Internet]. 1998 [acceso 23 abr 2025]; 97(18):1837-47. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/01.cir.97.18.1837>.
- [5] Goodman SG, Huang W, Yan AT, Budaj A, Kennelly BM, Gore JM, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. Am Heart J [Internet]. 2009 [acceso 23 abr 2025]; 158(2):193-201.e1-5. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2009.06.003>.
- [6] Libby P. Inflammation in atherosclerosis. Nature [Internet]. 2002 [acceso 23 abr 2025]; 420(6917):868-74. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/nature01323>.



- [7] Morrow DA, de Lemos JA. Benchmarks for the assessment of novel cardiovascular biomarkers. *Circulation* [Internet]. 2007 [acceso 23 abr 2025]; 115(8):949-52. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.106.683110>
- [8] Carmona-Puerta R, Pérez-Sánchez D, Pichardo-Ureña JM, Rodríguez-Monteaagudo JL, Lorenzo-Martínez E. The cardiovascular effects of large hiatal hernias: a narrative review of cases and studies. *Postgrad Med* [Internet]. 2024 [acceso 29 abr 2025]; 136(4):358-65. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1080/00325481.2024.2360886>.
- [9] Carmona-Puerta R, Lorenzo-Martínez E. Nonspecific ventricular repolarization abnormalities: A wolf in sheep's clothing. *Rev Clin Esp (Barc)* [Internet]. 2022 [acceso 25 abr 2025]; 222(9):549-62. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1016/j.rceng.2022.03.008>.
- [10] Carmona-Puerta R, Lorenzo-Martínez E, Donoiu I, Chávez-González E. P-wave dispersion is a vectorial phenomenon: Is it time to change minds? *J Arrhythm* [Internet]. 2022 [acceso 25 abr 2025]; 38(6):1106-7. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1002/joa3.12779>.
- [11] Won KB, Heo R, Park HB, Lee BK, Lin FY, Hadamitzky M, et al. Atherogenic index of plasma and the risk of rapid progression of coronary atherosclerosis beyond traditional risk factors. *Atherosclerosis* [Internet]. 2021 [acceso 26 abr 2025]; 324:46-51. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2021.03.009>.
- [12] Assempoor R, Daneshvar MS, Taghvaei A, Abroy AS, Azimi A, Nelson JR, et al. Atherogenic index of plasma and coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Cardiovasc Diabetol* [Internet]. 2025 [acceso 27 abr 2025]; 24(1):35. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1186/s12933-025-02582-2>.
- [13] Kopin L, Lowenstein C. Dyslipidemia. *Ann Intern Med* [Internet]. 2017 [acceso 28 abr 2025]; 167(11):Itc81-itc96. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.7326/aitc201712050>.
- [14] Carmona-Puerta R, Chávez-González E, Padrón-Peña G, Cruz-Elizundia JM, Rodríguez-González F, Lorenzo-Martínez E. Uneven vectorial projection is the best explanation for QRS dispersion, not the asynchronic ventricular activation. *J Electrocardiol* [Internet]. 2022 [acceso 25 abr 2025]; 74:116-21. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2022.09.008>.
- [15] Nápoles-Lizano ME, Carmona-Puerta R, García-Alemán A, Lorenzo-Martínez E. Metástasis cardíaca en paciente con cáncer de colon: Informe de un caso. *Corsalud* [Internet]. 2020 [acceso 25 abr 2025]; 12(4):472-6. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702020000400472&nrm=iso.
- [16] Carmona-Puerta R, Lorenzo-Martínez E. El nodo sinusal normal: Lo que ahora sabemos. *Corsalud* [Internet]. 2020 [acceso 25 abr 2025]; 12(4):415-24.



Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702020000400415&nrm=iso.

[17] Rye KA, Barter PJ. Cardioprotective functions of HDLs. *J Lipid Res* [Internet]. 2014 [acceso 28 abr 2025]; 55(2):168-79. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1194/jlr.R039297>.

[18] Goldberg IJ, Trent CM, Schulze PC. Lipid metabolism and toxicity in the heart. *Cell Metab* [Internet]. 2012 [acceso 28 abr 2025]; 15(6):805-12. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1016/j.cmet.2012.04.006>.

[19] Chávez E, González E, Castro J, Llanes MdC, Gari M, García Y, et al. Hipertensión arterial en población pediátrica, sus efectos en la dispersión de la onda P y el área auricular izquierda. *Rev Chil Cardiol* [Internet]. 2010 [acceso 26 abr 2025]; 29(3):322-7. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602010000300006&nrm=iso.

[20] Carmona-Puerta R, Lorenzo-Martínez E, Rabassa López-Calleja M, Padrón Peña G, Cruz Elizundia JM, Rodríguez González F, et al. Vectorial theory surpasses the local theory in explaining the origin of P-wave dispersion. *J Electrocardiol* [Internet]. 2021 [acceso 26 abr 2025]; 66:152-60. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2021.04.015>.

[21] Gonzalez EC, Hevia JC, Rodriguez EG, Camacho MdCL, Llanes MG, Ramirez RR, et al. Aumento da dispersao da onda P dependente da tensao arterial média em préhipertensos e hipertensos. *J Card Arrhythm* [Internet]. 2010 [acceso 26 abr 2025]; 23(2):75-81. Disponible en: <https://jca.org.br/jca/article/view/2646>.

[22] Chávez-González E, Nodarse-Concepción A, Donoiu I, Rodríguez-González F, Carmona-Puerta R, Elizundia JMC, et al. Increased QRS duration and dispersion are associated with mechanical dyssynchrony in patients with permanent right ventricular apical pacing. *Discoveries (Craiova, Romania)* [Internet]. 2021 [acceso 27 abr 2025]; 9(2):e128. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.15190/d.2021.7>.

[23] Chavez Gonzalez E, Herrera-Alonso A, Carmona-Puerta R, Perez D, Ramos R, Paima W, et al. Dispersión del QRS como índice de disincronía en el bloqueo de rama izquierda y de sincronía tras la terapia de resincronización cardíaca, una variable de respuesta exitosa. *Corsalud* [Internet]. 2015 [acceso 27 abr 2025]; 7(2):106-16. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/28>.

[24] Golia E, Limongelli G, Natale F, Fimiani F, Maddaloni V, Russo PE, et al. Adipose tissue and vascular inflammation in coronary artery disease. *World J Cardiol* [Internet]. 2014 [acceso 28 abr 2025]; 6(7):539-54. Disponible en: <https://10.4330/wjc.v6.i7.539>.

[25] Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice



Guidelines. Circulation [Internet]. 2025 [acceso 28 abr 2025]; 151(13):e771-e862. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309>.

[26] Bonacina F, Pirillo A, Catapano AL, Norata GD. Cholesterol membrane content has a ubiquitous evolutionary function in immune cell activation: the role of HDL. Curr Opin Lipidol [Internet]. 2019 [acceso 25 abr 2025]; 30(6):462-9. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1097/mol.0000000000000642>.

[27] Tardif JC, Kouz S, Waters DD, Bertrand OF, Diaz R, Maggioni AP, et al. Efficacy and safety of low-dose colchicine after myocardial infarction. N Engl J Med [Internet]. 2019 [acceso 29 abr 2025]; 381(26):2497-505. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1912388>.

[28] Carmona-Puerta R, Chávez González E, Rabassa López-Calleja MA, Lorenzo-Martínez E, Cruz Elizundia JM, Padrón Peña G, et al. Atrial conduction explains the occurrence of the P-wave dispersion phenomenon, but weakly. J Arrhythm [Internet]. 2020 Dec [acceso 27 abr 2025]; 36(6):1083-91. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1002/joa3.12444>.

[29] Chávez González E, González Rodríguez E, Castro Hevia J, Llanes Camacho M, García Nóbrega Y, Carmona-Puerta R, et al. El electrocardiograma del paciente hipertenso. Dispersión de la onda P: nueva medida a tener en cuenta. Medisur [Internet]. 2010 [acceso 28 abr 2025]; 8(5):71-5. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1727-897X2010000500013&script=sci_arttext.

[30] Carmona-Puerta R, Lorenzo-Martínez E, Rabassa López-Calleja MA, Padrón Peña G, Castro Torres Y, Cruz Elizundia JM, et al. New parameter of the second half of the P-wave, P-wave duration, and atrial conduction times predict atrial fibrillation during electrophysiological studies. Med Princ Pract [Internet]. 2021 [acceso 28 abr 2025]; 30(5):462-9. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1159/000518262>.

[31] Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. N Engl J Med [Internet]. 2019 [acceso 29 abr 2025]; 380(1):11-22. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1812792>.

[32] Carmona-Puerta R. Interatrial blocks: diagnosis and clinical significance. Med Clin (Barc) [Internet]. 2020 [acceso 28 abr 2025]; 155(5):207-14. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2020.03.011>.

[33] Elibet C, González E, Castro J, Llanes MdC, Garí M, García Y, et al. Dispersión de la onda P dependiente de la velocidad de la onda A del flujo de entrada mitral y de la presión arterial sistólica. Rev Colom Cardiol [Internet]. 2011 [acceso 28 abr 2025]; 18(1):59-64. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332011000100009&nrm=iso.

[34] Torres Y, Pérez A, Carmona-Puerta R, Valdez M, Castillo I. Vitamin D deficiency and hypertension. Supporting evidence. Rev Colom Cardiol [Internet].



2016 [acceso 27 abr 2025]; 23(1):42-8. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2015.06.005>.

[35] Langlois MR, Nordestgaard BG. Which lipids should be analyzed for diagnostic workup and follow-up of patients with hyperlipidemias? Curr Cardiol Rep [Internet]. 2018 [acceso 29 abr 2025]; 20(10):88. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1007/s11886-018-1036-1>.

[36] Carmona-Puerta R, Lorenzo-Martínez E. P wave dispersion over two decades after its discovery. What the cardiologist should know. REC: CardioClinics [Internet]. 2021 [acceso 23 abr 2025]; 56(1):49-57. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1016/j.rccl.2020.08.001>.

Anexos

Tabla 1. Características generales de la población estudiada.

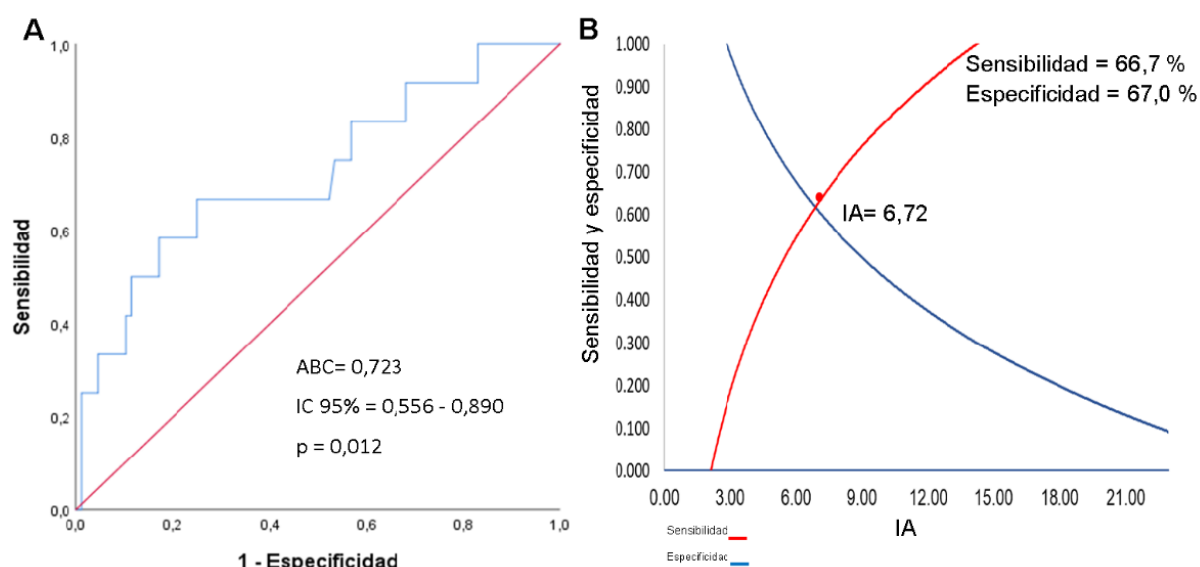
	Todos n = 100	Vivos N = 88	Fallecidos N = 12	Valor de p
Edad (años)	66,9±13,4	66,6±12,7	69,3±18,3	0,512
Masculinos	57(57,0)	51(58,0)	6(50,0)	0,602
Diabetes	32(32,0)	29(33,0)	33(25,0)	0,572
HTA	74(74,0)	66(75,0)	8(66,7)	0,546
Tabaquismo	31(31,0)	28(31,8)	3(25,0)	0,526
Estadía hospitalaria (días)	3,4±1,2	3,3±1,2	4,4±0,9	0,002
Lipidograma (mg/dl)				
CT	192,9±40,9	190,3±38,0	211,6±57,1	0,092
TG	135,0±48,9	133,4±49,1	146,1±47,5	0,403
HDL-C	35,1±13,0	36,4±12,6	25,3±12,4	0,005
LDL-C	104,8±30,8	101,5±27,5	129,5±42,5	0,046
IA	6,72±4,2	6,2±3,6	10,4±5,8	0,032

Las variables continuas se muestran como media ± desviación estándar y las categóricas como número (%).

Abreviaturas: CT: colesterol total; HDL-C: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; IA: índice aterogénico; LDL-C: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; TG: triglicéridos.



Figura 1. Capacidad discriminativa del índice aterogénico para detectar casos fallecidos. A. Curva COR. Intersección de las curvas de sensibilidad y especificidad planteadas en función de todo el espectro de valores de índice aterogénico para determinar el punto de corte óptimo.



Abreviaturas: ABC: área bajo la curva; IA: índice aterogénico; IC: intervalo de confianza

Tabla 2. Distribución de los fallecimientos y complicaciones cardiovasculares según un punto de corte en 7 del índice aterogénico.

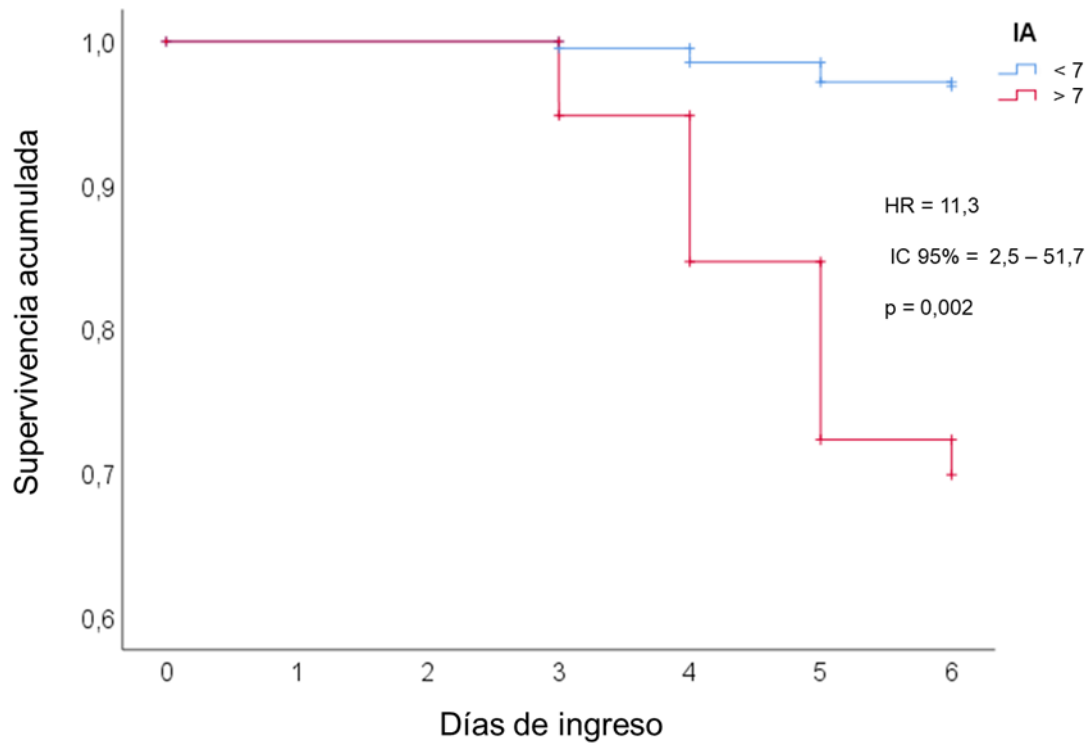
	Todos n = 100	IA<7 N = 67	IA≥7 N = 33	Valor de p
Fallecidos	12 (12,0)	2 (3,0)	10 (30,3)	<0,001
Complicaciones	30 (38,0)	20 (29,9)	18 (54,5)	0,030

Los datos se muestran como número (%).

Abreviaturas: IA: índice aterogénico.



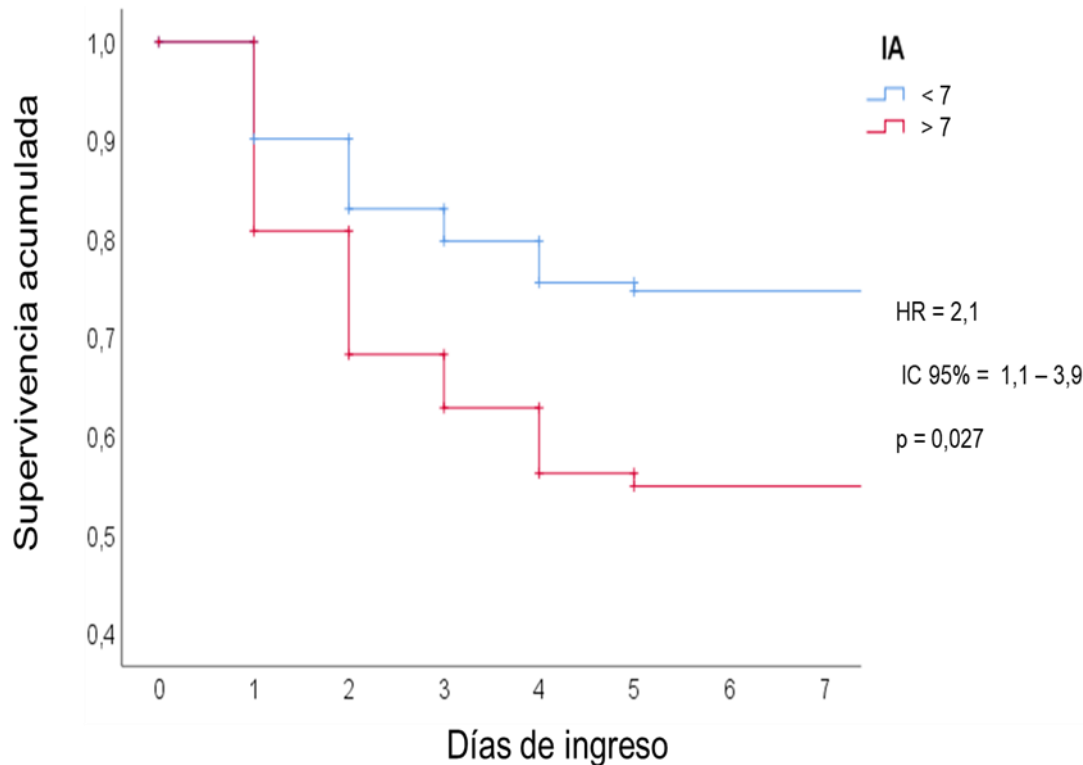
Figura 2. Función de supervivencia acumulada de muerte a corto plazo en pacientes ingresados por angina inestable según un punto de corte de 7 para el índice aterogénico. Análisis de Cox.



Abreviaturas: HR: hazard ratio; IA: índice aterogénico; IC: intervalo de confianza.



Figura 3. Función de supervivencia acumulada de complicaciones a corto plazo en pacientes ingresados por angina inestable según un punto de corte de 7 para el índice aterogénico. Análisis de Cox.



Abreviaturas: HR: hazard ratio; IA: índice aterogénico; IC: intervalo de confianza.

Los autores certifican la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto.

Conflictos de intereses: No

Fortalezas y debilidades del estudio.

El estudio tiene como fortaleza el diseño tipo cohorte que permitió realizar un análisis estadístico robusto, sin embargo, como debilidad principal está el carácter retrospectivo del mismo.