



DISLIPEMIAS

“ Diagnóstico de Laboratorio en la
Clínica Médica de hoy”

Dra María Elisa Saez

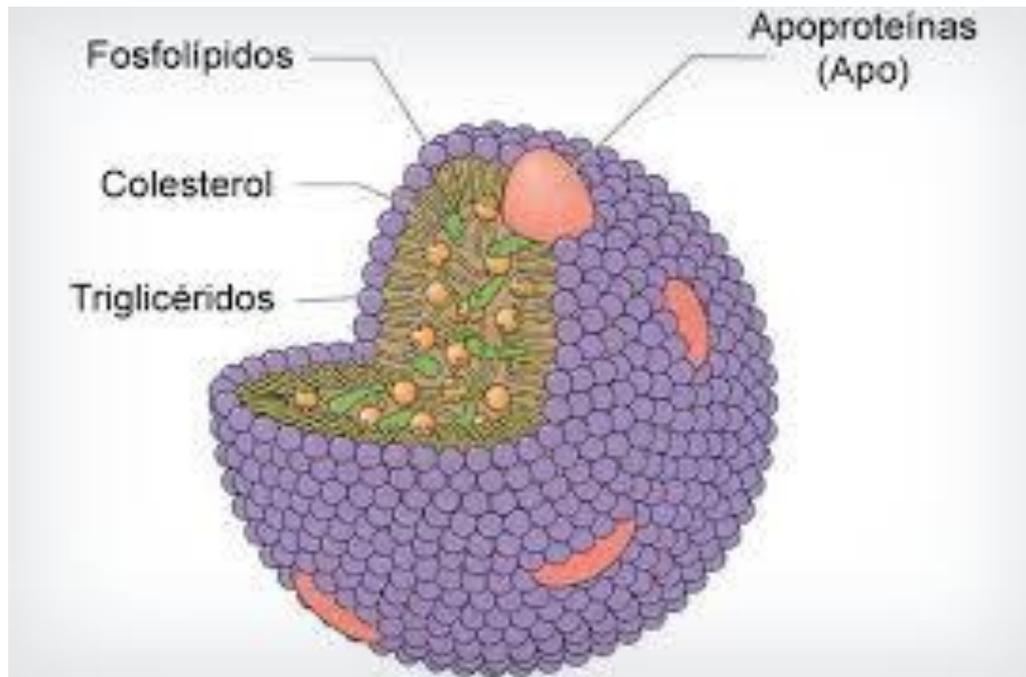
Endocrinóloga



- ▶ Las dislipemias son el factor de riesgo individual más relevante para el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica.
- ▶ La declaración de las Naciones Unidas sobre enfermedades no transmisibles propone como objetivo para el 2025 disminuir el 25 % la enfermedad aterosclerótica prematura y, para eso, su meta es reducir el 20 % los niveles altos de colesterol total.



LIPOPROTEÍNAS:



QUE SON LAS LIPOPROTEÍNAS?

- ▶ Los lípidos que circulan por la sangre, colesterol, triglicéridos, fosfolípidos lo hacen unidos a proteínas, constituyendo macromoléculas complejas denominadas **LIPOPROTEÍNAS**. De esta manera, sustancias insolubles como los lípidos pueden ser transportadas en el medio acuoso de la sangre.
- ▶ Están asociadas a 12 clases de APOproteínas. (Apo A1 y II-B100-B48-C)
- ▶ Las Apolipoproteínas son las que determinan el destino de las lipoproteínas.

LIPOPROTEÍNAS:

- ▶ Se dividen en 5 clases según su peso:
- ▶ QUILOMICRONES
- ▶ VLDL
- ▶ IDL
- ▶ LDL
- ▶ HDL

La mayor parte de los TAG son transportados por quilomicrones y VLDL.

La mayor parte del colesterol por LDL y HDL.

QUILOMICRONES:

- ▶ Son las LP mas grandes.
- ▶ Aumentan en plasma en el período postprandial.
- ▶ Se producen en el enterocito (duodeno-yeyuno)
- ▶ Para su formación utilizan: TAG, Fosfolípidos y colesterol.
- ▶ Cuando es necesario, la LPL hidroliza sus TAG y quedan QUILOMICRONES REMANENTES.

VLDL:

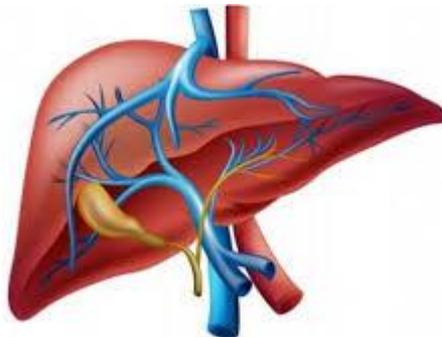
- ▶ Formadas por:
 - 55% TAG
 - 20% colesterol
 - 15% fosfolípidos
 - 10 % proteínas



Se degradan a IDL (aterogénicas) y estas por la LH terminan en LDL (El 50%).

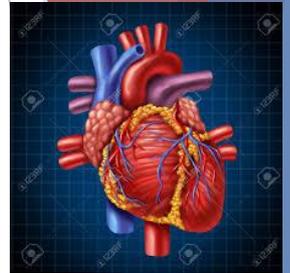
LDL:

- ▶ Son las principales transportadoras de colesterol (el 70% del total).
- ▶ Su aclaramiento está medidado por APO B100 y su afinidad por el receptor de LDL.



LPL:

- ▶ Sintetizada por: adipocito
músculo esquelético y
macrófago
- ▶ Para actuar necesita de co-factor la APOCII
- ▶ Es transportado hasta las células endoteliales, donde se une al Heparan Sulfato para promover la **hidrólisis de Triglicéridos.**



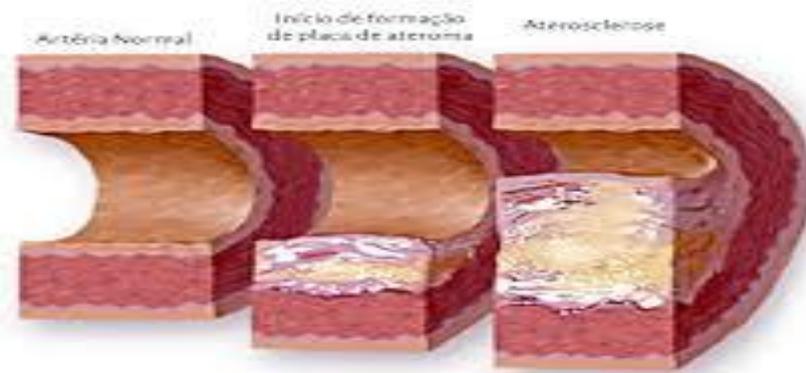
LIPASA HEPÁTICA:



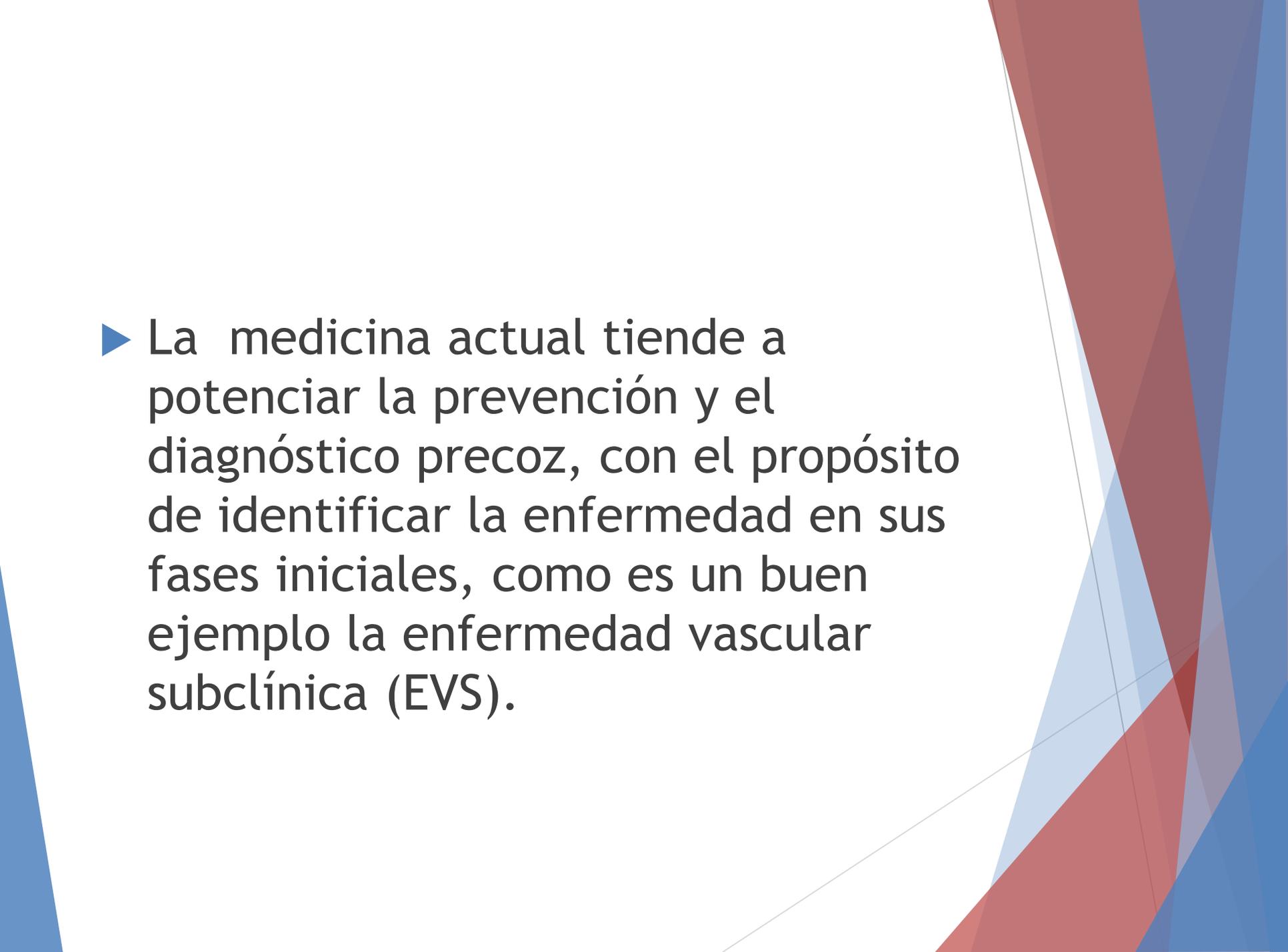
- ▶ Es sintetizada en hígado y de allí transportada a suprarrenales, ovarios y testículos.
- ▶ Hidroliza TAG
- ▶ Completa el proceso de IDL a LDL
- ▶ Convierte HDL 2 en HDL 3 (le quita TAG y fosfolípidos)

EVALUACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR:





- ▶ El colesterol que se encuentra en las placas de ateroma proviene tanto de las LDL y la Lp(a) como de las VLDL sus remanentes e IDL.
- ▶ La mayor parte del colesterol que se deposita en las arterias es aportado por las LDL.

- 
- ▶ La medicina actual tiende a potenciar la prevención y el diagnóstico precoz, con el propósito de identificar la enfermedad en sus fases iniciales, como es un buen ejemplo la enfermedad vascular subclínica (EVS).

RCV:

- ▶ El riesgo (absoluto) cardiovascular es la probabilidad de que ocurra un determinado episodio vascular en un determinado periodo de tiempo en base a los FRCV que tiene el paciente que pertenece a un determinado grupo poblacional.

- ▶ La evaluación del RCV es un método que nos permite ubicar a nuestro paciente a los fines de justificar el tratamiento y determinar el nivel de intensidad con que debemos implementarlo.
- ▶ Clásicamente, se divide a la población en dos grupos: los que no tienen manifestaciones de ECVA y los que padecen alguna de sus formas.
- ▶ Estos grupos se denominan “prevención primaria” y “prevención secundaria”, respectivamente.

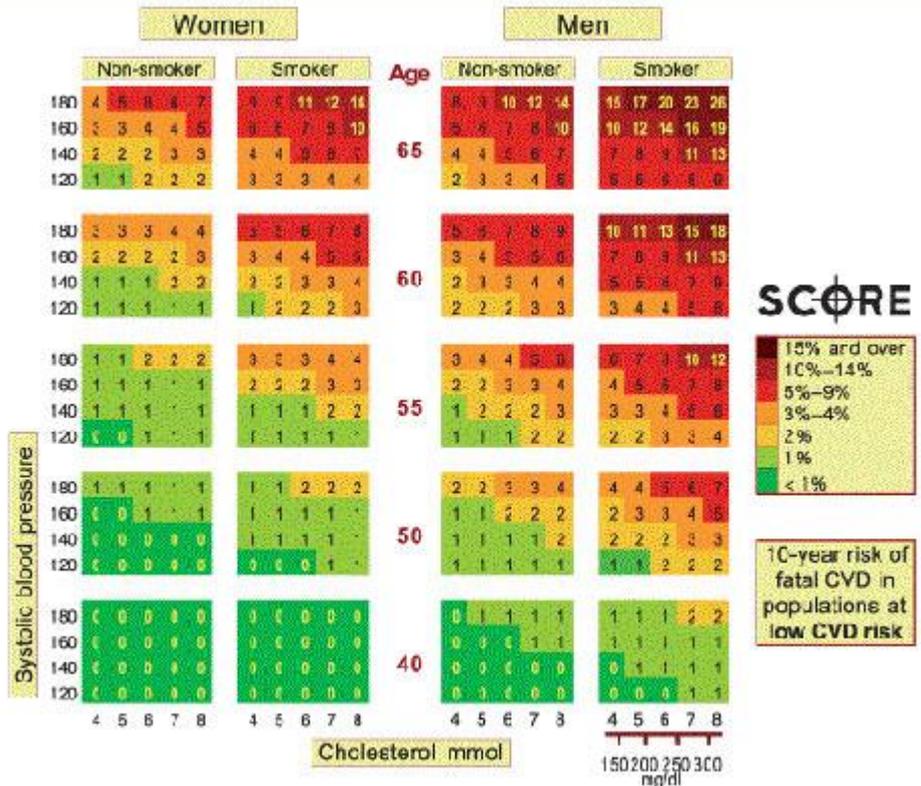


Fig. 2 Ten-year risk of fatal cardiovascular disease in populations at low cardiovascular disease risk. Chart based on total cholesterol.

Este sistema calcula el riesgo de muerte cardiovascular de causa aterosclerótica en un plazo de 10 años ~ considerando los siguientes factores de riesgo: sexo, edad, tabaquismo, PAS y CT

RIESGO MUY ALTO:

- ▶ Personas con alguno de los siguientes factores:
 - ▶ • ECV documentada por pruebas invasivas o no invasivas (coronariografía, ecocardiografía de estrés, placa carotídea por ultrasonidos), SCA, revascularización coronaria, EAP.
 - ▶ • Pacientes con diabetes mellitus tipo 2, pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y lesión de órganos diana (como microalbuminuria).
 - ▶ • Pacientes con ERC moderada o grave (TFG < 60 ml/min).
 - ▶ • Un riesgo SCORE calculado a 10 años $\geq 10\%$.

RIESGO ALTO:

Personas con alguno de los siguientes factores:

- ▶ • Factores individuales de riesgo muy elevados, como dislipemia familiar e hipertensión grave.
- ▶ • Un riesgo SCORE $\geq 5\%$ y un riesgo a 10 años de ECV mortal $< 10\%$.

RIESGO MODERADO:

- ▶ Riesgo SCORE es $\geq 1\%$ y $< 5\%$ a los 10 años.
- ▶ La mayoría de las personas de mediana edad pertenecen a esta categoría de riesgo, que depende también de otros factores como la historia familiar de enfermedad coronaria prematura, obesidad abdominal, nivel de actividad física, concentraciones de cHDL, TG, hs-CRP, Lp(a), fibrinógenos, homocisteína y apoB y clase social.

BAJO RIESGO:

- ▶ La categoría de bajo riesgo se aplica a individuos con un riesgo SCORE < 1%.

A QUIEN PEDIR PERFIL LIPÍDICO?

- ▶ Considerar en varones ≥ 40 años y en mujeres ≥ 50 o posmenopáusicas, especialmente en presencia de otros factores de riesgo.
- ▶ Además, a todas las personas con evidencia de aterosclerosis en cualquier lecho vascular o con diabetes mellitus tipo 2.
- ▶ Individuos con historia familiar de ECV prematura.



- ▶ En pacientes con hipertensión arterial.
- ▶ Se debe examinar a los pacientes con obesidad central –definida como una circunferencia de cintura ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres– o con un IMC ≥ 25
- ▶ El riesgo CV aumenta más rápidamente con el aumento del IMC y llega a ser casi exponencial a partir de IMC ≥ 27





DISLIPEMIAS

PRIMARIAS:

AUMENTO DE COLESTEROL

- ▶ Hipercolesterolemia familiar
- ▶ APO B100 defectuosa
- ▶ Hipercolesterolemia Poligénica

AUMENTO DE COLESTEROL Y TAG

- ▶ Hiperlipemia combinada familiar
- ▶ Hiperlipoproteinemia tipo III (disbetalipoproteinemia)

AUMENTO DE TAG

- ▶ Hipertrigliceridemia familiar
- ▶ LPL
- ▶ APO CII
- ▶ Hipertrigliceridemia esporádica



SECUNDARIAS:

AUMENTO DE COLESTEROL

- ▶ Hipotiroidismo
- ▶ Sme nefrótico

AUMENTO DE COLESTEROL Y TAG

- ▶ Hipotiroidismo
- ▶ Sme nefrótico
- ▶ DBT

AUMENTO DE TAG

- ▶ DBT
- ▶ OH
- ▶ E2



DBT:

DBT1: ↓ la actividad de la LPL ↑ TAG
Hay ↑ de lipólisis ↑ AG libres
para que deriven en cuerpos.

DBT2: Hay ↓ de LPL y ↑ de APO B
(entonces ↑ LDL- VLDL- IDL Y
QUILOMICRONES).

HIPOTIROIDISMO:

- ▶  LDL Y TAG por 
del clearance y por 
de la expresión del
receptor de LDL.

ESTRÓGENOS:

- ▶ ↑ los TAG.
- ▶ ↑ EL HDL.
- ↓ El LDL por ↑ su clearance.

OH:

- ▶  Los TAG por inhibición de la oxidación de AG por el hígado.

NICE National Institute for Health and Care Excellence

Lipid modification: cardiovascular risk assessment and the modification of blood lipids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease

Issued: July 2014

cardiovascular disease

Guía de la ESC/EAS

sobre el manejo de las dislipemias

Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y de la Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS)

Desarrolladas con la colaboración especial de la Asociación Europea para la Prevención y Rehabilitación Cardiovascular \diamond

Dislipemias. Actualización 2019 (actualización 2019)



Artículo Especial

Estándares SEA 2019 para el control global del riesgo cardiovascular

José María Montaña¹, Xavier Pintó^{2,3}, Pedro Armario⁴, Luis Masana⁵, Juan F. Ascaso⁶, y Pedro Valdivielso⁷, en nombre de la Sociedad Española de Arteriosclerosis⁸

¹ Servicio de Medicina Interna, Unidad de Lipidos y Aterosclerosis, Hospital Carlos III, Madrid, España
² Unidad de Riesgo Frecor, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge, CIBERDESA, IISG, IISG, IISG, Universidad de Barcelona, Hospital de Llobregat, Barcelona, España
³ Área de Atención Integrada de Riesgo Frecor, Servicio de Medicina Interna, Hospital Sant Joan Despi Miquel Àngel, Universidad de Barcelona, Sant Joan Despi, Barcelona, España
⁴ Unidad de Medicina Vascular / Aterosclerosis, Hospital Universitario Sant Joan, Instituto de Investigación Sanitaria Poma Miguel Àngel, CIBERDESA, Universidad Rovira i Virgili, Reus, Tarragona, España
⁵ Hospital Clínico, Universidad de Valencia, ICAI, Benavente Institute, CIBER de Diabetes e Enfermedades Metabólicas (CIBERDEM), ISCIII, Valencia, España
⁶ Unidad de Lipidos, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Universidad de Málaga, Málaga, España

TRATAMIENTO:

NO FARMACOLÓGICO:

- ▶ DIETA
- ▶ ADITIVOS/ALIMENTOS (proteína de soja-arroz chino-chia).
- ▶ PERDIDA DE PESO Y EJERCICIO





- ▶ **OMEGA-3** : fuentes ricas vienen de pescados como salmón, aceite de lino, aceite de canola.
- ▶ El aceite de pescado administrado a altas dosis (6g/d) reduce los niveles de TAG, inhibiendo la síntesis de VLDL y APO B. Por ello se debe aconsejar el consumo de pescado 2 veces por semana .
- ▶ Eligir variedades integrales de alimentos con almidón.



saturadas de c

- ▶ Reducir la ingesta de azúcar, incluso fructosa.
- ▶ Comer al menos 5 porciones de frutas y/o verduras al día.
- ▶ Comer al menos 5 porciones semanales de nueces, semillas y legumbres.



TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:



- ▶ Estatinas en prevención 1^a a personas con un riesgo cardiovascular a 10 años $\geq 10\%$ estimado con la herramienta [QRISK2](#).
- ▶ Estatinas a todos los adultos con **DM1** que sean mayores de 40 años o estén diagnosticados desde hace más de 10 años o tengan una nefropatía establecida o tengan otros factores de riesgo cardiovascular.
- ▶ Estatinas a los pacientes con **DM2** con un riesgo cardiovascular a 10 años $\geq 10\%$ estimado con la herramienta QRISK2.



- ▶ En prevención 2^a comenzar el tratamiento con atorvastatina 80 mg. No obstante, utilizar una dosis inferior si se detectan posibles interacciones, hay un elevado riesgo de efectos adversos.

INHIBIDORES DE LA REDUCTASA DE LA HMG-COA:

Clasificación AHA/ACC de las estatinas

Tratamiento intensivo	Potencia intermedia	Potencia baja
Reducción cLDL \geq50%	Reducción cLDL 30-50%	Reducción cLDL <30%
Atorvastatina (40) 80 mg Rosuvastatina 20-40 mg	Atorvastatina 10 (20) mg Rosuvastatina (5) 10 mg Sinvastatina 20-40 mg Pravastatina 40 (80) mg Lovastatina 40 mg Fluvastatina 40-80 mg Pitavastatina 2-4 mg	Sinvastatina 10 mg Pravastatina 10-20 mg Lovastatina 20 mg Fluvastatina 20-40 mg Pitavastatina 1 mg

ESTATINAS:

- ▶ Si el riesgo estimado es igual o mayor del 5% se considera al sujeto de alto riesgo, y si su cLDL es mayor de 100 mg/dl estaría indicado iniciar tratamiento con estatinas.
- ▶ El tratamiento estaría también indicado en sujetos con un riesgo estimado < 5% , pero con lesión de órgano diana, EVS u otros factores modificadores que incrementaran su nivel de riesgo.
- ▶ En las guías norteamericanas recomiendan el tratamiento con estatinas en los sujetos sin ECV, ni DM, con edades entre 40 y 75 años, ~ que tengan un riesgo estimado de episodio cardiovascular en los próximos 10 años ~ igual o superior al 7,5%, calculado en las tablas de riesgo de 2013, y un cLDL > 70 mg/dl. También lo recomiendan en pacientes con dislipemia, con cLDL > 190 mg/dl sin otros factores de riesgo.

- ▶ Numerosos ensayos clínicos y metaanálisis han demostrado que el tratamiento con fármacos hipolipemiantes en pacientes con ECV establecida disminuye los episodios cardiovasculares mayores y la mortalidad.
- ▶ Las guías europeas recomiendan en los pacientes en prevención secundaria el tratamiento con estatinas con el objetivo de descender la concentración de cLDL por debajo de 70 mg/dl. También recomiendan la reducción del cLDL al menos del 50% cuando la concentración basal esté entre 70 y 135 mg/dl.

SECUESTRADORES DE ACIDOS BILIARES:

- ▶ Resinas.
- ▶ Se fijan a los Ac Biliares intestinales y facilitan su excreción por heces.
- ▶ Colestiramina. Colestipol. colesevelam
- ▶ Pueden aumentar la concentración plasmática de TAG.
- ▶ Para obtener resultados se deben ingerir múltiples dosis diarias.
- ▶ Dan meteorismo y estreñimiento.
- ▶ Dan malabsorción de otros medicamentos.

NIACINA:

- ▶ Vitamina del complejo B.
- ▶ Disminuye LDL y TAG. Aumenta HDL.
- ▶ Segura.
- ▶ Múltiples dosis al día.
- ▶ Bochornos. Hepatitis. Gastritis.

FIBRATOS:

- ▶ Son agonistas del PPAR alfa (receptor que interviene en la regulación del metabolismo de los H de C y los lípidos)
- ▶ Estimulan la LPL. Reducen la producción de las VLDL. Aumentan HDL.
- ▶ Efectos variables sobre LDL.
- ▶ El efecto secundario mas frecuente es la dispepsia.
- ▶ Raro miopatía y hepatitis.
- ▶ Conllevan mas riesgo de cálculos biliares por aumento de secreción de colesterol a la bilis.
- ▶ Triglicéridos entre 200 y 500 mg/dl en monoterapia y/o ac grasos omega 3.
- ▶ Triglicéridos entre 500 y 1.000 mg/dl. Valorar la asociación de fenofibrato con ácidos grasos omega-3.

Otros:

- ▶ ACIDOS GRASOS OMEGA 3 (aceites de pescado- lino).
- ▶ EZETIMIBE
- ▶ FARMACOS COMBINADOS

MUCHAS GRACIAS POR SU
ATENCIÓN!!!!!!

