



DISLIPEMIAS

“ Diagnóstico de Laboratorio en la
Clínica Médica de hoy”

Dra María Elisa Saez

Endocrinóloga

30 de mayo 2017

CLASES DE LÍPIDOS:

ACIDOS GRASOS

- SATURADOS:

ac de coco, manteca, queso, carne vaca, chocolate

- INSATURADOS (tiene dobles enlaces)

 - MONOINSAT (aceite de oliva)

 - POLI INSAT

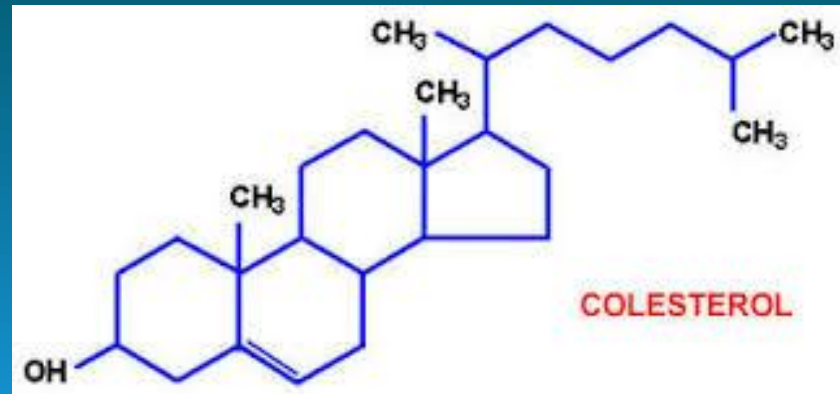
 - OMEGA 6 (girasol, maiz, soja)

 - OMEGA 3 (pescado)

CLASES DE LÍPIDOS:

COLESTEROL:

- Esterol con una cadena extra de 8 carbonos. Es el principal componente de las membranas celulares. Forma hormonas y Acidos biliares.



CLASES DE LÍPIDOS:

LIPIDOS COMPLEJOS

- **TRIGLICÉRIDOS:** 1 Glicerol + 3 moléculas de AG
(Sirve para almacenar AG)
- **FOSFOLÍPIDOS:** 3 Gliceroles + 2 AG + 1 fosfato
(Comp hidrofílicos de membranas)

QUE SON LAS LIPOPROTEÍNAS?

- Son complejos de gran tamaño que sirven de vehículo para transportar lípidos y vitaminas liposolubles.
- Esenciales en la absorción del colesterol, AG y vitaminas de los alimentos.
- Están asociadas a 12 clases de APOproteínas. (Apo AI yII-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.
- Contienen APO B48, APO A1, APOE, APO AIV, APO C.
- 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 (APO B100, APOE, APO C)
- Se degradan a IDL (aterogénicas) y estos 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.
- Las LDL aumentan:

Por  de insulina (por  de VLDL).

Por  del receptor de LDL.

APO B100 defectuosa

LPL:

- Sintetizada por: adipocito
músc esquelético y cardíaco
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:

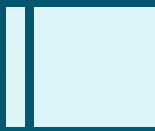
- Es sintetizada en hígado y de allí transportada a suprarrenales, ovarios y testículos.
- Hidroliza TAG
- Completa el proceso de IDL a LDL
- Convierte HDL 2 en HDL 3 (le quita TAG y fosfolípidos)

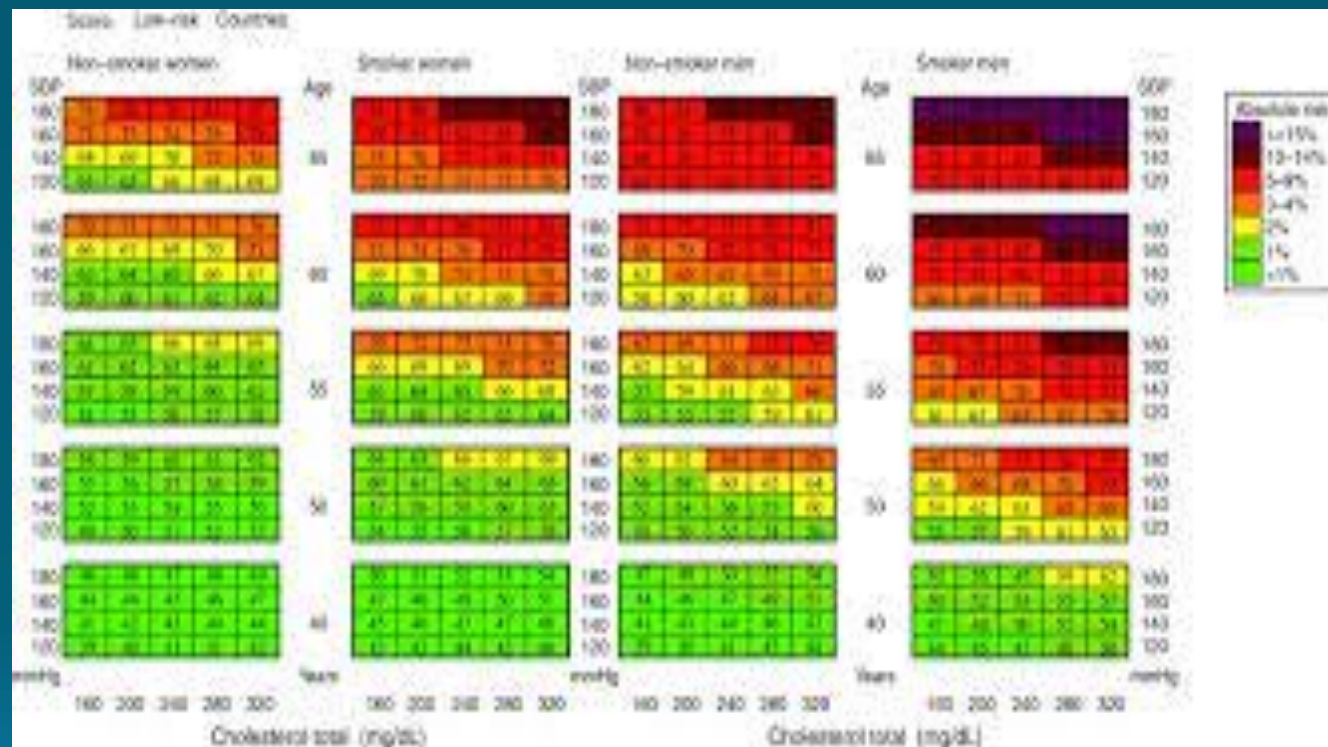
Si falta LPL ↑ los TAG

Si falta LH ↑ IDL Y HDL 2

EVALUACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR:



- 
- Las dislipemias pueden tener significados distintos en distintos subgrupos de pacientes, y pueden estar relacionadas con la predisposición genética y/o la presencia de comorbilidades.
 - Esto requiere una atención especial, complementaria al manejo del riesgo CV



RIESGO MUY ALTO:

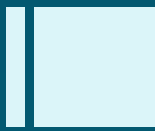
- • ECV documentada por pruebas invasivas o no invasivas (coronariografía, ecocardiografía de estrés, placa carotídea por ultrasonidos), SCA, revascularización coronaria, EAP.
- • Pacientes con diabetes mellitus tipo 2, pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y lesión de órganos diana (como microalbuminuria).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

RIESGO ALTO:

- • 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, 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 COLESTEROL Y TAG

- DBT
- OH
- E2



HIPERCOLESTEROLEMIA FLIAR:

- Mutación del gen del receptor de LDL
- **Heterocigotas (1/500 pers)**
 - Col Total mayor a 300. LDL mayor a 250
 - Xantomas tendinosos en el 75%.
 - Xantelasmas
 - Area corneal senil antes de los 40 años
 - Coronariopatía prematura
- **Homocigotas (1/1mill)**
 - Col total mayor a 600-1000. LDL 550-950
 - IAM, muerte antes de los 20 años.



APO B100 DEFECTUOSA

FLIAR:

- Como la APO B100 es el ligando del receptor de LDL, es similar a la patología anterior.
- Igual incidencia en raza blanca (1/500 personas).
- Clínicamente indistinguible. Salvo la forma homocigota que se considera menos grave.

HIPERCOLESTEROLEMIA POLIGENICA:

- Diagnóstico por exclusión
- Sin xantomas tendinosos
- No debe haber mas del 10% de los fliares de 1er grado con este defecto.

HIPERLIPIDEMIA FLIAR COMBINADA:

- Causa genética aún desconocida
- Es de similares características que la que ocurre en el Sme Metabólico.
- Historia fliar. Poco frecuente.
- IAM en hombres menores de 50 años
- LDL Y TAG levemente aumentados. APO B mayor a 125.

HIPERLIPOPROTEINEMIA TIPO III. DISBETALIPROTEINEMIA FAMILIAR:

- Mutación de la APO E.
- Para que se exprese, generalmente es necesario un factor ambiental secundario.
- Generalmente hombres mayores de 20 años.
- Col total y TAG // 300 y 400. LDL Y HDL normales bajos.
- Infrecuente
- Patognomónico son los xantomas



DÉFICIT DE LPL (tipo I):

- Mutación del gen LPL.
- Al bloquear el aclaramiento de LP ricas en TAG, éstos aumentan a 2000 o mas.
- Pancreatitis. Lipemia retinalis. Hepatoesplenomegalia. Xantomas eruptivos. Suero lipémico.
- Desde niños. Infrecuente.

HIPERTRIGLICERIDEMIA FLIAR:

- Sobreproducción de VLDL rico en TAG.
- TAG //200 y 500
- Historia fliar.
- Se agrava por DBT, Obesidad

DBT:

DBT1: ↓ la actividad de la LPL ↑ TAG
Hay ↑ de lipólisis ↑ AG libres para
que deriven en cuerpos cetónicos
pero si esto es moderado y sostenido ↑
VLDL Y TAG.

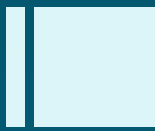
DBT2: Hay ↓ de LPL y ↑ de APO B
(entonces ↑ LDL- VLDL- IDL Y
QUILOMICRONES).

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♦

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO:

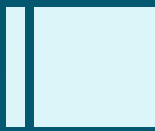
NO FARMACOLÓGICO:

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



CUALES SON LOS CAMBIOS QUE MAYOR PESO TIENEN EN EL DESCENSO DE LDL Y COLT

- Reducción de la ingesta de grasas saturadas +++
- Reducción de la ingesta de grasas trans +++
- Aumento de la ingesta de fibra ++
- Reducción de la ingesta de colesterol ++
- Reducción del exceso de peso +
- Utilización de alimentos funcionales enriquecidos con fitosteroles +++ (aceites vegetales, verduras, fruta fresca, frutos secos, cereales y legumbres).
- Uso de productos con proteína de soja +
- Aumento de la actividad física habitual +

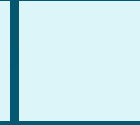


INTERVENCIONES PARA REDUCIR TG:

- Reducción del exceso de peso corporal +++
- Reducción de la ingesta de alcohol +++
- Reducción de la ingesta de monosacáridos y disacáridos +++
- Aumento de la actividad física habitual ++
- Reducción de la cantidad total de la ingesta de hidratos de carbono ++

INTERVENCIONES PARA AUMENTAR cHDL :

- Reducción de la ingesta de grasas saturadas +++
- Aumento de la actividad física habitual +++
- Reducción del exceso de peso corporal ++
- Reducción de la ingesta de hidratos de carbono y sustitución de estos por grasas insaturadas ++
- Dejar de fumar +



TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:



- Ofrecer atorvastatina 20 mg en prevención 1ª a personas con un riesgo cardiovascular a 10 años $\geq 10\%$.
- – Ofrecer tratamiento con 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.
- – Ofrecer atorvastatina 20 mg a los pacientes con **DM2** con un riesgo cardiovascular a 10 años $\geq 10\%$.



- En prevención 2ª 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 (estatinas):

Clasificación AHA/ACC de las estatinas

Tratamiento intensivo	Potencia intermedia	Potencia baja
Reducción cLDL $\geq 50\%$	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

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.

Otros:

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

MUCHAS GRACIAS POR SU
ATENCIÓN!!!!!!

