

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS HIPERLIPOPROTEINEMIAS

Julio Alberto Robles Martínez-Pinillo,¹ Roberto Hernández Hernández² y Rafael Fonte Villalón³

RESUMEN: Se realizó una revisión bibliográfica de las hiperlipoproteinemias, ya que estas constituyen un importante factor de riesgo para la cardiopatía isquémica. Las Hiperlipoproteinemias comprenden las alteraciones producidas por el aumento de las lipoproteínas, causadas por factores genéticos, dietéticos, secundarios u otros procesos. Su diagnóstico se realiza mediante el lipidograma y la prueba de frío. A efectos clínicos prácticos se dividen en Hipercolesterolemia, Hipertrigliceridemia e Hiperlipemia mixta. Los pilares de su tratamiento son: el control de la enfermedad causal, lo más importante en las secundarias; la dietoterapia, que es la piedra angular del tratamiento independientemente de la causa y los medicamentos hipolipemiantes, cuando no se controlan con las medidas anteriores. El tratamiento de las Hiperlipoproteinemias contribuye a disminuir la morbimortalidad de la cardiopatía isquémica y su control como factor de riesgo, debe acompañarse del control de otros factores de riesgo conocidos.

Descriptores DeCS: **HIPERTRIGLICERIDEMIA/diagnóstico; HIPERLIPIDEMIA/diagnóstico; HIPERCOLESTEROLEMIA/diagnóstico; HIPERTRIGLICERIDEMIA/dietoterapia; HIPERLIPIDEMIA/dietoterapia; HIPERCOLESTEROLEMIA/dietoterapia; ISQUEMIA MIOCARDICA/prevención & control; FACTORES DE RIESGO.**

Las enfermedades crónicas no trasmisibles y los accidentes, que hoy constituyen las primeras causas de muerte en nuestro país, se convierten en el objetivo estratégico de mayor prioridad, para mediante su

reducción lograr nuevas transformaciones en el estado de salud, acordes con el nivel de desarrollo de nuestra salud pública.¹

Dentro de las enfermedades crónicas no trasmisibles, las de índole vascular en-

¹ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor de la Filial de Ciencias Médicas de la Isla de la Juventud.

² Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor de Medicina Interna de la Filial de Ciencias Médicas de la Isla de la Juventud.

³ Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Instructor de Medicina Interna de la Filial de Ciencias Médicas de la Isla de la Juventud.

cabezan a escala mundial los registros de morbimortalidad de la población adulta; dentro de este grupo, la cardiopatía isquémica es la responsable de más del 80 % de los fallecidos.² En 1997 en nuestro país murieron por enfermedades del corazón 21 753 personas y tasa de 197,1 x 100 000 habitantes.³

En más del 95 % de los casos, la cardiopatía isquémica es debida a lesión aterosclerótica de las arterias coronarias, que se produce por la interacción de múltiples factores de riesgo, entre los que resultan relevantes las hiperlipoproteinemias, la hipertensión arterial (HTA), el hábito de fumar, la diabetes mellitus y la obesidad; pero uno de los más importantes sin dudas, lo constituyen las hiperlipoproteinemias (HLP).⁴⁻⁶

Lo anterior nos motivó a realizar la revisión bibliográfica sobre las Hiperlipoproteinemias, mediante una búsqueda en la base de datos MEDLINE y revisión de revistas cubanas y otras fuentes bibliográficas impresas, como libros, folletos y otros, fundamentalmente de los últimos 5 años.

Desarrollo

Las HLP comprenden las alteraciones producidas por el aumento de las lipoproteínas, que son complejos hidrosolubles de alto peso molecular, constituidas de una parte lipídica (fosfolípidos, triglicéridos, colesterol y ácidos grasos) y otra proteica llamada apoproteínas, de las que se conocen 7 formas libres, identificadas por letras (A - G). Las lipoproteínas son la unidad funcional para el transporte de los lípidos.⁷

Las familias fundamentales de las lipoproteínas son:

- Los quilomicrones (Q).
- Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

- Las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL).
- Las lipoproteínas de baja densidad (LDL).
- Las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Los Q, las VLDL y las IDL son ricas en triglicéridos; mientras que las LDL y HDL contienen fundamentalmente colesterol en su estructura.^{8,9}

Del 60-75 % del colesterol plasmático sintetizado en el hígado es transportado en las LDL, lipoproteínas que van a los tejidos periféricos, entre estos las paredes arteriales; en tanto, del 20-25 % del colesterol total circula en las HDL, que llevan el colesterol extrahepático al hígado, y por ende, remueven el colesterol de los tejidos periféricos. Esto hace que las LDL sean consideradas las lipoproteínas más aterogénicas, a diferencia de las HDL, que son protectoras.^{8,9}

Existen varias causas de HLP, aunque en general se agrupan en 3 clases: *dietéticas*, que son en general leves; la *genética*, que puede ser grave y la *secundaria* a otros procesos o inducida por determinados fármacos.⁶

Las HLP no son un estado patológico único e individual, sino que se manifiestan como diversos tipos, cada uno de los cuales presenta características clínicas y metabólicas muy peculiares (lo que se puede apreciar en la tabla 1 de hiperlipoproteinemias).^{9,10}

Para el diagnóstico, basta conocer por los estudios tradicionales: el colesterol total, los triglicéridos y el aspecto del suero guardado a 4 °C durante 12 horas (prueba del frío); para tener el conocimiento aproximado del tipo de HLP, como puede verse en la tabla 2 de Diagnóstico de las hiperlipoproteinemias.¹¹

TABLA 1. **Hiperlipoproteinemias**

Tipo/ Frecuencia	Anomalías lipídicas	Causas primarias	Secundarias	Características
I raro	Q(a)	Deficiencia familiar de lipoproteinlipasa	Lupus eritematoso sistémico DM (b)	Juvenil: dolor abdominal, hepatoesplenomegalia, xantomas eruptivos y lipemia retiniana
IIa frecuente	LDL(c)	Hipercolesterolemia familiar (anomalías de los receptores de LDL)	Hipotiroidismo, síndrome nefrótico, glucocorticoides	Todas las edades: xantomas planos, tendinosos o tuberosos, existencia de parientes afectados, vasculopatías
IIb frecuente	LDL y VLDL(d)	Hiperlipemia mixta familiar	DM, obesidad, hepatitis crónica, síndrome nefrótico, glucocorticoides, tiazidas y propanolol	Adultos: no hay xantomas, existencia de parientes afectados, vasculopatías
III	IDL(e)	Disbetalipoproteinemia familiar	DM, Hipotiroidismo, gammapatía monoclonal	Adultos: xantomas palmares tubero-eruptivos o de ambos tipos y vasculopatías
IV frecuente	VLDL	Hipertrigliceridemia familiar	DM, obesidad, uremia, alcoholismo stress, anticonceptivos orales	Adultos: no hay xantomas, concentraciones elevadas de glucosa y ácido úrico y vasculopatías
V poco frecuente	Q y VLDL	Hipertrigliceridemia mixta familiar	DM, obesidad, alcoholismo, embarazo, anticonceptivos orales	Adultos: xantomas eruptivos, hepatoesplenomegalia, dolor abdominal/pancreatitis

(a)- Q= Quilomicrones

(b)-DM= Diabetes mellitus

(c)-LDL= Lipoproteínas de baja densidad

(d)- VLDL= Lipoproteínas de muy baja densidad

(e)-LDL= Lipoproteínas de densidad intermedia

TABLA 2. **Diagnóstico de las hiperlipoproteinemias mediante lipidograma y Prueba del frío**

Tipo	Aspecto del suero	Colesterol (a)	Triglicéridos (b)	LDL (c)	VLDL (d)	HDL (e)
I	cremoso	normal	>20	baja	normal	baja
II a	claro	>7,5	normal	elevada	normal	normal
II b	turbio	elevado	elevado	elevada	elevada	baja
III	turbio	elevado	elevado	banda ancha	entre ambas	baja
IV	turbio	normal	elevado	normal	elevada	normal
V	lactescente	normal	10-20	normal	elevada	normal

Los niveles en mmol/L son:

(a) Colesterol: < 5,2

(b) Triglicéridos: 1,7-2,3

(c) LDL: <3,9 (d) VLDL: < 0,8

(e) HDL: Hombres > 0,9 Mujeres > 1,16

A efectos clínicos prácticos, las HLP se pueden dividir en:

1. Hipercolesterolemia pura (II a).
2. Hiperlipemia mixta (II b y III).
3. Hipertrigliceridemia pura (I, IV y V).

Ver la tabla 3 de los tipos de hiperlipoproteinemias.⁹

La hipercolesterolemia se define como la concentración de colesterol asociada con un riesgo elevado de cardiopatía isquémica, es decir > 5,20 mmol/L de colesterol sanguíneo.⁸

Se establece que existe hipertrigliceridemia cuando las cifras de triglicéridos sanguíneos son > 2,3 mmol/L. Se dice que es *Endógena* cuando se produce por aumento de VLDL (tipo IV, II b o III); y la *Exógena* se debe a un exceso de quilomicrones solo (tipo 1) -la cual es rara-, o asociada a un aumento de las VLDL (tipo V).⁹

La mayoría de los estudios epidemiológicos efectuados en la población revelan una interacción aditiva e incluso multiplicativa de los principales factores

de riesgo (FR) de lesión coronaria: hipercolesterolemia, hábito de fumar e hipertensión arterial. En ausencia de otros FR, un nivel de colesterol en plasma de 5,17 mmol/L puede provocar oclusión de las arterias coronarias aproximadamente a los 70 años de edad. Con la adición del FR hábito de fumar, la etapa crítica se alcanza a los 60 años, y por la adición posterior de la HTA, se alcanza a los 50 años de edad. Por supuesto al elevar el nivel de colesterol plasmático a 6,47 mmol/L acortaría la edad de aterosclerosis crítica en casi 10 años. Sin dudas, es común ver el infarto del miocardio en un hombre de 40 años de edad, que fuma, tiene un nivel plasmático de colesterol elevado e hipertensión.^{8,12-20}

Conducta

Ver la figura del tratamiento de la hipercolesterolemia según niveles de colesterol y presencia de factores de riesgo de cardiopatía isquémica.¹²

TABLA 3. Tipos de hiperlipoproteinemias

Tipos	Colesterol*	LDL*	Triglicéridos*
1. Hipercolesterolemia pura (II a)			
a) Leve	5,2-6,4	3,5-4,4	<2,3
b) Moderada	6,5-7,8	4,5-5,5	<2,3
c) Grave	>7,8	>5,5	<2,3
2. Hiperlipidemia combinada (II b y III)			
a) Moderada	5,2-7,8	3,5-5,5	2,3-4,6
b) Grave	>7,8	>5,5	>4,6
3. Hipertrigliceridemia pura (I, IV y V)			
a) Leve	<5,2	<3,5	2,3-4,6
b) Moderada	<5,2	<3,5	>4,6

(*) En mmol/L.

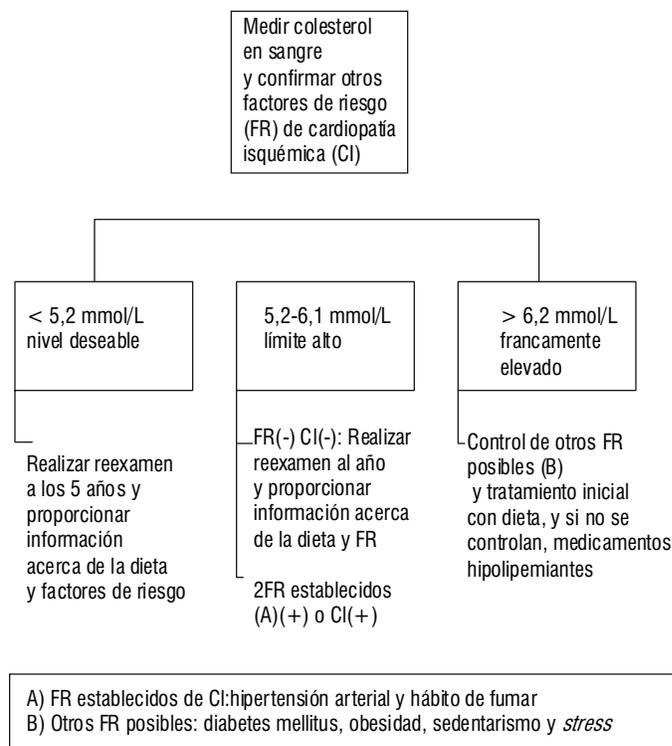


FIG. 1. Conducta a seguir según determinación del colesterol y presencia de otros factores de riesgo.

SECUENCIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA QUE DEBE SEGUIRSE EN CASO DE HIPERLIPOPROTEINEMIA

1. Determinación seriada de los lípidos para demostrar el trastorno, una vez cada 5 años en mayores de 20 años.
2. Identificación de la causa secundaria o factores de riesgos asociados (cuando existan).
3. Tratamiento dietético y programas de ejercicios para obtener peso ideal mediante disminución de la ingesta calórica, aumento del ejercicio o ambas; y modificar según necesidades la ingesta de colesterol, grasas, carbohidratos y alcohol.
4. Prolongación del tratamiento dietético hasta 3 meses; si no se obtienen buenos

resultados, comenzar tratamiento farmacológico (manteniendo la dieta) de la siguiente forma:

- a) Hipercolesterolemia (II a) con Resinas iónicas
 - b) Hiperlipidemia mixta (II b) con Ácido nicotínico, Estatinas, Fibratos, policosanol o probucol
 - c) Hipertrigliceridemia (IV y V) con Ácido nicotínico o Fibratos
5. Exploración selectiva de otros miembros de la familia en busca de una posible hiperlipemia familiar.

Los pilares fundamentales en los que se sustenta el tratamiento de las HLP son: el control de la enfermedad causal, la dieta y medicamentos hipolipemiantes.⁷

El tratamiento de la enfermedad causal en las HLP secundarias, constituye el aspecto esencial para mejorar las alteraciones lipídicas, y hasta tanto no se haya controlado, no debe pensarse en el uso del medicamento. La obesidad con dieta hipocalórica y ejercicios físicos mejora; la diabetes mellitus controlada con la insulina o hipoglicemiantes orales y el mantenimiento del peso ideal del enfermo, contribuye a la normalización de los lípidos plasmáticos; otro tanto ocurre con el hipotiroidismo, el síndrome nefrótico y otros. En aquellos sujetos que usan medicamentos hiperlipémicos (tiazidas, glucocorticoides, anticonceptivos orales, etc.), deben sustituirse éstos si se comprueba elevación concomitante de las lipoproteínas plasmáticas.²¹⁻²³

La dietoterapia es la piedra angular del tratamiento de las HLP.²⁴ Sea cual fuere la causa de HLP (primaria o secundaria), el tratamiento alimentario logrará mejoría. En muchos pacientes los hábitos dietéticos han sido la causa directa de las HLP, en otros los desequilibrios alimentarios han puesto de manifiesto una predisposición genética subyacente.⁷ El pesimismo acerca de la obediencia del paciente no debe desalentar los esfuerzos para que se modifique la dieta; los pacientes necesitan información sólida, un gran apoyo y estímulo.^{12,25}

En consideración al efecto aterogénico que los alimentos tienen, es bueno considerar que la aterosclerosis comienza en la niñez y luego progresa de modo constante. Los hábitos de consumo de alimentos se establecen en etapas tempranas de la vida; para modificar las costumbres nutricionales de los pacientes, con el fin de tratar e impedir las HLP, la educación debe comenzar en el hogar y en la escuela.²⁶⁻²⁸

Cabe señalar que la dieta debe ser pobre en colesterol, grasas totales y saturadas, alta en carbohidratos complejos y fi-

bra vegetal, baja en densidad calórica (menos grasas, azúcar y alcohol) y proveedoras de las calorías necesarias para alcanzar y mantener el peso ideal.^{26,29-32}

La dietoterapia de la hipercolesterolemia en la primera fase exige una ingestión de grasa saturada por debajo del 10 % del ingreso calórico total, una de grasas totales menor del 30 % de dicho ingreso y una de colesterol inferior a 300 mg/día. Reevaluar los niveles de colesterol sérico 4-6 semanas después y a los 3 meses, así como la dieta que ha estado ingiriendo el paciente; si hay respuesta favorable, debe monitoriarse 2 veces al año (manteniendo la dieta).^{12,26,31,32}

DESCRIPCIÓN GENERAL DE LA DIETA

- Carnes limitadas a 200 g/día. Comer sólo pollo o pavo sin piel, o cortes magros de pescados, cordero, vaca, ternero o cerdo.
- No más de 2 huevos semanales, incluidos los que se emplean para cocinar.
- Lácteos restringidos a leche descremada, helados, yogurt descremado congelado y queso de bajo contenido en grasa.
- Evitar las grasas sólidas, emplear exclusivamente aceites vegetales o margarina blandas.
- Excepto el coco, se permiten todas las frutas y vegetales, limitando en lo posible las aceitunas y el aguacate.
- Son preferibles los sistemas de cocinado bajos en grasas (hervido, cocción al vapor, horno o plancha).
- Pan, cereales, pastas, patatas y arroz están permitidos, excepto si se hacen con huevos; limitar los alimentos con fécula para evitar aumentar de peso.

- Evitar derivados de leche entera, carnes grasas, huevas, vísceras, repostería a base de huevo y grasas sólidas y postres copiosos.⁹

Si no se obtiene la respuesta esperada, debe pasarse entonces a una segunda etapa en la restricción dietética, donde se reducen las grasas saturadas a menos del 7 % de las calorías totales y el colesterol a menos de 200 mg/día, siendo conveniente el consejo de un experto en dietética para su instauración.^{12,26,31,32}

Si pasados 3 meses no hay respuesta (es decir el colesterol se mantiene >5,2 mmol/L), se debe pasar entonces a iniciar el tratamiento medicamentoso, pero manteniendo la dieta. Puesto que el tratamiento medicamentoso es posible que deba ser mantenido de por vida, no debe indicarse a la ligera; la elección del agente depende de perfil lipídico del paciente, de su precio, seguridad de manejo y efectos secundarios en cada caso.^{12,33-40}

La diversidad clínica y metabólica de los diferentes tipos de HLP permite comprender que se hayan utilizado medicamentos de variada índole (tabla 4 Medicamentos hipolipemiantes), que actúan a través de mecanismo de acción muy peculiares, los cuales pueden dividirse en 3 grupos fundamentales:

1. Drogas que afectan la síntesis del colesterol y de las lipoproteínas: ácido nicotínico, policosanol y estatinas (ej: lovastatina).
2. Drogas que afectan la remoción de lipoproteínas de la circulación: colestiramina y colestipol.
3. Drogas que afectan el metabolismo intravascular de las lipoproteínas: los fibratos ej: gemfibrozil y clofibrato.^{11,40-44}

Muchas que tienen mecanismo de acción diferentes, suelen combinarse para obtener una mejor respuesta terapéutica ej: colestiramina y ácido nicotínico.^{11,40,41}

TABLA 4. Medicamentos hipolipemiantes

Medicamentos	Presentación	Dosis	Frecuencia
Resinas catiónicas			
- Colestiramina	Sobres 4 g	15-20 g	3 v/d
- Colestipol	Sobres 5 g	15-30 g	3 v/d
Ácido nicotínico y similares			
- Ácido nicotínico	Tabletas 100-500 mg	3-7 g	3 v/d
- Acipimox	Tabletas 250 mg	750-1250 mg	3 v/d
Estatinas			
- Lovastatina	Tabletas 20 mg	20-80 mg	1 v/d
- Simvastatina	Tabletas 10 mg	20-40 mg	1 v/d
- Pravastatina	Tabletas 10-20 mg	20-40 mg	1 v/d
- Fluvastatina	Cápsulas 20-40 mg	20-40 mg	1 v/d
Fibratos			
- Gemfibrozil	Cápsulas 300-900 mg	1,2-1,5 g	2 v/d
- Clofibrato	Cápsulas 250-500 mg	2 g	2 v/d
Otro			
- Policosanol (PPG)	Tabletas 5 mg	5-20 mg	1 v/d

1 v/d = 1 vez/día. 2 v/d = 2 veces/día. 3 v/d = 3 veces/día.

Resinas Catiónicas

La colestiramina y el colestipol actúan uniéndose a los ácidos biliares, evitando la reabsorción del colesterol; por lo que son útiles en el tratamiento de la hipercolesterolemia, pues por mecanismos aún no bien esclarecidos, causan a menudo una elevación de los triglicéridos de las VLDL. Sus efectos adversos son similares: son frecuentes el estreñimiento y los dolores abdominales, acompañados de pirosis, náuseas y distensión abdominal. Ambas pueden interferir la absorción de las vitaminas liposolubles (A y D) y otros fármacos: butacifona, fenobarbital, digitálicos, tetraciclina, tiazidas, tiroxina, sales de hierro y warfarina. No deben administrarse a embarazadas ni a niños menores de 6 años.^{11,39-44}

Ácido nicotínico y similares

El ácido nicotínico (niacina) produce una disminución en los niveles plasmáticos, tanto de VLDL como de LDL y aumenta la HDL. Está indicado en las hipercolesterolemia y en la hipertrigliceridemia, aunque muchos pacientes no la pueden tolerar por producir ruboración facial, prurito y TGI (náuseas y diarreas), y con menor frecuencia intolerancia a la glucosa, hiperuricemia y hepatotoxicidad. Algunos de estos problemas pueden ser reducidos, tomando inicialmente una dosis baja y aumentándola gradualmente, administrándose junto con la comidas, los rubores se mitigan con dosis bajas de aspirina.^{11,39-45}

El acipimox es un análogo de la niacina, pero es mejor tolerado y no empeora el control de la glicemia; se usa principalmente en pacientes con hipertrigliceridemia, que no responden a la dieta y para quienes estaría indicado un fibrato como alternativa.⁴¹⁻⁴⁷

Estatinas

La lovastatina inhibe la enzima 3 hidroxi-3 metil-glutaril coenzima A (HMG CoA) reductasa, que cataliza el paso limitante de la velocidad de síntesis del colesterol. Si se emplea sola, parece ser el fármaco más eficaz para reducir las concentraciones de LDL, por lo que es muy útil en el tratamiento de la hipercolesterolemia. Generalmente la lovastatina es mejor tolerada, que la mayoría de los medicamentos hipolipemiantes; pero aún se desconocen sus efectos a largo plazo. Se han descrito elevaciones transitorias de las transaminasas hepáticas (TGO y TGP) y de la creatinfosfoquinasa (CPK). Se puede presentar también insomnio, mialgias, erupciones cutáneas, y TGI: náuseas, vómitos, diarreas, meteorismo y flatulencia.^{39-44,48-52}

La simvastatina, la pravastatina y la fluvastatina, son fármacos similares a la Iovastatina y pueden utilizarse como segunda opción para el tratamiento de la hipercolesterolemia grave, particularmente en los que ya padecen una enfermedad vascular o están muy expuestos a contraerla ej: hipercolesterolemia familiar.^{40-44,53-58}

Derivados del ácido fíbrico

El gemfibrozilo es capaz de provocar una reducción de los niveles de colesterol total y de triglicéridos e incrementar la HDL, por lo que resulta de utilidad en todos los tipos de HLP (excepto en la I). Como efectos adversos tienen TGI: dolor abdominal, diarreas, náuseas, vómitos y flatulencia; además cefalea, vértigos, prurito y rash cutáneo. Pueden potenciar el efecto de los anticoagulantes orales y también aumenta la saturación del colesterol biliar, lo cual puede incrementar la formación de cálculos biliares. Está contraindicado en pacientes

con insuficiencia hepática o renales, embarazadas, lactancia y en niños.^{39-44,55}

El clofibrato es similar al anterior y con su empleo se ha reportado un aumento significativo de mortalidad por cáncer o enfermedad gastrointestinal y una tasa más elevada de colecistectomías por cálculos biliares, por lo que su uso debe limitarse a los pacientes con hipertrigliceridemia grave, que corren el peligro de pancreatitis aguda y no responden al gemfibrozilo.³⁹⁻⁴⁴

Otro medicamento

El policosanol (PPG) es un producto constituido por una mezcla de alcoholes alifáticos primarios, aislado y purificado a partir de la caña de azúcar; por tanto su estructura química difiere totalmente de otros hipolipemiantes comercializados en el mercado internacional. Reduce los niveles de colesterol total y LDL, resultando útil en el tratamiento de la hipercolesterolemia. Además reduce la agregación plaquetaria, y por ende la formación de coágulos sanguíneos (trombos). Por ser un medicamento nuevo, su inocuidad a largo plazo no ha sido demostrada; no obstante es un medicamento muy bien tolerado y las reacciones adversas referidas son leves y transitorias: insomnio, nerviosismo, mareos y polifagia.^{11,59,60}

Puede producir en las personas sensibles a la tartracina (agente colorante) manifestaciones alérgicas diversas incluida el asma bronquial. Está contraindicado en el embarazo debido a la necesidad de colesterol y productos metabólicos asociados, para un desarrollo fetal adecuado. Ensayos clínicos realizados en otros países, que lo comparan con las estatinas, demostraron que su eficacia es similar, pero el PPG tiene menos efectos adversos; puede utilizarse sin peligro en pacientes ancianos, con enfermedades hepáticas o renales ya que tiene un amplio margen de seguridad terapéuti-

ca. Además ha sido usado en pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente con glicemia controlada.^{11,59,60}

Según los consultores del *Medical Letter* la colestiramina, el colestipol y el ácido nicotínico han demostrado ser eficaces para reducir las concentraciones de colesterol en el suero, por lo general son inocuos y deben ser probados desde el principio, ya sea solos o combinados. En los pacientes que no respondan o no pueden tolerarlos, la lovastatina puede ser eficaz, pero se desconoce su inocuidad a largo plazo. Algunos autores recomiendan el empleo de la lovastatina en los pacientes con hipercolesterolemia elevada, tales como los que tienen enfermedades familiares, los diabéticos o los que han padecido de infarto cardíaco. El gemfibrozilo es bien tolerado y también es eficaz, especialmente en los pacientes con hipertrigliceridemia, sin embargo su efecto reductor del colesterol es limitado y puede producir una mayor frecuencia de cálculos biliares.⁴¹

A lo anterior, podemos añadir que en nuestro país contamos con el PPG, como alternativa muy eficaz para el tratamiento de la hipercolesterolemia por lo señalado anteriormente.^{11,59,60}

Conclusiones

1. La información disponible nos permite afirmar que el tratamiento de las hiperlipoproteinemias contribuye a la prevención, estabilización e incluso a la regresión de la placa ateromatosa con la disminución de la morbimortalidad por cardiopatía isquémica.⁶¹⁻⁶³
2. El control de las hiperlipoproteinemias como factor de riesgo para la aterosclerosis, debe ir acompañado del control de otros factores de riesgo conocidos, si aspiramos a detener y prevenir las fatales consecuencias que provoca este proceso.^{4-8,13-23}

SUMMARY: A bibliographic review of the hyperlipoproteinaemias was made, since they are an important risk factor for ischemic heart disease. Hyperlipoproteinaemias comprise the alterations produced by the increase of lipoproteins caused by genetic, dietetic, secondary factors or by other processes. Their diagnosis is made by lipidogram and cold test. For clinical and practical effects they are divided into hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia and mixed hyperlipemia. The milestones of their treatment are the control of the causal disease, the most important in the secondary hyperlipoproteinaemias; and diet therapy, which is the cornerstone of the treatment regardless the cause and the antilipemic drugs used when it is not possible to control the disease. The treatment of hyperlipoproteinaemias contributes to reduce morbimortality from ischemic heart disease. Its control as a risk factor must be associated with the control of other known risk factors.

Subject headings: **HYPERTRIGLYCERIDEMIA/diagnosis; HYPERLIPIDEMIA/diagnosis; HYPERCHOLESTEROLEMIA/diagnosis; HYPERTRIGLYCERIDEMIA/diet therapy; HYPERLIPIDEMIA/diet therapy; HYPERCHOLESTEROLEMIA/diet therapy; MYOCARDIAL ISCHEMIA/prevention & control; RISK FACTORS.**

Referencias Bibliográficas

1. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Objetivos, propósitos y directrices para incrementar la salud de la población cubana 1992-2000. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1992:2.
2. Señaris L. Salvar el corazón. *Rev Avan Med* 1997;4(9):32-7.
3. Cuba, Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadística. Anuario estadístico 1997. La Habana: Ministerio de Salud Pública, 1998:25.
4. Dueñas A. Cardiopatía isquémica. Su control en el nivel primario de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1992;8(3):202-13.
5. Grover SA, Palmer CS, Coupal L. Serum lipid screening to identify high risk individuals for coronary death. *Arch Intern Med* 1994;154(6):679-84.
6. Garber AM, Browner WS, Holley SB. Cholesterol screening in asymptomatic adults, revisited. *Ann Intern Med* 1996;124(5):518-31.
7. Lichtenstein AH. Atherosclerosis. En: Ziegler EE, Filer ZJ, eds. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7ed. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud e Instituto Internacional de Ciencias de la Vida, 1997:460-7.
8. Grundy JM. El colesterol y la cardiopatía coronaria. Una nueva era. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1987;3(1):69-93.
9. Grubby SM. Disorder of lipids and lipoproteins. En: Stein JH. *Internal medicine* 4ed. St Louis: Mosby;1994;1436-56.
10. Robins S. Arteriosclerosis En: *Patología estructural y funcional*. México DF: Nueva Editorial Panamericana, 1988:504-16.
11. Cires M, Vergara E, Alemañy E, Borroto R, Coll G, Dueñas A, et al. Hipolipemiantes En: *Guía terapéutica para la atención primaria de salud en Cuba 1994*. La Habana: Editorial José Martí, 1995:82-8.
12. National Heart Foundation. Clinical Guidelines for the Assessment and Management of Dyslipidaemia. *N Z Med J* 1996;109(1024):224-32.
13. Frust PH, Davis BR, Burlando AJ, Curb JD, Guthrie GP, Isaacsohn JL, et al. Serum lipids and incidence of coronary heart disease: Findings from the systolic hypertension in the elderly program (SHEP). *Circulation* 1996;94(10):2381-8.
14. Kronmal RA, Cain KG, Ye Z, Omenn GS. Total serum cholesterol levels and mortality risks as a function of age. *Arch Intern Med* 1993;153(9):1065-73.
15. Grimes DS, Hindle E, Dyer T. Sunlingt, cholesterol and coronary heart disease. *J Assoc Physician* 1996;89(8):579-90.
16. Iribarren C, Sharp D, Burchfiel CM, Sun P, Dwyer JH. Association of serum total cholesterol with coronary disease and all cause mortality: multivariate correction for bias due to measurement error. *Am J Epidemiol* 1996;143(5):463-71.
17. Jousilathi P, Vartiainen E, Toumiltho J, Pekanen J, Puska P. Effect of factor risk and changes in risk factor on coronary mortality

- in three cohorts of middle aged people in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1995;143(1): 50-60.
18. Allen JK, Young DR, Blumenthal RS, Moy TF, Yanek CR, Wilder L, et al. Prevalence of hypercholesterolemia among siblings of persons with premature coronary heart disease: application of the second adult treatment panel guidelines. *Arch Intern Med* 1996;156(15): 1654-60.
 19. Marrogat J, Elosua R, Lovas MI, Molina L, Rubiés-Prat J. Amount and intensity of physical activity, physical fitness and serum lipids in men. *Am J Epidemiol* 1996;143(6):562-9.
 20. Brownson RC, Smith CA, Prat M, Mack EN, Jackson-Thomson J, Dean CG, et al. Preventing cardiovascular disease through community based risk reduction: the Bootheel Heart Project. *Am J Public Health* 1996;86(2):206-13.
 21. Yushino G, Hirano T, Kazumi T. Dyslipidemia in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Prac* 1996;33(1):1-4.
 22. Illnait Pérez J. La dislipidemia en el paciente diabético. Parte I: Bioquímica patológica. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1997;13(4):372-7.
 23. Bray GA. Obesidad. En: Ziegler EE, Filer ZJ, eds. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7ed. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud e Instituto Internacional de Ciencias de la Vida, 1997:22-36.
 24. Segal DL. Fundamentos del control de la ingestión de lípidos como medida preventiva de las coronariopatías. *Bol Of Sanit Panam* 1991;110(1):1-14.
 25. Schectman JM, Stoy DB. Association between physician counseling for cholesterolemia and patient dietary knowledge. *Am J Prev Med* 1994;10(3):136-9.
 26. Zulueta D, Rodríguez-Ojea A, Amador M, Porrata C, Hernández M, Cabrera A, et al. Aspectos nutricionales a desarrollar por el médico de la familia para contribuir a la prevención y al tratamiento más efectivo de las enfermedades crónicas no transmisibles. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1992;8(3):229-54.
 27. Cabrera A. Prevención temprana de la hipercolesterolemia. *Rev Cubana Aliment Nutr* 1993;7(1):66-8.
 28. Álvarez A, Cabrera A, Puga R, Omechevarría E. Estudio del metabolismo lipídico en una población de niños supuestamente sanos. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1995;11(3):246-52.
 29. Gray DS. The clinical use of dietary fiber. *Am Fam Phys* 1995;51(2):419-25.
 30. Gallanher DD, Shneeman BO. *Fibra alimentaria* En: Ziegler EE, Filer ZJ, eds. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7ed. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud e Instituto Internacional de Ciencias de la Vida, 1997:95-105.
 31. Rodríguez M. Conceptos básicos de nutrición para prevenir y tratar algunas enfermedades crónicas. *Rev Cubana Endocrinol* 1995;6(1): 47-59.
 32. Gosselin P, Verreault R, Gaudreault C, Guillemette J. Dietary treatment of mild to moderate hypercholesterolemia. *Can Fam Phys* 1996;42(11):2160-9.
 33. Brown WV. When do we treat hypercholesterolemia? *Clin Cardiol* 1992;15(11 Suppl 3):11110-4.
 34. Gotto AM. Therapeutic intervention for hypercholesterolemia. *Clin Cardiol* 1992;15(11 Suppl 3):11118-21.
 35. Rosa JC. Cholesterol agonistics. *Ann Intern Med* 1996;124(5):505-8.
 36. Reckess JP. Cost effectiveness of hypolipidaemia *Postgrad Med J* 1993;69 (Suppl):530-3.
 37. Wierzbicki AS, Reynolds TM. Cost effectiveness of lowering cholesterol-full treatment of the cost and benefits is needed. *Br Med J* 1996;313(7065):1143.
 38. Newman TB, Hulley SB. Carcinogenicity of lipid lowering drugs. *JAMA* 1996; 275(1):5-60.
 39. Game F. Efectos adversos de los medicamentos empleados para tratar la hipercolesterolemia. *Med Terap* 1996;15(3): 38-44.
 40. Hipolipemiantes de elección. *Med Terap* 1997;16(1):54-7.
 41. Elección de fármacos reductores del colesterol. *Med Lett* 1991;33(835):49-53.
 42. Blake GH, Triplett LC. Management of hypercholesterolemia. *Am Fam Phys* 1995;51(5):1157-66.
 43. Sewester S, Theekeld DS, Olim BR, Heirendt P, Simo RG, Hinton TL, et al. Antihyperlipidemic agents. Drug facts and comparisons. 51ed. St Louis: Wolter Kluwer, 1997:1021-46.
 44. Canadian Pharmaceutical Association. *Lipid Lowering Agents* En: *Compendium of pharmaceuticals and specialities*. 31ed. Toronto: C.K. Productions, 1996:11.
 45. Crouse JR. New developments in the use of niacin for treatment of hyperlipidemia: new considerations in the use of an old drug. *Coron Artery Dis* 1996;7(4):321-6.

46. El Acipimox. Análogo del ácido nicotínico para el tratamiento de la hiperlipemia. *Drug Therap Bull* 1991;29(15):42-5.
47. Paragh O. Effect of Acipimox on diabetes mellitus associated hyperlipoproteinemia. *Orv Hetil* 1993;134(3):121-4.
48. Kantner T. HMG-CoA reductase inhibitors for treatment hyperlipidemia. *Am Fam Physician* 1993;47(7):1623-7.
49. Rackley CE. Advances in treatment of cholesterol abnormalities: the role of HMG-CoA reductase inhibitors. *Postgrad Med* 1996;100(5):61-74.
50. D'Agostino RB. Efficacy and tolerability of lovastatin in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1993;71(1):82-7.
51. The lovastatin study groups 1 through IV. Lovastatin 5 year safety and efficacy study. *Arch Intern Med* 1993;153(9):1079-87.
52. Prisant LM, Downton M, Watkins LO, Schnaper H, Bradford RH, Chremos AN, et al. Efficacy and tolerability of lovastatin in 459 African-Americans with hypercholesterolemia. *Am J Cardiol* 1996;78 (4):420-4.
53. The simvastatin and lovastatin multicenter study. Comparative effect of simvastatin and lovastatin in patients with hypercholesterolemia. *Clin Ther* 1992;14(5):708-17.
54. Pedersen A. Cholesterol lowering and the use of health care resources: results of the Scandinavian simvastatin survival study. *Circulation* 1996;94(4):849-54.
55. Bredic SJ, Westerveld HT, Knipscheer HC, Bruin TW, Kastelein JJ, Stalenhoef AF. Effects of gemfibrozil or simvastatin on apolipoprotein B containing lipoproteins, apolipoprotein C III and lipoprotein (a) in familial combined hyperlipidemia. *Neth J Med* 1996;(1982):59-67.
56. The lovastatin and pravastatin study group. A multicenter comparative trial of lovastatin and pravastatin in the treatment of hypercholesterolemia. *Am J Cardiol* 1993;71(10):810-5.
57. Salonen R, Nyssönen K, Porkkala-Sarataho E, Salonen J. The Kuopio Atherosclerosis Prevention Study (KAPS): effect of pravastatin treatment on lipids, oxidation resistance of lipoprotein and atherosclerosis progression. *Am J Cardiol* 1995;76 (Suppl):34C-9C.
58. Morris R, Robinson G, Tilyard M, Gurr E. Pravastatin and risk factor modification in patients with moderate primary hypercholesterolemia. *N Z Med J* 1996;109(1028):319-21.
59. Pons P, Más R, Illnait J, Rodríguez M, Robaina C, Frias T. Estudio de la eficacia y tolerancia con dosis crecientes de Policosanol en pacientes con hipercolesterolemia tipo II. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1994;10(3):235-46.
60. Torres O. Treatment of hypercholesterolemia in NIDDM with Policosanol. *Diabetes Care* 1995;18(1):1-6.
61. Superko II, Krauss R. Coronary artery disease regression. Convincing evidence for the benefit of aggressive lipoprotein management. *Circulation* 1994;90(10):1056-69.
62. Holme Y. Cholesterol reduction and its impact on coronary artery disease and total mortality. *Am J Cardiol* 1995;76(Suppl):10c-7c.
63. Batista JF, Stüsser RJ. Regresión de la aterosclerosis humana. Ensayos clínicos con el uso prolongado de hipolipemiantes. *Rev Cubana Med* 1996;35(2):106-17.

Recibido: 9 de mayo de 1997. Aprobado: 14 de enero de 1998.

Dr. *Julio Alberto Robles Martínez-Pinillo*. Calle A # 405 e/ 39 A y 4. Micro 70, Nueva Gerona, Isla de la Juventud, Cuba.