

# DISLIPEMIAS

José Manuel Martínez Sesmero  
Hospital Virgen de la Salud de Toledo

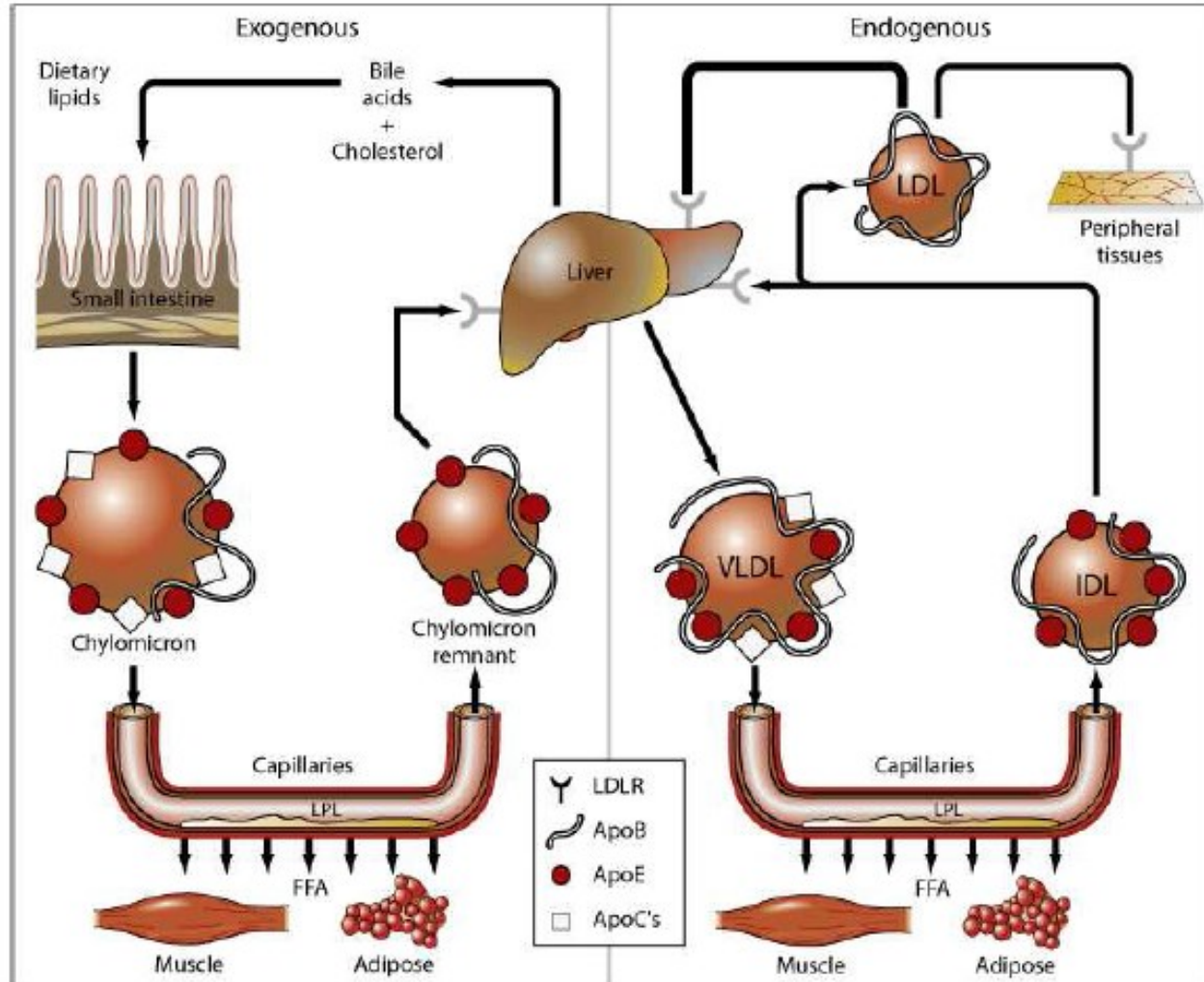
# DISLIPEMIA: INTRODUCCIÓN I

- Colesterol (C), triglicéridos (TG), y fosfolípidos (FL) son los principales lípidos en el organismo y se transportan como complejos de lípidos y proteínas conocidos como lipoproteínas (LDL, HDL, VLDL).
- El estudio Framingham and y otros estudios demuestran que el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV) está relacionado con los valores de colesterol total (CT) y la elevación de LDL.
- Las HDL son un factor protector para la cardiopatía isquémica (CI), existiendo relación inversa entre ambas.
- La hipercolesterolemia es aditiva a otros factores de riesgo no lipídicos (hábito tabáquico, hipertensión, diabetes, HDL bajo, y alteraciones eletrocardiográficas).

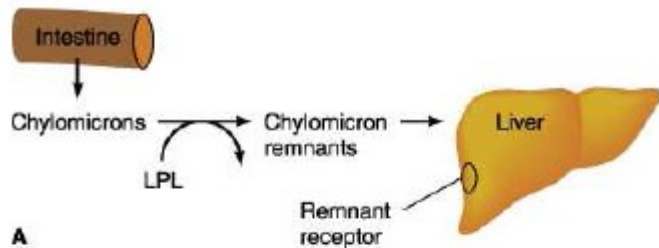
# DISLIPEMIA: INTRODUCCIÓN II

- La hipertrigliceridemia (HTG) en determinadas situaciones (diabetes mellitus, síndrome nefrótico, enfermedad renal crónica, etc.) se asocia con un incremento del riesgo cardiovascular (RCV).
- Esto es debido a que la HTG es un marcador de la presencia de lipoproteínas, ya que los TG no son habitualmente considerados factor de riesgo independiente de CI.
- La dislipemia se puede definir como una elevación del CT, colesterol LDL (cLDL), TG, bajos niveles de colesterol HDL (cHDL), o una combinación de alguna de estas alteraciones.

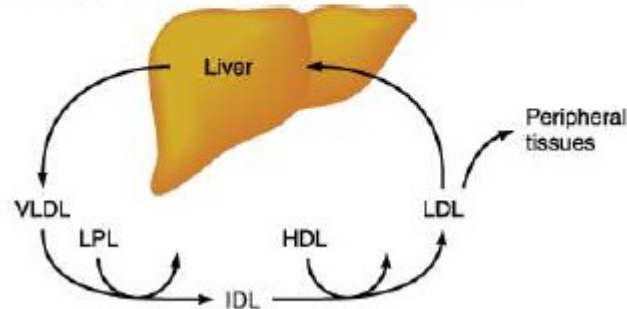
# METABOLISMO LIPOPROTEICO I



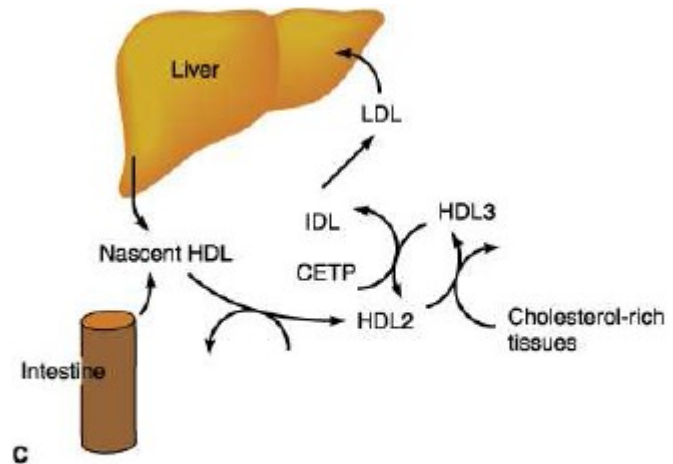
# METABOLISMO LIPOPROTEICO II



Source: DiPiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM: *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach*, 8th Edition: [www.accesspharmacy.com](http://www.accesspharmacy.com)  
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Source: DiPiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM: *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach*, 8th Edition: [www.accesspharmacy.com](http://www.accesspharmacy.com)  
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Source: DiPiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM: *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach*, 8th Edition: [www.accesspharmacy.com](http://www.accesspharmacy.com)  
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

# DISLIPEMIAS: CLASIFICACIÓN I

- Fenotípica según Fredrickson-Levy-Lees

Type	Lipoprotein Elevation
I	Chylomicrons
IIa	LDL
IIb	LDL + VLDL
III	IDL (LDL <sub>1</sub> )
IV	VLDL
V	VLDL + Chylomicrons

# DISLIPEMIAS: CLASIFICACIÓN II

Lipid Phenotype	Plasma Lipid Levels, mmol/L (mg/dL)L	Elevated	Phenotype	Clinical Signs
<b>Isolated hypercholesterolemia</b>				
Familial hypercholesterolemia	Heterozygotes TC = 7-13 (275-500)	LDL	IIa	Usually develops xanthomas in adulthood and vascular disease at 30-50 years
	Homozygotes TC >13 (>500)	LDL	IIa	Usually develops xanthomas in adulthood and vascular disease in childhood
Familial defective apo B100	Heterozygotes TC = 7-13 (275-500)	LDL	IIa	
Polygenic hypercholesterolemia	TC = 6.5-9 (250-350)	LDL	IIa	Usually asymptomatic until vascular disease develops; no xanthomas
<b>Isolated hypertriglyceridemia</b>				
Familial hypertriglyceridemia	TG = 2.8-8.5 (250-750)	VLDL	IV	Asymptomatic; may be associated with increased risk of vascular disease
Familial LPL deficiency	TG >8.5 (750)	Chylomicrons, VLDL	I, V	May be asymptomatic; may be associated with pancreatitis, abdominal pain, hepatosplenomegaly
Familial apo CII deficiency	TG >8.5 (>750)	Chylomicrons, VLDL	I, V	As above

# DISLIPEMIAS: CLASIFICACIÓN III

Lipid Phenotype	Plasma Lipid Levels, mmol/L (mg/dL)	Elevated	Phenotype	Clinical Signs
<b>Hypertriglyceridemia and hypercholesterolemia</b>				
Combined hyperlipidemia	TG = 2.8–8.5 (250–750); TC = 6.5–13	VLDL, LDL	IIb	Usually asymptomatic until vascular disease develops; familial form may isolated high LDL cholesterol
Dysbetalipoproteinemia	TG = 2.8–8.5 (250–750); TC = 6.5–13 (250–500)	VLDL, IDL; LDL normal	III	Usually asymptomatic until vascular disease develops; may have palmar or tuberous xanthomas



# CAUSAS SECUNDARIAS DE DISLIPEMIAS

Hypercholesterolemia	Hypothyroidism
	Obstructive liver disease
	Nephrotic syndrome
	Anorexia nervosa
	Acute intermittent porphyria
	Drugs: Progestins, thiazide diuretics, glucocorticoids, $\beta$ -blockers, isotretinoin, protease inhibitors, cyclosporine, mirtazapine, sirolimus
Hypertriglyceridemia	Obesity
	Diabetes mellitus
	Lipodystrophy
	Glycogen storage disease
	Ileal bypass surgery
	Sepsis
	Pregnancy
	Acute hepatitis
	Systemic lupus erythematosus
	Monoclonal gammopathy: multiple myeloma, lymphoma
	Drugs: Alcohol, estrogens, isotretinoin, $\beta$ -blockers, glucocorticoids, bile-acid resins, thiazides; asparaginase, interferons, azole antifungals, mirtazapine, anabolic steroids, sirolimus, bexarotene
Hypocholesterolemia	Malnutrition
	Malabsorption
	Myeloproliferative diseases
	Chronic infectious diseases: AIDS, tuberculosis
	Monoclonal gammopathy
	Chronic liver disease
Low HDL	Malnutrition
	Obesity
	Drugs: Non-ISA $\beta$ -blockers, anabolic steroids, probucol, isotretinoin, progestins

# EVALUACIÓN CLÍNICA I

- Realizar perfil lipoproteico que incluya CT, cLDL, cHDL y TG en adultos  $\geq 20$  años al menos una vez cada 5 años.

Total cholesterol	
<200 mg/dL	Desirable
200–239 mg/dL	Borderline high
$\geq 240$ mg/dL	High
LDL cholesterol	
<100 mg/dL	Optimal
100–129 mg/dL	Near or above optimal
130–159 mg/dL	Borderline high
160–189 mg/dL	High
$\geq 190$ mg/dL	Very high
HDL cholesterol	
<40 mg/dL	Low
$\geq 60$ mg/dL	High
Triglycerides	
<150 mg/dL	Normal
150–199 mg/dL	Borderline high
200–499 mg/dL	High
$\geq 500$ mg/dL	Very high

HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein.

# EVALUACIÓN CLÍNICA II

- Tras la confirmación de una alteración lipídica, se han de evaluar otros componentes de RCV (edad, género, y en mujeres si hay terapia sustitutiva con estrógenos), examen físico, y otras determinaciones de laboratorio.

Age
Men: $\geq 45$ years
Women: $\geq 55$ years or premature menopause without estrogen replacement therapy
Family history of premature CHD (definite myocardial infarction or sudden death before 55 years of age in father or other male first-degree relative, or before 65 years of age in mother or other female first-degree relative)
Cigarette smoking
Hypertension ( $\geq 140/90$ mm Hg or on antihypertensive medication)
Low HDL cholesterol ( $< 40$ mg/dL) <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Diabetes is regarded as a coronary heart disease (CHD) risk equivalent, LDL indicates low-density lipoprotein, HDL indicates

<sup>b</sup> HDL cholesterol ( $\geq 60$  mg/dL counts as a "negative" risk factor; its presence removes 1 risk factor from the total count).

# OBJETIVOS TERAPÉUTICOS I

- Los objetivos del tratamiento son reducir el CT y cLDL para disminuir el riesgo de un primer o subsiguiente evento cardiovascular tales como:
  - Infarto de miocardio.
  - Angina.
  - Fallo cardíaco.
  - Accidente cerebrovascular
  - Otras formas de arteriopatía periférica (estenosis carotídea o aneurisma de la aorta abdominal).

# OBJETIVOS TERAPÉUTICOS II

Risk Category	LDL Goal (mg/dL)	LDL Level at Which to Initiate TLC (mg/dL)	LDL Level at Which to Consider Drug Therapy (mg/dL)
High risk: CHD or CHD risk equivalents (10-year risk >20%)	<100 mg/dL (optional goal: <70)	≥100	≥100  (<100 mg/dL; consider drug options) <sup>b</sup>
Moderately high risk: 2+ risk factors (10-year risk >10–20%)	<130	≥130	≥130  (100–129; consider drug options)
Moderate risk: 2+ risk factors (10-year risk <10%)	<130	≥130	≥160
Lower risk: 0–1 Risk factor <sup>c</sup>	<160	≥160	≥190  (160–189; LDL-lowering drug optional)

<sup>a</sup> LDL indicates low-density lipoprotein; CHD, coronary heart disease.

<sup>b</sup> Some authorities recommend use of LDL-lowering drugs in this category if an LDL cholesterol level of <100 mg/dL cannot be achieved by TLC. Others prefer use of drugs that primarily modify triglycerides and HDL, (e.g., nicotinic acid or fibrates). Clinical judgment also may call for deferring drug therapy in this subcategory.

<sup>c</sup> Almost all people with 0–1 risk factor have a 10-year risk <10%; thus, 10-year risk assessment in people with 0–1 risk factor is not necessary.

# TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO I

- Cambiar el estilo de vida (CEV) es el primer paso antes de iniciar terapia farmacológica.
- Los componentes de los CEV incluyen:
  - Reducir la ingesta de grasas saturadas y colesterol.
  - Consumir productos ricos en fitosteroles
  - Incrementar el consumo de fibra soluble.
  - Reducción del peso.
  - Aumento de la actividad física.

# TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO II (DIETA)

<b>Component<sup>a</sup></b>	<b>Recommended Intake</b>
Total fat	25–35% of total calories
Saturated fat	<7% of total calories
Polyunsaturated fat	Up to 10% of total calories
Monounsaturated fat	Up to 20% of total calories
Carbohydrates <sup>b</sup>	50–60% of total calories
Cholesterol	<200 mg/day
Dietary fiber	20–30 g/day
Plant sterols	2 g/day
Protein	Approximately 15% of total calories
Total calories	To achieve and maintain desirable body weight

<sup>a</sup>Calories from alcohol not included.

<sup>b</sup>Carbohydrates should derive from foods rich in complex carbohydrates, such as whole grains, fruits, and vegetables.

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO I

- Existen distintos tipos de fármacos hipolipemiantes, pero ninguno de ellos es efectivo en monoterapia para todos los trastornos lipídicos.
- Asimismo, estos fármacos presentan diversos efectos adversos.
- Los fármacos se pueden dividir en:
  - Reductores de la síntesis de VLDL y LDL
  - Potenciadores del aclaramiento de VLDL.
  - Potenciadores del catabolismo de LDL.
  - Disminuidores de absorción del colesterol.
  - Elevadores de HDL.
  - Acción combinada.



# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO II

<b>Drug</b>	<b>Mechanism of Action</b>	<b>Effects on Lipids</b>	<b>Effects on Lipoproteins</b>
Cholestyramine, colestipol, colesevelam	↑ LDL catabolism ↓ Cholesterol absorption	↓ Cholesterol	↓ LDL ↑ VLDL
Niacin	↓ LDL and VLDL synthesis	↓ Triglyceride ↓ Cholesterol	↓ VLDL, ↓ LDL, ↑ HDL
Gemfibrozil, fenofibrate, clofibrate	↑ VLDL clearance ↓ VLDL synthesis	↓ Triglyceride ↓ Cholesterol	↓ VLDL, ↓ LDL, ↑ HDL
Lovastatin, pravastatin, simvastatin, fluvastatin, atorvastatin, rosuvastatin	↑ LDL catabolism ↓ LDL synthesis	↓ Cholesterol	↓ LDL
Ezetimibe	Blocks cholesterol absorption across the intestinal border	↓ Cholesterol	↓ LDL

↑, increased; ↓, decreased.

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO III

## (Secuestrantes de Sales Biliares)

- Se unen a las sales biliares en la luz intestinal inhibiendo su recirculación enterohepática.
- Ello estimula la síntesis hepática de sales biliares a partir del colesterol endógeno.
- Asimismo se aumenta el número de receptores de LDL hepáticos (aumenta el catabolismo de las LDL).
- Se aumenta la producción hepática de VLDL (se puede agravar una HGT, sobre todo, en pacientes con hiperlipidemia combinada).

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO IV (Secuestrantes de Sales Biliares)

- Son útiles en hipercolesterolemias primarias.
- Efectos adversos (EA) frecuentes: estreñimiento, hinchazón, plenitud epigátrica, náusea y flatulencia.
- Para el manejo de los EA se recomienda aumentar la ingesta de líquidos, modificar la dieta aumentando la fibra y utilizar laxantes.

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO V (Niacina)

- Reduce la síntesis hepática de VLDL (disminuyendo las LDL).
- Reduce el catabolismo HDL.
- EA: alteraciones hepáticas, hiperuricemia, e hiperglucemia.
- Se utilizó como segunda línea (en combinación) en las hipercolesterolemias.
- En enero de 2013 la EMA decide retirarla del mercado.

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO VI

## (Estatinas)

- Inhiben la HMG-CoA reductasa disminuyendo la síntesis de colesterol endógeno.
- Reducen la síntesis de LDL y potencian el aumento de receptores LDL.
- Son de primera elección en hipercolesterolemia ya que son las más potentes para reducir CT y LDL.
- Se usan combinadas con secuestradores de sales biliares por el aumento aditivo de receptores de LDL.

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO VII

## (Estatinas)

- Se usan combinadas con ezetimibe, ya que aumentan un 12%-20% la inhibición de la absorción intestinal de colesterol.
- EA: estreñimiento (<10% pacientes), elevación de transaminasas (principalmente ALT), elevación de creatinfosfoquinasa, miopatía, y rara vez rabdomiólisis.

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO VII

## (Estatinas)

Parameter	Lovastatin	Simvastatin	Pravastatin	Fluvastatin	Atorvastatin	Rosuvastatin	Pitavastatin
Isoenzyme	3A4	3A4	None	2C9	3A4	2C9/2C19	UGT1A3/UGT2B7
Lipophilic	Yes	Yes	No	Yes	Yes	No	Yes
Protein binding (%)	>95	95-98	~50	>90	96	88	99
Active metabolites	Yes	Yes	No	No	Yes	Yes	No
Elimination half-life (hr.)	3	2	1.8	1.2	7-14	13-20	12

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO VIII

## (Estatinas)

- Se usan combinadas con ezetimibe ya que se potencia la inhibición de la absorción intestinal.
- EA: estreñimiento, aumento de trasaminasas (principalmente ALT), elevación de creatin quinasa, miopatía, y rara vez rabdomiolisis.



# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO IX

## (Fibratos)

- En monoterapia reducen las VLDL.
- Sin embargo, pueden incrementar cLDL sin aumentos significativo del CT.
- Aumentan las HDL (10%-15% ).
- Gemfibrozil reduce la síntesis de VLDL y apolipoproteína B.
- Clofibrate es menos eficaz que gemfibrozil o niacina la reducción de VLDL.

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO X (Fibratos)

- EA: 3%-5% de los pacientes presentan alteraciones gastrointestinales, un 2% rash, un 2,4% mareo, y aumento transitorio de trasaminasas (4,5%) y fosfatasa alcalina (1,3%)
- En pacientes con insuficiencia renal es más común la aparición de miositis, cansancio y elevación de trasaminasas y creatin quinasa.
- Potencian el efecto de anticoagulantes dicumarínicos, por lo que se recomienda monitorizar más estrechamente el INR.

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO XI

## (Ezetimibe)

- Inhibe la absorción intestinal de colesterol.
- Se usa en monoterapia (reduce en un 18% el cLDL) o combinado con estatinas (reduce en un 12%-20% adicional el cLDL).
- No se ha evaluado su eficacia en la reducción de eventos cardiovasculares, por lo que es segunda elección (intolerancia a estatinas o combinado con ellas).
- EA: se tolera bien, únicamente un 4% de los pacientes tiene molestias gastrointestinales.

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO XII

## (Aceite de pescado)

- Las dietas ricas en ácidos grasos omega-3 reducen el CT, TG, LDL y VLDL y pueden elevar las HDL.
- La suplementación con aceite de pescado puede ser más útil en pacientes con HTG, pero su papel aún no está definido.
- Los concentrados con eicosapentaenoico 465 mg y docosahexaenoico 375 mg reducen los TG un 14%-30% y aumentan cHDL un 10%.
- EA: trombocitopenia y sangrado.

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO XIII

Drug	Dosage Forms	Usual Daily Dose	Maximum Daily Dose
Cholestyramine (Questran)	Bulk powder/4-g packets	8 g three times daily	32 g
Cholestyramine (Cholybar)	4 g resin per bar	8 g three times daily	32 g
Colestipol hydrochloride (Colestid)	Bulk powder/5-g packets	10 g twice daily	30 g
Colesevelam (Welchol)	625-mg tablets	1,875 mg twice daily	4,375 mg
Niacin	50-, 100-, 250-, and 500-mg tablets; 125-, 250-, and 500-mg capsules	2 g twice daily	9 g
Extended-release niacin (Niaspan)	500-, 750-, and 1,000-mg tablets	500 mg	2,000 mg
Extended-release niacin + lovastatin (Advicor)	Niacin/lovastatin 500-mg/20-mg tablets	500 mg/20 mg	1,000 mg/20 mg
	Niacin/lovastatin 750-mg/20-mg tablets	—	—
	Niacin/lovastatin 1,000-mg/20-mg tablets	—	—
Fenofibrate (Tricor)	67-, 134-, and 200-mg capsules (micronized); 54- and 160-mg tablets	54 mg or 67 mg	201 mg
Gemfibrozil (Lopid)	300-mg capsules	600 mg twice daily	1.5 g
Lovastatin (Mevacor)	20- and 40-mg tablets	20–40 mg	80 mg
Pravastatin (Pravachol)	10-, 20-, 40-, and 80-mg tablets	10–20 mg	40 mg
Simvastatin (Zocor)	5-, 10-, 20-, 40-, and 80-mg tablets	10–20 mg	80 mg
Atorvastatin (Lipitor)	10-, 20-, 40-, and 80-mg tablets	10 mg	80 mg
Rosuvastatin (Crestor)	5-, 10-, 20-, and 40-mg tablets	5 mg	40 mg
Ezetimibe (Zetia)	10-mg tablet	10 mg	10 mg
Simvastatin/ezetimibe (Vytorin)	Simvastatin/ezetimibe 10 mg/10 mg, 20 mg/10 mg, 40 mg/10 mg, and 80 mg/10 mg	Simvastatin/ezetimibe 20 mg/10 mg —	Simvastatin/ezetimibe 80 mg/10 mg —

Gemfibrozil, fenofibrate, and lovastatin are available as generic products. This table does not include all drugs used for treating dyslipidemia.

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO XIV

Lipoprotein Type	Drug of Choice	Combination Therapy
I	Not indicated	—
IIa	Statins	Niacin or BARs
	Cholestyramine or colestipol	Statins or niacin
	Niacin	Statins or BARs
		Ezetimibe
IIb	Statins	BARs, fibrates, or niacin
	Fibrates	Statins or niacin or BARs <sup>a</sup>
	Niacin	Statins or fibrates
		Ezetimibe
III	Fibrates	Statins or niacin
	Niacin	Statins or fibrates
		Ezetimibe
IV	Fibrates	Niacin
	Niacin	Fibrates
V	Fibrates	Niacin
	Niacin	Fish oils

BARs, bile acid resins; fibrates include gemfibrozil or fenofibrate.

<sup>a</sup>BARs are not used as first-line therapy if triglycerides are elevated at baseline because hypertriglyceridemia may worsen with a BAR alone.

# PREVENCIÓN PRIMARIA

Trial	F/U (yr)	N	Treatment	Control Events	Treatment Events	P Value	RRR	ARR	NNT
AFCAPS/TexCAPS	5	6,605	Lovastatin 20-40 mg	5.5%	3.5%	<0.001	36.4%	2.0%	50
Helsinki	5	4,081	Gemfibrozil 1200 mg	4.1%	2.7%	<0.02	34.0%	1.4%	71
LRC-CPPT	7.4	3,806	Cholestyramine 24 g	9.8%	8.1%	<0.05	17.3%	1.7%	59
Oslo	5	1,232	Diet + smoking cessation	4.2%	2.5%	0.03	40.5%	1.7%	59
WOSCOPS	4.9	6,595	Pravastatin 40 mg	7.8%	5.5%	<0.001	29.5%	2.3%	43
ALLHAT	4.8	10,355	Usual care Pravastatin 40 mg	10.4%	9.3%	0.169%	1.1%	91	
WHI	5.2	16,608	Usual care Diet, CEE 0.625 mg + MPA 2.5 mg	1.5%	1.9%	0.05	1.29 <sup>a</sup>	0.4%	200 <sup>b</sup>
WHI	5.2	16,608	Usual care Diet, CEE 0.625 mg	3.7%	3.3%	NS	9%	0.4%	250
CARDS	4	2,838	Atorvastatin 10 mg	9.0%	5.8%	0.001	37%	3.2%	32
JUPITER	1.9	17,802	Rosuvastatin 20 mg	2.82%	1.59%	0.00001	44%	1.2%	82

# PREVENCIÓN SECUNDARIA

Trial	F/U (yr)	N	Treatment	Control Events	Treatment Events	P Value	RRR	ARR	NNT
VA-HIT	5.1	2,531	Gemfibrozil 1200 mg	23.7%	17.3%	0.006	22%	4.4%	23
AVERT	1.5	341	Atorvastatin 80 mg	21%	13%	0.048	38%	8%	12
CARE	5	4,159	Pravastatin 40 mg	13.2%	10.2%	0.003	22.7%	3.0%	33
CDP	5	8,341	Niacin 3 g + Clofibrate 1.8 g	20.9%	20.6%	NS	1.4%	0.3%	333
HERS	4.1	2,673	Estrogen 0.625 mg + Progestin 2.5 mg	12.7%	12.5%	0.91	1.6%	0.2%	500
LIPID	7.4	3,806	Pravastatin 40 mg	9.8%	8.1%	<0.05	17.3%	1.7%	59
4S	5	4,444	Simvastatin 20 mg	11.5%	8.2%	0.0003	28.7%	3.3%	30
WHO	5.3	15,745	Clofibrate 1.6 g	3.9%	3.1%	<0.005	20.5%	0.8%	125
BIP	6.2	3,090	Placebo	15.0%	13.6%	0.26	9.3%	1.4%	72
			Bezafibrate 400 mg						
TIMI-22	2	4,162	Pravastatin 40 mg	26.3% (P)	22.4% (A)	0.005	16%	3.9%	26
			Atorvastatin 80 mg						
HPS	5	20,536	Simvastatin 40 mg	14.7%	12.9%	0.003	13%	1.8%	56
MIRACL		3,086	Atorvastatin 80 mg	17.4%	14.8%	0.048	16%	2.6%	39
PROSPER	3	5,804	Pravastatin 40 mg	16.2%	14.1%	0.014	24%	2.1%	48
SPARCL	4.0	4,731	Atorvastatin 80 mg	13.1%	11.2%	0.03	16%	2.2%	46
TNT	4.9	10,001	Atorvastatin 10 mg vs. 80 mg	10.9%	8.7%	<0.001	22%	2.2%	46
ACCORD	4.7	5,518	Fenofibrate 160 mg	2.4%	2.2%	0.32	8%	0.2%	500



# HIPERTRIGLICERIDEMIA

- Las dislipemias de tipo I, III, IV, y V están asociadas a HTG, por lo que antes de iniciar la farmacoterapia se han de descartar.
- Se recomienda restricción grasa (10%-20% kcal relativas a la grasa), pérdida de peso y restricción alcohólica.
- El tratamiento farmacológico incluye: fibratos, niacina y estatinas.

# HIPOALFALIPOPROTEINEMIA

- Niveles bajos de cHDL es un predictor independiente de
- El ATPIII definió como niveles bajos de cHDL (<40 mg/dL) pero no se concretó un objetivo terapéutico.
- EL objetivo primario es la reducción de cLDL.
- Se recomienda pérdida de peso, incremento de actividad física, no fumar, y fibratos o niacina si se necesitan fármacos.

# DISLIPEMIA EN EL DIABÉTICO

- Se caracteriza por HTG, bajo cHDL, y mínima elevación del cLDL.
- El ATP III considera la diabetes un factor de RCV.
- El objetivo primario es reducir cLDL (<100 mg/dL).
- Cuando cLDL >130 mg/dL, la mayoría de los pacientes requieren simultáneamente cambios en el estilo de vida y farmacoterapia.
- Cuando cLDL = 100-129 mg/dL, se debe intensificar el control glucémico, añadir fibratos o niacina, e intensificar la reducción del cLDL.
- Las estatinas se consideran los fármacos de elección.

# EVALUACIÓN DE LOS OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

- En el corto plazo:
  - Lipidograma: CT, cLDL, cHDL y TG (12h ayuno).
- Tratamiento primario: lipidograma (cada 6-12 meses en paciente estable).
- Tratamiento secundario: síntomas de aterosclerosis (angina, claudicación intermitente), xantomas, etc.
- Pacientes con otros factores de RCV deben controlar: tensión arterial, hábito tabáquico, ejercicio, pérdida de peso, glucemia (diabéticos).