Evaluación de los niveles de colesterol LDL en sangre como marcador de riesgo cardiovascular

Entre los principales factores de riesgo cardiovascular, hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, diabetes mellitus, edad (especialmente en las mujeres en la postmenopausia), la dislipidemia juega un rol preponderante.[1-2]

La Organización Panamericana de la Salud plantea que las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de discapacidad y de muerte prematura en todo el mundo.[3,4]

Indicadores lipídicos en el diagnóstico del riesgo cardiovascular

El nivel de colesterol sanguíneo tiene una relación lineal con el riesgo de enfermedad coronaria y es un factor de riesgo modificable.

Según los datos expresados en la 4º Encuesta Nacional de Factores de Riesgo, publicada en 2019, se estima que en Argentina la hipercolesterolemia es frecuentemente subdiagnosticada y en eso radica la importancia de la medición objetiva del colesterol.[5]

Análisis y medición de los niveles de colesterol LDL en sangre

El diagnóstico clinico de las dislipidemias se basa en los niveles séricos de colesterol total, lipoproteinas y triglicéridos. Este estudio puede completarse con la determinación de apolipoproteina B (apoB) y lipoproteina pequeña A (Lp(a)).

En algunos casos de dislipidemias severas pueden observarse depósitos lipidicos en los párpados (xantelasmas) y debajo de la piel (xantomas). El perfil lipídico básico debe incluir la determinación de colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos, colesterol no-HDLy colesterol LDL.[6]

Las mediciones no deben realizarse en los sujetos que en las últimas seis semanas hayan sufrido estrés físico, incluidas enfermedades intercurrentes agudas, cirugía o pérdida de peso.

En relación con los límites de normalidad de los lípidos, se ha considerado su evaluación con base en el riesgo cardiovascular.[6]

En relación con los límites de normalidad de los lípidos, se ha considerado su evaluación con base en el riesgo cardiovascular.[7]

- **Colesterol total:** el Adult Treatment Panel III Guidelines considera como normales los niveles inferiores a 200 mg/dL, limítrofes cuando se encuentran entre 200 y 239 mg/dL y altos cuando son 240 mg/dL. Para fines de la identificación de los casos de riesgo, un nivel de 200 mg/dL ya define a un paciente con hipercolesterolemia.[8]

- **Colesterol HDL:** La asociación inversa entre los niveles plasmáticos de C-HDL y el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) es muy consistente en estudios observacionales y los niveles bajos de C-HDL están asociados en forma independiente con el riesgo cardiovascular. Esta asociación es aún más fuerte que con el C-LDL. Niveles de C-HDL menores de 40 mg/dl. en hombres y de 45 mg/dL en mujeres pueden ser considerados un marcador de riesgo de ECVA incrementado.[9]

  Sin embargo, los estudios randomizados no proveen evidencia sólida de que el C-HDL se asocie de manera causal con el riesgo de ECVAO.[10,11]

  Tampoco existe evidencia de que las intervenciones farmacológicas para incrementar el C-HDL reduzcan el riesgo de padecer ECVARM.[12,13,14]

- **Triglicéridos:** La relación entre la concentración sérica de triglicéridos plasmáticos y el riesgo de ECVA es controvertida. Los estudios de observación muestran que los niveles elevados de triglicéridos se asocian con aumento del riesgo de ECVA pero los mecanismos pro-aterogénicos de los triglicéridos permanecen poco claros.[15]

  Es frecuente encontrar una combinación de niveles moderadamente elevados de triglicéridos y niveles bajos de C-HDL en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, obesidad abdominal y resistencia a la insulina. Este patrón lipídico se asocia a LDL pequeñas y densas y aumento de partículas remanentes.[7]

  En esta situación, hay cantidades excesivas de lipoproteínas aterogénicas y sería el contenido de colesterol en sí de estas partículas más que sus triglicéridos el componente causal.[16]
  El punto de corte sugerido por el Adult Treatment Panel III Guidelines es en150 mg/dL.[8]

- Limitrofes, de 150 a 199 mg/dL.
- Altas, de 200 a 499 mg/dL.
- Muy altas, 500 mg/dL.
- Valores de triglicéridos superiores a 500 mg/di se asocian a un riesgo aumentado de padecer pancreatitis aguda.[17]

- Colesterol-no HDL: se utiliza como un estimador del número total de partículas aterogénicas en plasma (lipoproteinas de muy baja densidad + lipoproteinas de densidad intermedia + lipoproteinas de baja densidad) y se relaciona muy bien con los niveles de la alipoproteína B (apoB). Para cuantificario se emplea la fórmula colesterol total-colesterol-HDL.

- Si no se dispone de determinación directa de c-LDL se recomienda el uso del colesterol no-HDL como marcador del colesterol «aterogénico».[18]

  Una ventaja adicional es que no está afectado por el ayuno, puede determinarse en

pacientes con concentración de TG > 400 mg/dL o servir de orientación en laboratorios que no dispongan de determinación de c-LDL directo o Apo B.[19]

Colesterol LDL como principal causante de ECVA

- **Colesterol-LDL (C-LDL):**

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte y está confirmado que el incremento de colesterol transportado por las LDL (C-LDL) es un factor independiente.[9]

Sin C-LDL no hay aterosclerosis, por lo que la evolución de la enfermedad es modificable, e incluso reversible.[20]

El C-LDL se calcula con la fórmula de Friedewald: colesterol total - (C-HDL + triglicéridos/5). La ecuación presenta una exactitud aceptable cuando la concentración TG es <200 mg/dL y a partir de TG > 400 mg/dL no debe utilizarse.[21]

Con respecto a las metas a alcanzar de C-LDL, para la prevención secundaria en pacientes de muy alto riesgo, se recomienda una reducción del C-LDL ≥50% desde el valor inicial y un objetivo de LDL-C de <1,4 mmol/L (<55 mg/dL).

Para pacientes con ECVA que experimentan un segundo evento vascular dentro de 2 años (no necesariamente del mismo tipo que el primer evento) mientras toman la dosis máxima tolerada de estatinas, se puede considerar un objetivo de C-LDL de <1,0 mmol/l (<40 mg/dl).

En prevención primaria, para personas con riesgo muy alto pero sin hipercolesterolemia familiar, se recomienda una reducción de C-LDL 50% desde el valor inicial y un objetivo de C-LDL <1,4 mmol/L(<55 mg/dL). Para personas de muy alto riesgo (es decir, con otro factor de riesgo pero sin ECVA), en prevención primaria se aplica lo mismo.

Para pacientes con alto riesgo, se recomienda una reducción de C-LDL 250% desde el valor inicial y un objetivo de LDL-C de <1,8 mmol/L (<70 mg/dL).Para personas con riesgo moderado, se debe considerar un objetivo de C-LDL de <2,6 mmol/L (<100 mg/dL). Para personas con bajo riesgo, se puede considerar un objetivo de C-LDL de <3,0 mmol/L (<116 mg/dL).[22]

- En ciertas circunstancias para completar el análisis del perfil lipídico se recomienda realizar mediciones de 2 moléculas más: apolipoproteína B (apo B) y lipoproteinlipasa pequeña a, Lp(a)
    - **Apo B:** Se recomienda la determinación de Apo B para la evaluación de riesgo vascular, tipificación de dislipidemias, caracterización del tamaño de partículas, y puede preferirse a colesterol no HDL, en personas con hipertrigliceridemia leve a moderada (175-880 mg/dL), diabetes, obesidad, sindrome metabólico, o c-LDL muy bajo (<70 mg/dL).[19]
    - **Lp(a):** Determinación de lipoproteina a [Lp(a)] una vez en la vida, salvo por el desarrollo de circunstancias que puedan implicar cambios importantes como sindrome nefrótico o tratamiento para reducción Lp(a). Las unidades de medida

más apropiadas son los nmol/L.[19]

Image

¿Querés ver el resto? Unite a NovartisPro

- **Acceso gratuito** a todo el contenido.
- **Información** sobre patologías, productos y moléculas de nuestro portafolio.
- **Herramientas y recursos** complementarios para facilitar y optimizar tu práctica médica.
- **Coberturas de congresos** nacionales e internacionales a lo largo del año.

Registrarme ahora
Iniciar sesión

Referencias

1. Factores de riesgo cardiovascular-Instituto del Corazón de Texas (Texas Heart Institute). Texasheart.org. 2016.

2. A. Álvarez Cosmea. Las tablas de riesgo cardiovascular: Una revisión critica. Medifam., 11 (2001), pp. 20-51 Organización Panamericana de la Salud; prevención de las enfermedades cardiovasculares, directrices para la evaluación y el manejo del riesgo cardiovascular. Washington, DC. OPS, 2010

3. 4. The National Collaboration Centre for Primary Care. Lipid Modi cation. Cardiovascular risk assessment and the modi cation of blood lipids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. NICE clinical guideline 67. London: Royal College of General Practitioners; 2008, Última modi cación: marzo de 2010

5. Instituto Nacional de Estadistica y Censos (INDEC). Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2018: resultados de nitivos [Internet]. Buenos Aires: INDEC, 2019 (citado 2024 nov 191. Disponible en:

https://www.indec.gob.ar/p/cuadros/publicaciones/enfr_2018_resultados_de nitivos.pdf

6. Visseren FL.J, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur Heart J. 2021:42:3227---337,

7. Secretaria de Salud. Norma o cial mexicana NOM037-SSA2-2012, para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. Diario O cial de la Federación del 13 de julio de 2012

8. Rubio MA, Moreno C. Cabrerizo L. Guias para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Adult Treatment Panel III (ATP-III). Endocrinol Nutr. 2004;51(Supl 1):1-17. doi:10.1016/$1575-0922(04)74614-

9. Elikir G, Cuneo C, Lorenza i A, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Argentina de Lipidos sobre Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipemias en adultos 2019

10. Frikke-Schmidt R. Nordestgaard BG, Stene MC, Sethi AA, Remaley AT, Schnohr P, Grande P, Tybjaerg-Hansen A. Association of loss-of-function mutations in the ABCAT gene with high-density lipoprotein cholesterol levels and risk of ischemic heart disease. JAMA 2008:299:2524-2532. 11. Voight BF, Peloso GM, Orho-Melander M, et al. Plasma HDL cholesterol and risk of myocardial infarction: a Mendelian randomisation study. Lancet 2012:380:572-580

12. Lincoff AM, Nicholls SJ, Riesmeyer JS. Barter PJ and the ACCELERATE Investigators. Evacetrapib and cardiovascular outcomes in high-risk vascular disease. N Engl J Med 2017/376/1933-1942

13. HPS/TIMI/REVEAL Collaborative Group, Bowman L, Hopewell JC, Chen Fet al. E ects of anacetrapib in patients with atherosclerotic vascular disease. N Engl J Med 2017,377 1217-1227

14. Schwartz GG. Olsson AG, Abt M, and the dal-OUTCOMES Investigators. E ects of dalcetrapib in patients with a recent acute coronary syndrome. N Engl J Med 2012:367-2089-2099

15. Di Angelantonio E. Sarwar N, Perry P, et al. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. JAMA 2009:302:1993-2000.

16. Nordestgaard BG, Varbo A. Triglycerides and cardiovascular disease. Lancet 2014,384:626-635

17. Management of Hypertriglyceridemia Induced Acute Pancreatitis, Garg R. Rustagi T. Biomed Res Int. 2018 Jul 26.2018 4721357. doi: 10.1155/2018/4721357. eCollection 2018.

18. Sniderman AD, Williams K. Contois JH. Monroe HM, McQueen MJ. De Graaf J. et al. A meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein b as markers of cardiovascular risk. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2011,4 337-45

19. Di Angelantonio E. Sarwar N. Perry P. Kaptoge S, Ray KK, et al Emerging Risk Factors

Collaboration. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. JAMA. 2009,302 1993-2000

20 Pedro-Botet. J/Climent, Benaiges D. LDL colesterol as a causal agent of aterosclerosis Clin Investig Arterioscler 2024 Dec, 36 Suppl1: S3-S8

21. Arrobas Velilla T, Guijarro C, Campuzano Ruiz R et al Documento de consenso para la determinación e informe del per I lipidico en laboratorios clinicos españoles, Qué parámetros debe inclur un per I lipidico básico? Clinica e Investigacion en Arteriosclerosis 35 (2023) 91-100

22. Mach F. Baigent C. Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias lipid modi cation to reduce cardiovascular risk. European Heart Journal (2020) 41. 111-158

Contenido relacionado

Ver todo

Article

45min

Definición clínico-médica de las dislipidemias secundarias

Article - 28 Feb 2025

45min

Definición clínico-médica de las dislipidemias secundarias

Facebook X Linkedin

Ver más

Ver menos

Article

45min

Lipoproteína(a) en la identificación y manejo de las dislipidemias

Article - 28 Feb 2025

45min

Lipoproteína(a) en la identificación y manejo de las dislipidemias

Facebook X Linkedin

Ver más

Ver menos

Article

45min

Manejo integral de factores de riesgo cardiovascular

Article - 28 Feb 2025

45min

Manejo integral de factores de riesgo cardiovascular

Facebook X Linkedin

Ver más

Ver menos

Article

45min

Dislipidemias: diagnóstico clínico del colesterol alto

Article - 28 Feb 2025

45min

Dislipidemias: diagnóstico clínico del colesterol alto

Facebook X Linkedin

Ver más

Ver menos

Article

45min

Tipos de colesterol y sus funciones en el metabolismo lipídico

Article - 28 Feb 2025

45min

Tipos de colesterol y sus funciones en el metabolismo lipídico

Facebook X Linkedin

Ver más

Ver menos

Article

45min

Perfil lipídico: recomendaciones para optimizar el control de los valores de cLDL

Article - 28 Feb 2025

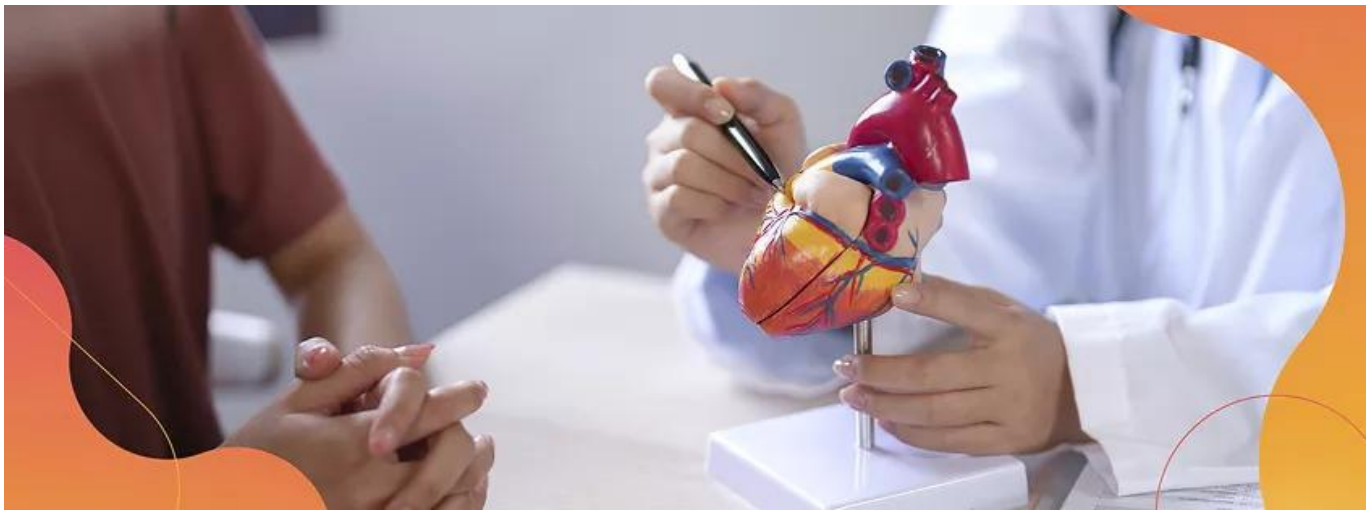
45min

Perfil lipídico: recomendaciones para optimizar el control de los valores de cLDL

Facebook X Linkedin

Ver más

Ver menos



Article

45min

Incidencia del colesterol alto en la diabetes

Article - 28 Feb 2025

45min

Incidencia del colesterol alto en la diabetes

Facebook X Linkedin

Ver más

Ver menos

Source URL:
https://www.pro.novartis.com/ar-es/cardiometabolismo/evaluacion-de-los-niveles-de-colesterol-ldl-en-sangre-como-marcador-de-riesgo-cardiovascular