

UNA APROXIMACIÓN ACTUAL A LAS DISLIPEMIAS 2022

Adaptado de: A modern approach to dyslipidemia. Berberich AJ, Hegele RA. Endocr Rev. 2021 Oct 22; bna037. doi: [10.1210/endo/bnab037](https://doi.org/10.1210/endo/bnab037)
 Guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias: Modificación de los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular. Rev Esp Card Vol. 2020, 73. (5): 403.e1-403.e70 (mayo 2020). <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.10.031>

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Aumento del riesgo de enfermedad arterial aterosclerótica (ASCVD)

Aumento de LDL-C: Xantomas, xantelasmas, arco corneal

Aumento de Triglicéridos: Pancreatitis, xantomas eruptivos, lipemia retiniana

EFFECTOS	COLESTEROL ELEVADO	TRIGLICERIDOS ELEVADOS	HDL-C BAJO	HIPERLIPEMIA COMBINADA o Lp(a)
DERMATOLOGÍA	Xantomas tendinosos	Xantomas eruptivos, tuberoeruptivos y palmares		
CARDIOVASCULAR	Enfermedad aterosclerótica cardiovascular (EACV) prematura Soplos carotídeos y femorales	Incremento del riesgo de EACV	Incremento del riesgo de EACV variable	Incremento del riesgo de EACV
GASTROINTESTINAL		Pancreatitis Dolor abdominal recurrente		
OJO	Xantelasmas Arco Corneal	Lipemia retiniana		
LABORATORIO	Aumento de Colesterol total y LDL-C	Aumento de Colesterol total y TG	Disminución de HDL-C	Aumento de Colesterol total, LDL-C y TG. (También disminución de HDL-C) o Aumento de Lp(a)
GENÉTICA	Herencia Autosómica semidominante: LDLR, APOB, PCSK9 Herencia Autosómica recesiva: LDLRAP1 Otros Síndromes: Wolman (LIPA) Sitosterolemia (ABCG5/ABCG8)2 Poligénica	Herencia recesiva: LPL, APOC2, APOA5, LMF1, GPIHBP1 Suceptibilidad Herencia recesiva: APOE Poligénica	Herencia recesiva: ABCA1, APOA1, LCAT Herencia semidominante: ABCA1	Poligénica o Polimorfismo del gen de la LPA o de Nucleótido (SNPs)
CAUSAS ²ARIAS	Hipotiroidismo Colestasis hepática Síndrome nefrótico	Diabetes no controlada Hipotiroidismo Obesidad Alcohol Medicaciones: Anticonceptivos orales Ácido retinoico Secuestradores de ácido biliar Esteroides	Síndrome metabólico Obesidad	Diabetes no controlada Hipotiroidismo Obesidad Alcohol Medicaciones: Anticonceptivos orales Ácido retinoico Secuestradores de ácido biliar Esteroides Coolestasis hepática Síndrome nefrótico

LABORATORIO

Básico: Colesterol total, LDL-C, no HDL-C, HDL-C y triglicéridos

Considerar: Lipoproteína a (Lp(a)), Apo B

Investigar: Tamaño de las partículas, partículas remanentes, efluvo lipídico, Apo A-I

NIVELES DE DISLIPEMIA	C-LDL	C-HDL	TG
LEVE O MODERADA	130-194 mg/dl	25-35 mg/dl	175-885 mg/dl
	ETIOLOGÍA	PRESIDPOSICIÓN POLIGÉNICA CAUSAS SECUNDARIAS > 194 MG/DL	
SEVERA	>194 mg/dl	>885 mg/dl	<25 mg/dl
	ETIOLOGÍA	DESORDENES MONOGÉNICOS Y/O PREDISPOSICIÓN POLIGÉNICA MARCADA + CAUSAS SECUNDARIAS	

EVALUAR CAUSAS SECUNDARIAS Y COMPLICACIONES

Clínicas: Sedentarismo, obesidad, alcohol, dieta, lipodistrofias, signos de enfermedad vascular

Laboratorio: Diabetes, enfermedades renales o hepáticas, condiciones autoinmunes, hipotiroidismo

Imágenes: TAC coronario, calcio, Doppler carotídeo, ecografía hepática por hígado graso no alcohólico (NAFLD)

ESTILOS DE VIDA Y SU INFLUENCIA SOBRE:	AUMENTO DE LDL-C	AUMENTO DE TRIGLICERIDOS	DISMINUCIÓN DE HDL-C
OBESIDAD	X	X	X
ACTIVIDAD FISICA	X	X	X
EXCESO DE ALCOHOL		X	
FUMAR			X
DIETA CON GRASA TRANS ALTA	X		
DIETA CON GRASA SATURADA ALTA	X		
DIETA ALTA EN CARBOHIDRATOS		X	X

ENFERMEDADES Y SU INFLUENCIA SOBRE:	AUMENTO DE LDL-C	AUMENTO DE TRIGLICERIDOS	DISMINUCIÓN DE HDL-C
ENFERMEDAD HEPÁTICAS COLESTASICAS	X		
HIPOTIROIDISMO	X		
SÍNDROME NEFRÓTICO	X		
ANOREXIA	X		
SÍNDROME METABOLICO		X	X
RESISTENCIA A LA INSULINA		X	X
DIABETES MELLITUS		X	X
ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHOLICIA		X	X
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA		X	X
SÍNDROME DE CUSHING		X	X
INFECCIÓN POR VIH		X	X
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO		X	X
LIPODISTROFIA		X	X

GENÉTICA

Aumento de LDL-C: Frecuentemente monogénico (Hipercolesterolemia familiar)

Aumento de Triglicéridos: Raramente monogénico (Síndrome quilocronémico familiar)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS DISLIPEMIAS MONOGENICAS		
CARACTERÍSTICAS	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	COMENTARIOS
GRUPO 1: HIPERCOLESTEROLEMIA MONOGENICA CON AUMENTO SEVERO DE C-LDL		
HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR Autosómica dominante asociada genes LDLR/19q13 APOB/2p24 PCSK9/1p32	Xantomas: tendinosos (principalmente) raramente periósteos, intracraneales, perispatelares o en espacios interdigitales Xantelasmas, arco corneal ASCVD precoz: angina, síndrome coronario agudo, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio, enfermedad arterial periférica, claudicación, soplos arteriales -Enfermedad de la válvula aórtica	El HDL-C puede estar disminuido; Lp (a) puede estar muy elevada; La forma bialélica (es decir, homocigótica) no tratada puede expresar características clínicas en la infancia, mientras que la forma monoalélica (es decir, heterocigótica) expresa características clínicas en la edad adulta temprana
HIPERCOLESTEROLEMIA AUTOSÓMICA RECESIVA Autosómica recesiva asociada gen LDLRAP1/1p35	Xantomas: tendinosos, cutáneos, tuberosos Esplenomegalia ASCVD precoz: angina, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio, claudicación, soplos arteriales Hemólisis / anemia hemolítica Alteración de la agregación plaquetaria con fácil aparición de hematomas o sangrado	Los padres tienen lípidos normales Los niños afectados son indistinguibles de los homocigotos
SITOSTEROLEMIA Autosómica recesiva asociada genes ABCG5/2p21 ABCG8/2p21	Xantomas: tendinosos, cutáneos, tuberosos Esplenomegalia ASCVD precoz: angina, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio, claudicación, soplos arteriales Hemólisis / anemia hemolítica Alteración de la agregación plaquetaria con fácil aparición de hematomas o sangrado	Aumento de beta-sitosterol plasmático, campesterol estigmasterol son diagnósticos, al igual que la secuenciación genética positiva que muestra mutaciones bialélicas
DEFICIENCIA DE LIPASA ACIDA LISOSOMICA Autosómica recesiva asociada gen LIPA/10q23	Náuseas, vómitos, diarrea / esteatorrea Abdomen protuberante Hepatoesplenomegalia, Fibrosis hepática, cirrosis Infiltración xantomatosa de suprarrenales, bazo, ganglios linfáticos, médula ósea, intestino delgado, pulmones y timo	Aumento de TG con frecuencia Aumento de transaminasas La infiltración de lípidos en el hígado es colesterol, no TG Glándula suprarrenal calcificada en la imagen Alias: síndrome de Wolman en lactantes y enfermedad por almacenamiento de ésteres de colesterol (presentación algo más leve)
GRUPO 2: HIPERCOLESTEROLEMIA MONOGENICA		
ABETALIPOPROTEINEMIA Autosómica recesiva asociada gen MTPP/4q23	Retraso del crecimiento, esteatorrea Ceguera nocturna, retinitis pigmentosa atípica, degeneración de la retina Osteomalacia, osteoporosis Ataxia, neuropatía periférica, signos de la columna posterior, pérdida de reflejos tendinosos profundos	Acantocitosis en el frotis de sangre periférica Ausencia completa de lipoproteínas que contienen apo B; HDL-C normal Niveles indetectables de vitaminas liposolubles
HIPOBETALIPOPROTEINEMIA Autosómica dominante asociada gen APOB/2p24	La forma bialélica (es decir, homocigótica) es clínicamente idéntica a la abetalipoproteinemia.	La forma monoalélica/heterocigótica tiene características principalmente bioquímicas: lipoproteínas que contienen apo B bajas, pero no ausentes, además de susceptibilidad al hígado graso (hepatoesteatosis típica) y protección frente a ACSVD
ENFERMEDAD DE ANDERSON O DE RETENCIÓN DE QUILOMICROMES Autosómica recesiva asociada gen SAR1B/5q31	Similar a la abetalipoproteinemia Las características sistémicas son menos graves; sin anomalías en los eritrocitos	Se distinguen bioquímicamente de la abetalipoproteinemia y la hipobetalipoproteinemia homocigótica por los niveles normales de TG.
HIPOLIPIDEMIA FAMILIAR COMBINADA Autosómica recesiva asociada gen ANGPTL3/1p31	Sin características clínicas definitorias Probable protección contra ASCVD	forma bialélica: profunda deficiencia de todas las lipoproteínas, - forma monoalélica: HDL-C normal; lipoproteínas con bajo contenido de apo B

GRUPO 2A: HIPERALFALIPOPROTEINEMIA MONOGENICA: HDL-C EXTREMADAMENTE ELEVADO		
DEFICIENCIA DE CEPT Autosómica dominante asociada gen CETP/16q13	Sin características clínicas definitorias Posible protección contra ASCVD, aunque esto es controvertido	forma bialélica: HDL-C extremadamente alto forma monoalélica: HDL-C moderadamente elevado
DEFICIENCIA DE SR-B1 (Scavenger receptor B1) Autosómica dominante asociada gen SCARB1/12q24		
DEFICIENCIA DE LIPASA HEPÁTICA Autosómica recesiva asociada gen LIPC/15q21	Asociado con ASCVD acelerado Xantomas eruptivos o palmar a veces	Aumentos en las lipoproteínas que contienen HDL-C y apo B; gestionado de acuerdo con los objetivos de LDL-C
GRUPO 2B: HIPOALFALIPOPROTEINEMIA MONOGENICA CON HDL-C SEVERAMENTE DEPRIMIDO		
DEFICIENCIA DE APOLIPOPROTEINEMIA FAMILIAR Autosómica dominante asociada gen ABCA1/9q31	xantomatosis: espacios interdigitales cutáneos predisposición a ASCVD precoz	Forma bialélica: HDL-C y apo A-I ausentes Forma monoalélica: HDL-C moderadamente deprimido y apo A-I
ENFERMEDAD DE TANGIER Autosómica dominante asociada gen SCARB1/12q24	Hepatoesplenomegalia Opacidades corneales Amígdalas anaranjadas agrandadas Piel / cabello / uñas secas / quebradizas Depósito de CE en ganglios linfáticos, médula ósea, hígado, bazo, amígdalas Neuropatías desmielinizantes sensoriales, autónomas y motoras A menudo enfermedad coronaria prematura, angina, soplos carotídeos, claudicación	Forma bialélica: HDL-C y apo A-I ausentes con características clínicas más estomatocitos en el frotis de sangre periférica Forma monoalélica: HDL-C moderadamente deprimido y apo A-I sin características clínicas
DEFICIT FAMILIAR DE LCAT (Enfermedad del ojo de pez por deficiencia grave de LCAT) Autosómica recesiva asociada gen LCAT/16q22	Depósitos y opacidades de lípidos de la córnea; Células espumosas en la médula ósea y los glomérulos renales Proteinuria, insuficiencia renal Anemia	HDL-C bajo, colesterol esterificado en plasma, apo A-I y A-II; Colesterol alto libre en plasma, TG.
GRUPO 3: HIPERTRIGLICERIDEMIA MONOGENICA CON AUMENTO SEVERO DE TG		
DEFICIENCIA QUILOCRONEMIA FAMILIAR Autosómica recesiva asociada genes LPL/8p22 APOC2/19q13 APOA5/11q23 LMF1/16p13 GPIHBP1/8q24	Náuseas, vómitos, retraso del crecimiento, dolor abdominal, riesgo de pancreatitis; Plasma lipémico Hepatoesplenomegalia, lipemia retinal, xantomas eruptivos, ictericia	la forma bialélica se asocia con un inicio temprano (a menudo en la niñez); Los parientes con forma monoalélica expresan fenotipos extremadamente heterogéneos que van desde TG normal a HTG grave
HIPERTRIGLICERIDEMIA INFANTIL TRANSITORIA Autosómica recesiva asociada genes GPD1/12q12	Baja estatura; Hepatoesplenomegalia; Esteatosis / fibrosis hepática	el colesterol TG +/- elevado y las enzimas hepáticas se normalizan con la edad; Ácido dicarboxílico en orina elevado
DISBETALIPOPROTEINEMIA Autosómica recesiva asociada genes APOE/19q13	Xantomas tuberoeruptivos, xantomas del pliegue palmar Aterosclerosis prematura	Las lipoproteínas remanentes, denominadas IDL y beta-VLDL, persisten de forma anormal; Los homocigotos APOE E2 / E2 están predispuestos pero la expresión requiere una segunda anomalía genética
DISLIPEMIAS SECUNDARIAS		
LIPODISTROFIAS PARCIALES Autosómica dominante asociada genes LMNA/1q22 PPARG/3p25.2 PLIN1/15p26.1 CIDEC/3p25.3	Patrones distintivos de lipoatrofia regional asociados con lipohipertrofia simultánea en áreas no afectadas Resistencia a la insulina pancreatitis recurrente	Los TG elevados pueden ser graves en el 10-20% de los casos
LIPODISTROFIAS GENERALIZADAS Autosómica recesiva asociada genes AGPAT2/9q34.3 BSCL2/11q12.3 CAV1/7q31.2 CAVIN1/17q21.2	Ausencia de grasa subcutánea en los tejidos subcutáneos Resistencia a la insulina Pancreatitis recurrente Hepatoesplenomegalia	TG elevado que puede ser grave en la mayoría de los casos Enzimas hepáticas elevadas

MANEJO

Búsqueda de causas secundarias. Optimización de los factores de riesgo de enfermedad arterial aterosclerótica (ASCVD). Manejo de dieta. Promoción de la Actividad física regular

OBJETIVOS

Disminución agresiva del LDL-C basado en el riesgo subyacente para lograr los objetivos / o el control del tratamiento. Tratar los triglicéridos si son > 885mg/dl para prevenir la pancreatitis. Abordar el riesgo residual desde los Triglicéridos y la Lp(a)

RIESGO CARDIOASC	DEFINICIÓN DE CATEGORÍAS	OBJETIVO TERAPÉUTICOS
MUY ALTO	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cardiopatía isquémica, ictus, arteriopatía periférica, placas de calcio (coronarias o carótidas) ✓ DM con afectación de órgano diana (retinopatía, microalbuminuria, neuropatía) o con 3 FRCV mayores o con más de 20 años de evolución ✓ Filtrado glomerular < 30 mL/min ✓ SCORE ≥ 10% ✓ HCF con otro FRCV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ cLDL < 55 mg/dL y reducción de al menos un 50% ▪ Colesterol no de HDL < 85 mg/dL ▪ ApoB < 65 mg/dL ▪ Si recurren los eventos con cLDL < 55 mg/dL, intensificar el tratamiento hasta cLDL < 40 mg/dL
ALTO	<ul style="list-style-type: none"> ✓ HCF sin otros FRCV ✓ CT > 310 mg/dL o cLDL > 190 mg/dL ✓ Presión arterial > 180/110 mmHg ✓ DM con otro FRCV mayor o duración de 10 o más años y sin lesión de órgano diana ✓ Filtrado glomerular 30-59 mL/min ✓ SCORE ≥ 5 y ≤ 10% 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ cLDL < 70 mg/dL y reducción de al menos un 50% ▪ Colesterol no de HDL < 100 mg/dL ▪ ApoB < 80 mg/dL
MODERADO	<ul style="list-style-type: none"> ✓ SCORE ≥ 1 y ≤ 5% ✓ Diabéticos tipo 1 < 35 años, o tipo 2 < 50 años de menos de 10 años de evolución y sin otros FRCV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ cLDL < 100 mg/dL ▪ Colesterol no de HDL < 130 mg/dL ▪ ApoB < 100 mg/dL
BAJO	<ul style="list-style-type: none"> ✓ SCORE < 1% 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ cLDL < 116 mg/dL ▪ Colesterol no de HDL < 146 mg/dL

Estrategias de intervención en función del riesgo cardiovascular total y la concentración de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad sin tratamiento

	RCV SCORE	LDL-C sin tratamiento
PREVENCIÓN PRIMARIA	<1 RIESGO BAJO	<115 mg/dl CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA
		116-189 mg/dl CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA. CONSIDERAR FÁRMACOS SI NO SE CONTROLA
		≥190 mg/dl. CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
	≥1 y <5 RIESGO MODERADO	<100 mg/dl CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA
		100-189 mg/dl CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA. CONSIDERAR FÁRMACOS SI NO SE CONTROLA
		≥190 mg/dl. CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
	≥5 y <10 RIESGO ALTO	<70 mg/dl CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA
		70-99 mg/dl CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA. CONSIDERAR FÁRMACOS SI NO SE CONTROLA
≥100 mg/dl. CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO		
≥10 o RIESGO MUY ALTO POR CONDICIONES CLINICAS	<55 mg/dl CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA	
	55-69 mg/dl CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA. CONSIDERAR FÁRMACOS SI NO SE CONTROLA	
	≥70 mg/dl. CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	
PREVENCIÓN SECUNDARIA	RIESGO MUY ALTO	< 55 mg/dl CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA. CONSIDERAR FÁRMACOS SI NO SE CONTROLA
		≥55 mg/dl. CONSEJOS SOBRE EL ESTILO DE VIDA Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

ESTATINAS

Lovastatina	20-80 mg/día	Inhibidor de la HMG CoA reductasa	Prevención ASCVD	Disminuye el LDL 25-40%
Simvastatina	10-80 mg/día			Disminuye el LDL 30-45%
Pravastatina	20-80 mg/día			Disminuye el LDL 25-40%
Fluvastatina	20-80 mg/día			Disminuye el LDL 22-40%
Atorvastatina	10-80 mg/día			Disminuye el LDL 35-50%
Rosuvastatina	5-40 mg/día			Disminuye el LDL 35-50%
Pitavastatina	1-4 mg/día			Disminuye el LDL 22-40%

EZETIMIBA

Ezetimiba	10 mg/día	Bloquea NPC1L1 (Niemann Pick C Like transportador)	Prevención ASCVD	Disminuye el LDL 22-40% como monoterapia o añadido a la estatina
------------------	-----------	--	------------------	--

SECUESTRADORES DE LOS ÁCIDOS BILIARES

Colestiramina	8-24 mg/día	Depleción del colesterol hepático	Prevención ASCVD	Disminuye el LDL 22-40% como monoterapia o añadido a la estatina
Colesevelam	0,625-3,75 g/día		Reducción LDL-C	

INHIBIDORES DE LA PCSK9

Evolocumab	140 mg cada 2 semanas o 420 mg cada 4 semanas	Previene la degradación de receptor del LDL	Prevención ASCVD	Disminuye el LDL 50-70% como monoterapia o añadido a la estatina
Alirocumab	75 o 150 mg cada 2 semanas		Reducción LDL-C	
Inclisiran (siRNA)	300 mg subcutánea cada 3 a 6 meses			Disminuye el LDL 40-50%

FIBRATOS,

Genfibrocilo	600 mg/12 h	Agonista PPAR- α	Reducción TG	Disminuye los TG 20- 40%
Fenofibrato	145, 160 o 200 mg/día			
Bezafibrato	400 mg/día			
Pemafibrato	0,1 o 0,2 mg/día			

ETIL ICOSAPENTANO,

Etil icosapentano	2 g/12 h	Altamente pleiotrópica	Prevención ASCVD	Disminuye los TG 15- 20%
Epanova	2 gr/12 h	Desconocido	Reducción de TG	Disminuye los TG 15- 20% Mezcla con los ácidos grasos Ω_3

LOMITAPIDA,

Lomitapida	10-80 mg/día	Inhibidor de la Proteína transferencia microsomal de TG	Reducción LDL-C	Disminuye el LDL 30-50% Disminuye los TG 15- 40%
-------------------	--------------	---	-----------------	---

ÁCIDO NICOTÍNICO

Ácido Nicotínico	2-3 gr/día	No claro	Reducción LDL-C y TG	Disminuye el LDL 15-20% Disminuye los TG 20- 30% No beneficios cardiovasculares. Uso decreciente
-------------------------	------------	----------	----------------------	--

ÁCIDO BEMPEDOICO.

Ácido bempedoico	180 mg/día	Inhibe ATP-citrato liasa	Reducción LDL-C	Disminuye el LDL 15-20% como monoterapia o añadido a la estatina
Ab+ ezetimiba	180mg+10 mg/día	Inhibe ATP-citrato liasa y Bloquea NPC1L1		Disminuye el LDL 50%

Fármacos emergentes:
Inhibidores de la ANGPT3,

Evinacumab	15 mg/Kg IV cada 4 semanas	Reducción global de lípidos	Reducción LDL-C en Hipercolest homocigótica familiar. Reducción de TG	Disminuye el LDL 30-50% Disminuye los TG 25- 45%
Vupanorsen	40-80 mg subc cada 4 semanas			
AROANG3	50-200 mg subc cada 2 a 4 semanas			

Inhibidores de la Apo C-III,

Volanesorsen	300 mg Sc cada semana	ASO (antisense nucleótido) disminuye el apo C-III	Reducción de TG	Disminuye los TG 50-70%
AKCEA-apoC3-LRX	No definida			
AROPOC3	50 mg SC cada 12 semanas			

Agentes anti-Lp(a)

Olpasiran	No definida	siRNA disminuye la Lp(a)	Reducción de Lp(a)	Disminuye la Lp(a) 50-70%
Pelacarsen	80 mg SC cada 4 semanas	ASO disminuye LA Lp(a)		

Otros

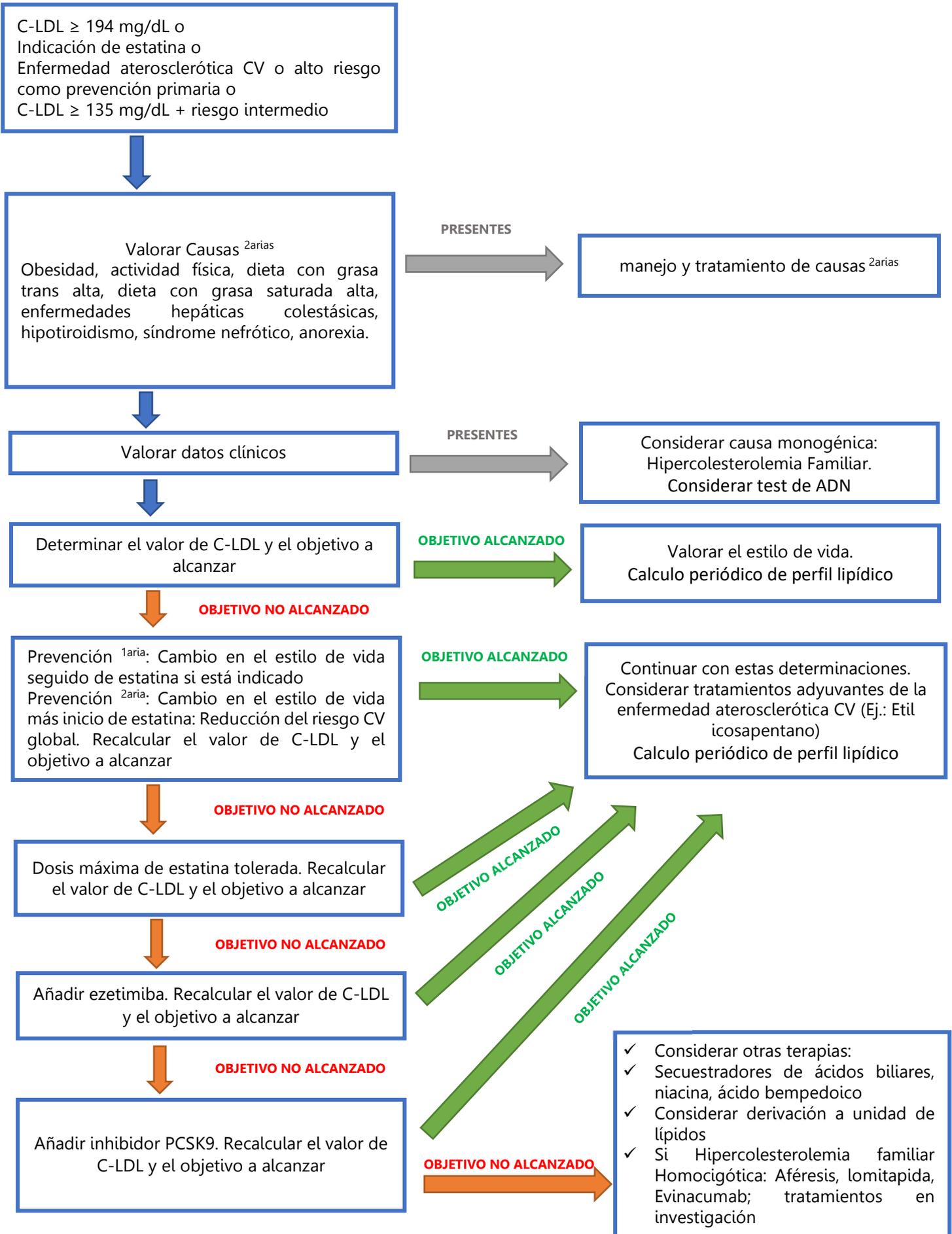
Gemcabene	300-900 mg/día	No claro	Reducción LDL-C	Disminuye el LDL 15-25% como monoterapia o añadido a la estatina
------------------	----------------	----------	-----------------	--

DISLIPEMIAS HEREDITARIAS RARAS

Sospecha basada en características clínicas únicas.
Remitir a la Unidad de lípidos

ACTUACIÓN EN UN PACIENTE CON NIVELES ELEVADOS DE C-LDL

Adaptado de: A modern approach to dyslipidemia. Berberich AJ, Hegele RA. Endocr Rev. 2021 Oct 22; bnab037. doi: [10.1210/endrev/bnab037](https://doi.org/10.1210/endrev/bnab037)

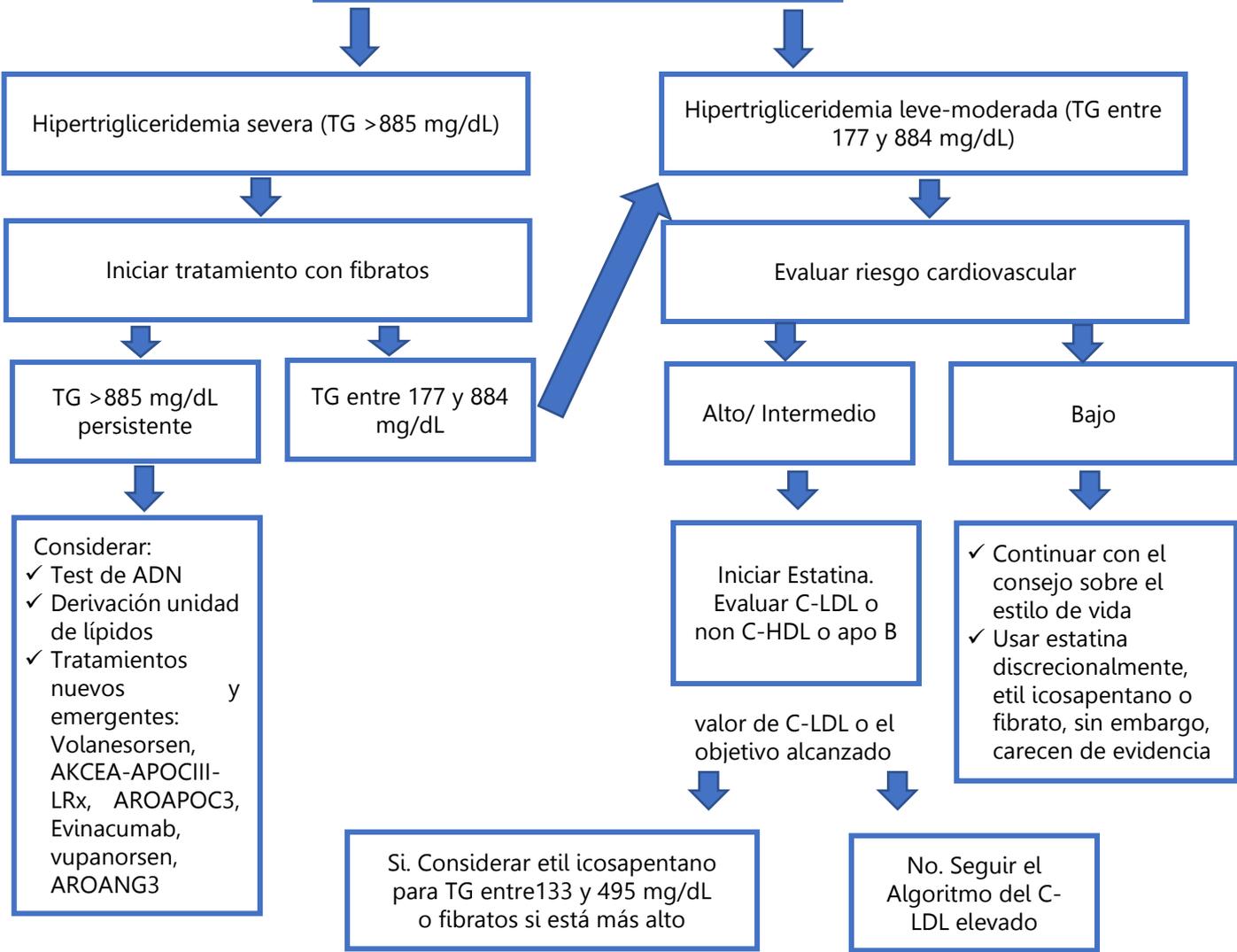


ACTUACIÓN EN UN PACIENTE CON NIVELES ELEVADOS DE TRIGLICERIDOS

Adaptado de: A modern approach to dyslipidemia. Berberich AJ, Hegele RA. Endocr Rev. 2021 Oct 22; bnb037. doi: [10.1210/endrev/bnb037](https://doi.org/10.1210/endrev/bnb037)

En todos los pacientes con triglicéridos con Hipertrigliceridemia (> 177 mg/dL):

- ✓ Evaluación clínica de: Náuseas, vómitos, dolor abdominal, riesgo de pancreatitis, Hepatoesplenomegalia, esteatosis y fibrosis hepática Xantelasma, Arco corneal, Xantomas tendinosos, del pliegue palmar, y tuberosos en codo, Lipemia retinal, Amígdalas anaranjadas, Opacidades corneales en el déficit de la lecitina-colesterol aciltransferasa, Acantocitos en frotis de sangre periférica, Retinitis pigmentaria atípica.
- ✓ Descartar o tratar las causas secundarias: Obesidad, actividad física, exceso de alcohol, fumar, dieta alta en carbohidrato, síndrome metabólico, resistencia a la insulina. diabetes mellitus, esteatosis hepática no alcohólica, enfermedad renal crónica, síndrome de Cushing, infección por VIH, lupus eritematoso sistémico, lipodistrofia
- ✓ Intervención en el estilo de vida: Dieta, pérdida de peso, ejercicio
- ✓ Optimizar los factores de riesgo cardiovascular



ACTUACIÓN EN UN PACIENTE CON INTOLERANCIA A LAS ESTATINAS

Adaptado de: A modern approach to dyslipidemia. Berberich AJ, Hegele RA. Endocr Rev. 2021 Oct 22; bna037. doi: [10.1210/edrv/bna037](https://doi.org/10.1210/edrv/bna037)

