

## Dislipidemias

### Dyslipidemias

**Pedro Enrique Miguel Soca**

Máster en Bionergética y Medicina Natural. Departamento de Ciencias Fisiológicas. Universidad Médica «Mariana Grajales Coello». Holguín, Cuba.

---

### RESUMEN

El aumento de los lípidos en sangre o dislipidemias, sobre todo del colesterol y los triglicéridos, es un factor de riesgo de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares. Se clasifican en primarias o genéticas y secundarias. Se diagnostican con la determinación de la colesterolemia, trigliceridemia o ambas, además de las lipoproteínas séricas, como las lipoproteínas de alta densidad o HDL, y de baja densidad o LDL. Se tratan en principio con cambios en los estilos de vida, con dietas sanas, ejercicios físicos y eliminación de los hábitos tóxicos. Los principales medicamentos empleados son las estatinas, secuestrantes de ácidos biliares y los fibratos.

**Palabras clave:** Dislipidemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, cambios en estilos de vida.

---

### ABSTRACT

The increase of the lipids in blood or dyslipidemias, mainly of the cholesterol and the triglycerides, it is a factor of atherosclerosis risk and cardiovascular illnesses. They are classified in primary or genetic and secondary. They are diagnosed with the determination of the colesterolemia, trigliceridemia or both, besides the serum lipoproteins like high density lipoprotein or HDL and low density lipoprotein or LDL. It treatment consist in principle to changes in the lifestyles with healthy diets, physical exercises and elimination of the toxic habits. The main used medications are the statins, secuestrants and the fibrates.

**Key words:** Dyslipidemia, hypercholesterolemia, hipertrigliceridemia, lifestyle changes.

Las dislipidemias o hiperlipidemias son trastornos en los lípidos en sangre caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol o hipercolesterolemia (el sufijo *emia* significa sangre) e incrementos de las concentraciones de triglicéridos (TG) o hipertrigliceridemia. Son entidades frecuentes en la práctica médica, que acompañan a diversas alteraciones como la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), la gota, el alcoholismo, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo, el síndrome metabólico (SM) y el empleo de algunos fármacos. La prevalencia es variable. En sujetos sanos se reportan cifras de 57,3 % para la hipertrigliceridemia y de 48,7 % para la hipercolesterolemia; valores más altos en pacientes con resistencia a la insulina (RI).<sup>1</sup> Un estudio en Cuba en pacientes mayores de 60 años encontró 56,9 % con dislipidemias.<sup>2</sup>

Las dislipidemias aumentan el riesgo de aterosclerosis porque favorecen el depósito de lípidos en las paredes arteriales, con la aparición de placas de ateromas, y en los párpados (xantelasma) y en la piel con la formación de xantomas.<sup>3</sup> El aumento excesivo de los triglicéridos (TG) por encima de 11,3 mmol/L incrementa las probabilidades de pancreatitis aguda, caracterizada por un intenso dolor abdominal con vómitos que constituye una urgencia médica.

Las dislipidemias, por su elevada prevalencia, aumenta el riesgo de morbilidad y muerte por diversas enfermedades y el carácter tratable de sus afecciones, y se convierten en un problema de salud en el mundo y en nuestro país por los graves daños que provoca en los pacientes afectados. En esta contribución se describirán los aspectos básicos de las hiperlipidemias con énfasis en el metabolismo de las lipoproteínas, la clasificación de las dislipidemias y su tratamiento.

## **TRANSPORTE DE LÍPIDOS EN SANGRE**

Los lípidos son insolubles en el plasma sanguíneo, por lo que circulan en la sangre unidos a proteínas en forma de lipoproteínas. La albúmina, una proteína plasmática, transporta los ácidos grasos (AG). La superficie de las lipoproteínas contiene las proteínas denominadas apoproteínas y lípidos anfipáticos (con dos porciones, una polar y otra apolar) con su parte polar hacia la parte exterior de la partícula. En el núcleo de la lipoproteína se encuentran los lípidos apolares, como el colesterol esterificado (CE) y los TG. La densidad de las lipoproteínas se debe a la proporción relativa de lípidos y proteínas. Las lipoproteínas más ricas en lípidos son los quilomicrones y las abundantes en proteínas son las lipoproteínas de alta densidad (HDL). La composición de las lipoproteínas varía por el intercambio de lípidos y lipoproteínas que sufren.

Los lípidos de la dieta, principalmente los TG y en menor proporción el colesterol y otros, son digeridos en el tracto gastrointestinal por acción de enzimas como las lipasas, con la ayuda de las sales biliares y absorbidos por la mucosa del intestino delgado. En el duodeno, primera porción del intestino delgado, se originan los quilomicrones que pasan a la circulación linfática y son las lipoproteínas responsables de transportar en la sangre los TG de origen exógeno o dietético.

Otra lipoproteína, la lipoproteína de muy baja densidad o VLDL, transporta los TG sintetizados en el hígado, es decir, de origen endógeno. El aumento en sangre de estas dos lipoproteínas, los quilomicrones y las VLDL, elevan las concentraciones circulantes de TG después de las comidas grasas (hipertrigliceridemia posprandial) o en ayunas.

Las HDL al principio no contienen colesterol; se sintetizan en el hígado e intestino delgado y presentan un metabolismo complejo.<sup>4</sup> El flujo de colesterol libre desde las células es mediado por el transportador casete ligado al ATP A1 (ABCA 1) que se combina con la apoproteína A-I para producir las HDL nacientes. El colesterol de las HDL se esterifica con los AG por la enzima lecitina colesterol acil transferasa (LCAT) y se convierte en un compuesto apolar que se sitúa hacia el núcleo de la lipoproteína, y produce las HDL maduras.<sup>5</sup>

## **METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS**

Los TG de los quilomicrones y de las VLDL son degradados en los tejidos por una enzima que se encuentra adosada a la superficie interna de los vasos sanguíneos o endotelio: la lipasa de lipoproteína (LLP), una enzima dependiente de la insulina que convierte estas partículas en remanentes o partículas residuales. La apoproteína C-II de las VLDL y los quilomicrones activan a la LLP. El glicerol y los AG liberados por la acción de la LLP son captados por tejidos como el tejido adiposo y muscular que los almacenan o utilizan para obtener energía.<sup>5</sup> Los remanentes de los quilomicrones son adquiridos por el hígado y reciclados en otras lipoproteínas y los remanentes de VLDL o partículas de densidad intermedia (IDL) y pueden seguir dos destinos: se convierten en lipoproteínas de baja densidad (LDL) por acción de la lipasa hepática (LH) o son captados por el hígado. Las LDL, ricas en colesterol, se encargan de transportar el colesterol hacia los diferentes tejidos, que lo emplean en la síntesis de hormonas esteroideas, vitamina D y sales biliares. El aumento de las LDL en sangre provoca un aumento del colesterol y eleva considerablemente el riesgo de aterosclerosis.

A diferencia de las LDL, las HDL intervienen en el transporte inverso del colesterol desde los tejidos y las paredes arteriales hasta el hígado, donde se excreta por la bilis al intestino, que constituye una vía de eliminación del exceso del colesterol en el organismo. Esto explica parte del efecto beneficioso de estas lipoproteínas; por eso el colesterol, unido a las HDL, se le llama "colesterol bueno" y el unido a las LDL "colesterol malo".<sup>6</sup>

La proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) facilita la remoción del CE desde las HDL y, por tanto, reduce los niveles de HDL.<sup>7</sup> Esto contribuye al transporte de lípidos a sus lugares de destino cuando el metabolismo lipídico es normal. Cuando hay un retraso del aclaramiento de las VLDL, la permanencia prolongada de estas partículas en el plasma favorece el intercambio, lo que tiene varias consecuencias adversas: las LDL se enriquecen en TG, lo que las convierte en un buen sustrato para la LH, que hidroliza los TG, y forma LDL densas y pequeñas; estas LDL penetran fácilmente en la pared arterial y son muy susceptibles a la oxidación; las HDL pierden colesterol y adquieren TG, que son hidrolizados por la LH, y las VLDL enriquecidas en colesterol por este aumento del intercambio lipídico también son aterogénicas, ya que no se captan por los receptores hepáticos y sí por los macrófagos de la pared arterial.<sup>8</sup> Estas alteraciones justifican la aterogenicidad de la hipertrigliceridemia (es decir, su influencia sobre la aterosclerosis), por lo que debe tratarse como la hipercolesterolemia para reducir el riesgo cardiovascular.<sup>8</sup>

Las VLDL se forman en el hígado y participan en la exportación del exceso de TG derivados de los AG plasmáticos y de los residuos de quilomicrones. La síntesis de estas partículas se incrementa cuando aumentan los AG en el hígado, como resultado de una dieta rica en grasas, o en situaciones como la obesidad o la DM-2 en que se liberan grandes cantidades de AG a la circulación. La LLP también

degrada los TG de las VLDL hasta glicerol y AG.<sup>5</sup>

## CLASIFICACIÓN DE LAS DISLIPIDEMIAS

La clásica clasificación de Fredrickson divide a las hiperlipidemias en seis grupos según los patrones de aumento de lípidos y de lipoproteínas: I, IIa, IIb, III, IV y V ([tabla 1](#)). Una clasificación más práctica distribuye las dislipidemias en dos grupos, primarias o secundarias. Las dislipidemias primarias responden a mutaciones genéticas (cambios en la secuencia de bases nitrogenadas del ADN) y se sospechan cuando se producen signos de dislipidemia en niños, en enfermedades ateroscleróticas prematuras (en menores de 60 años) y con niveles de colesterol en sangre por encima de 6,2 mmol/L.<sup>5</sup>

**Tabla 1.** Clasificación de Fredrickson de las dislipidemias

Tipo	Lipoproteína aumentada	Lípidos aumentados
I	Quilomicrones	Triglicéridos
IIa	LDL	Colesterol
IIb	LDL y VLDL	Colesterol y triglicéridos
III	VLDL y residuos de quilomicrones	Triglicéridos y colesterol
IV	VLDL	Triglicéridos
V	Quilomicrones y VLDL	Triglicéridos y colesterol

**Fuente:** Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M (eds). El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. Madrid: Elsevier. 2007.

Las dislipidemias secundarias constituyen la mayoría de los casos de dislipidemia en adultos. La causa más frecuente es el estilo de vida sedentario con ingesta elevada de grasas saturadas (como la mantecas de origen animal, la carne de cerdo y otras) y colesterol; otras causas son la DM-2, el consumo excesivo de alcohol, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo, la cirrosis hepática primaria y algunos fármacos como las tiacidas, los  $\beta$  bloqueantes, retinoides, antirretrovirales, estrógenos, progestágenos y glucocorticoides.

Como se expresó antes, la hipercolesterolemia es el aumento de colesterol en sangre asociado frecuentemente con un incremento de las LDL en la circulación. La hipercolesterolemia esencial familiar es un trastorno genético frecuente de carácter dominante, relacionado con una deficiencia de receptores de LDL o de apo C-II que provoca un incremento de los niveles en circulación de las LDL, lipoproteínas ricas en colesterol, lo que produce hipercolesterolemia. El incremento de estas partículas en sangre favorece el depósito de placas de ateromas en el interior de las arterias y explica gran parte del riesgo cardiovascular (CV) que presentan estos pacientes.

El aumento de los TG en sangre, unido a bajos valores de colesterol de HDL, es la dislipidemia de presentación más frecuente en la práctica médica.<sup>4</sup> La hipertrigliceridemia se produce por un aumento de la formación hepática de las VLDL, sobre todo por exceso de grasa visceral o un déficit de eliminación de estas

partículas por una actividad reducida de LLP.<sup>8</sup> El aumento de TG se asocia también con la síntesis de partículas de LDL pequeñas densas, que son muy aterogénicas. Actualmente, se recomiendan como valores deseables de TG niveles por debajo de 1,70 mmol/L.<sup>8</sup>

## CONDUCTA MÉDICA

Las dislipidemias se tratan con modificaciones en los estilos de vida y medicamentos. Las personas con dislipidemias, en especial con DM-2 y SM, presentan un marcado riesgo de morbilidad y mortalidad CV. Las guías actuales de tratamiento se dirigen a la disminución de las LDL con el tratamiento de estatinas, además de la modificación en los estilos de vida y dietéticos.<sup>9-10</sup>

## ESTILOS DE VIDA

Las dislipidemias se tratan en primera instancia con cambios en los estilos de vida. Aunque existen distintos puntos de vista, hay consenso en que deben consumirse preferentemente frutas y vegetales frescos, que son ricos en nutrientes como vitaminas y minerales, y abundantes en fibra dietética que comprende la parte de los carbohidratos que no se absorben y, por tanto, aportan pocas calorías.<sup>11-13</sup> La dieta equilibrada sana comprende alrededor de un 50-60 % de carbohidratos, sobre todo complejos, menos del 30 % de grasas y un 15 % de proteínas. Las grasas ingeridas deben ser insaturadas en forma de aceites vegetales. Los aceites vegetales que no se deben consumir son los de coco y de palma porque son muy ricos en ácidos grasos saturados que aumentan los niveles de colesterol en sangre. Los pacientes con exceso de peso corporal se animan a bajar de peso con dietas hipocalóricas y los sujetos hipertensos necesitan reducir el consumo de sodio (sal de mesa). También debe limitarse la cantidad de vísceras consumidas, sobre todo el seso (cerebro) y el hígado, que son ricas en colesterol. La leche y sus derivados se deben consumir sobre todo desnatados.

Otro cambio importante en estos pacientes es el incremento de la actividad física que aumenta el gasto de energía y, por tanto, reduce el peso corporal; por otro lado, incrementa los niveles de HDL en sangre, lo que disminuye las probabilidades de padecer de enfermedades cardíacas.

Se debe promover el abandono del hábito de fumar que incrementa el riesgo de cánceres y favorece la aterosclerosis. Los pacientes con dislipidemias que fuman presentan mayores probabilidades de muerte por enfermedades cardiovasculares.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico comprende el uso de estatinas, fibratos, secuestradores de ácidos biliares, ecetimiba, ácido nicotínico, entre otros. Las estatinas representan un conjunto de medicamentos muy efectivos en el tratamiento de las dislipidemias, que inhiben la enzima HMG CoA reductasa que interviene en la síntesis de colesterol en las células.<sup>10</sup> Al reducirse la formación de colesterol, las células utilizan el colesterol que transportan las LDL, lo que disminuye la concentración de estas partículas en sangre, y como estas lipoproteínas son las más abundantes en este compuesto, se produce una disminución de la colesterolemia.

Las estatinas comprenden el tratamiento de elección para reducir las LDL y la mortalidad CV y producen pequeños aumentos de las HDL con disminución modesta de los TG.<sup>5</sup> Los efectos adversos son poco frecuentes y se producen principalmente en ancianos y en personas con varias enfermedades, comprenden aumento de enzimas hepáticas (TGP) e inflamación del músculo o miositis.

Los fibratos disminuyen los TG en alrededor del 50 % y aumentan las HDL hasta 20 %. Producen efectos adversos como trastornos digestivos y dolor abdominal.<sup>5</sup> Sus efectos sobre los lípidos sanguíneos se producen por la activación del receptor alfa activado por el proliferador del peroxisoma (PPAR- $\alpha$ ). Esto promueve la oxidación de los AG y estimula la actividad LLP, lo cual reduce los TG y aumenta la síntesis de apoproteínas de las HDL, lo que incrementa las cifras de colesterol de HDL.<sup>8</sup>

Los secuestradores de ácidos biliares disminuyen la reabsorción intestinal de ácidos biliares, por lo que incrementan la captación hepática del colesterol de las LDL para la síntesis de ácidos biliares y reducen los niveles de colesterol en sangre; además disminuyen la mortalidad CV. En general se asocian con las estatinas y el ácido nicotínico en pacientes refractarios (que no responden al tratamiento). Son los fármacos de elección en niños y mujeres que desean tener embarazos. Tienen un uso limitado por sus efectos adversos: meteorismo (gases), náuseas, cólicos y estreñimiento. No deben utilizarse cuando hay hipertrigliceridemia porque aumentan los TG en sangre.<sup>5</sup>

La ecetimiba disminuye la absorción intestinal de colesterol, reduce las LDL 15-20 % y ligeramente los TG, además de aumentar las HDL. Se emplean en monoterapia o con estatinas en pacientes con LDL altas que no responden a dosis máximas de estatinas. No están bien establecidos sus efectos adversos.<sup>5</sup>

El ácido nicotínico es el fármaco más eficaz para aumentar las HDL en las dosis recomendadas hasta en 29 % y reduce sustancialmente las LDL y los TG, aunque no se conoce bien su mecanismo de acción.<sup>9</sup> Produce rubor (enrojecimiento), prurito o picazón y náuseas; efectos que se previenen con bajas dosis de ácido acetilsalicílico. Otros efectos adversos menos frecuentes son aumento de las enzimas hepáticas, aumento del ácido úrico y gota. Su uso en individuos diabéticos es seguro.<sup>9</sup>

Otros medicamentos son los ácidos grasos omega 3 y el PPG. En dosis altas, los ácidos grasos de origen marino son tan eficaces como los fibratos en la reducción de TG y carecen de efectos secundarios.<sup>8</sup> Los AG omega 3 también son *ligandos* de PPAR- $\alpha$  pero reducen la síntesis de AG por mecanismos independientes, lo cual justifica que su efecto en la reducción de los TG sea complementario de los fibratos. Se ha demostrado la eficacia de estos ácidos grasos en la disminución de TG y en la prevención de las enfermedades cardiovasculares.<sup>14</sup> Un resumen de las dosis de los medicamentos hipolipemiantes puede observarse en la [tabla 2](#).

**Tabla 2.** Medicamentos más frecuentes empleados en las dislipidemias

Grupo	Fármaco	Dosis diaria
Estatina	Fluvastatina	20-80 mg
Estatina	Lovastatina	20-80 mg
Estatina	Simvastatina	5-80 mg
Estatina	Atorvastatina	10-80 mg
Estatina	Pravastatina	10-80 mg
Estatina	Rosuvastatina	5-40 mg
Niacina	Ácido nicotínico	500-1000 mg
Secuestradores	Colestiramina	4 g
Secuestradores	Colestipol	5-30 g
Secuestradores	Colesevelam	2,4-4,5 g
Fibratos	Gemfibrozilo	600 mg
Fibratos	Clofibrato	1 g
Fibratos	Ciprofibrato	100-200 mg
Fibratos	Fenofibrato	67-201 mg
--	Ecetimiba	10 mg
Suplemento nutricional	Ácidos grasos omega-3	1-6 g
--	PPG	20 mg

**Fuente:** Modificado a partir de: Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M (eds.). El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier. 2007.

## CONCLUSIONES

Las dislipidemias son trastornos frecuentes de los lípidos sanguíneos que favorecen la aterosclerosis y sus secuelas, principalmente las cardiopatías isquémicas. Se relacionan con hábitos de vida dañinos como el consumo de dietas hipercalóricas, y escasa actividad física que originan incremento del peso corporal y de adiposidad y aparece con más frecuencia en determinadas enfermedades. Las causas también pueden ser genéticas provocadas por alteraciones del material genético. La hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia, solas o combinadas, representan importantes factores de riesgo de morbilidad y muerte en quienes la padecen, por lo que es un imperativo el tratamiento agresivo de estos trastornos, sea con modificaciones en los estilos de vida o medicamentos hipolipemiantes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Munguía-Miranda C, Sánchez-Barrera RG, Hernández-Saavedra D, Cruz-López M. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud Publica Mex.* 2008; 50(5): 375-82.
2. López Pérez JE, Villar Novell AL. Dislipidemia en personas mayores de 60 años. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 2005; 21(3-4). Disponible en [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol21\\_3-4\\_05/mgi043-405.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol21_3-4_05/mgi043-405.htm) [Consultado: 27 de octubre de 2009].
3. Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Acimed.* 2009; 20(2). Disponible en [http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20\\_2\\_09/acisu809.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_2_09/acisu809.htm) [Consultado: 22 de octubre de 2009].
4. Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF, et al. Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. *Vasc Health Risk Manag.* 2009; 5: 757-65.
5. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M (eds.). *El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento.* Madrid: Elsevier; 2007.
6. Sharma RK, Singh VN, Reddy HK. Thinking beyond low-density lipoprotein cholesterol: strategies to further reduce cardiovascular risk. *Vasc Health Risk Manag.* 2009; 5: 793-9.
7. Masson D, Jiang XC, Lagrost L, Tall AR. The role of plasma lipid transfer proteins in lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J Lipid Res.* 2009; 50 (Suppl): S201-6.
8. Ros E, Laguna JC. Tratamiento de la hipertrigliceridemia: fibratos frente a ácidos grasos omega-3. *Rev Esp Cardiol.* 2006; 6(Suppl): 52D-61D.
9. Shepherd J, Betteridge J, Van Gaal L; European Consensus Panel. Nicotinic acid in the management of dyslipidaemia associated with diabetes and metabolic syndrome: a position paper developed by a European Consensus Panel. *Curr Med Res Opin.* 2005; 21(5): 665-82.
10. Becker DJ, Gordon RY, Morris PB, Yoroko J, Gordon YJ, Li M, et al. Simvastatin vs therapeutic lifestyle changes and supplements: randomized primary prevention trial. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83(7): 758-64.
11. Jenkins DJ, Wong JM, Kendall CW, Esfahani A, Ng VW, Leong TC, et al. The effect of a plant-based low-carbohydrate ("Eco-Atkins") diet on body weight and blood lipid concentrations in hyperlipidemic subjects. *Arch Intern Med.* 2009; 169(11): 1046-54.
12. Radhika G, Ganesan A, Sathya RM, Sudha V, Mohan V. Dietary carbohydrates, glycemic load and serum high-density lipoprotein cholesterol concentrations among South Indian adults. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63: 413-20.
13. Holvoet P, De Keyser D, Jacobs DR. Oxidized LDL and the metabolic syndrome. *Future Lipidol.* 2008; 3(6): 637-49.
14. Houston MC, Fazio S, Chilton FH, Wise DE, Jones KB, Barringer TA, et al. Nonpharmacologic treatment of dyslipidemia. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009; 52(2): 61-

94.

Recibido: 29 de octubre de 2009.

Aprobado: 8 de noviembre de 2009.

Dr. *Pedro Enrique Miguel Soca*. Departamento de Morfofisiología. Universidad Médica «Mariana Grajales Coello». Avenida Vladimir I. Lenin No. 4 e/ Aguilera y Agramonte, CP: 80100, Holguín. Correo electrónico: [soca@ucm.hlg.sld.cu](mailto:soca@ucm.hlg.sld.cu)

Ficha de procesamiento

Términos sugeridos para la indización

Según DeCS<sup>1</sup>

DISLIPIDEMIAS; HIPERCOLESTEROLEMIA; COLESTEROL; COLESTEROL HDL; COLESTEROL LDL; COLESTEROL VLDL; TRIGLICÉRIDOS; HIPERTRIGLICERIDEMIA; SÍNDROME X METABÓLICO; ATEROSCLEROSIS; ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

DYSLIPIDEMIAS; HYPERCHOLESTEROLEMIA; CHOLESTEROL; CHOLESTEROL, HDL; CHOLESTEROL, HDL; CHOLESTEROL, VLDL; HYPERTRIGLYCERIDEMIA; TRIGLYCERIDES; METABOLIC SYNDROME X; ATHEROSCLEROSIS; CARDIOVASCULAR DISEASES.

Copyright: © ECIMED. Contribución de acceso abierto, distribuida bajo los términos de la Licencia Creative Commons Reconocimiento-No Comercial-Compartir Igual 2.0, que permite consultar, reproducir, distribuir, comunicar públicamente y utilizar los resultados del trabajo en la práctica, así como todos sus derivados, sin propósitos comerciales y con licencia idéntica, siempre que se cite adecuadamente el autor o los autores y su fuente original.

Cita (Vancouver): Miguel Soca PE. Dislipidemias. Acimed. 2009; 20(6). Disponible en: Dirección electrónica de la contribución [Consultado: día/mes/año].