Med Gen Fam. 2025; **14(3)**: 124-128

medicina general y de familia
edición digital
www.mgyf.org

Revisión

Colesterol y dislipemias: una perspectiva crítica moderada y justificada que incide en la prevención primaria (II)

Emérito Peramato Martín[a], *Manuel Jesús Luengo Martín*[b], *Elpidio García Ramón*[c,*], *Yolanda Granja Garrán*[d], *Nerea García Granja*[e], *Esther Fernández Corral*[f]

[a]*Personal emérito de la Gerencia Regional de Salud. Gerencia de Atención Primaria. Zamora.* [b]*Centro de Salud. Guijuelo (Salamanca).* [c]*Gerencia de Atención Primaria. Valladolid Oeste.* [d]*Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.* [e]*Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.* [f]*Centro de Salud Benavente Norte. Benavente (Zamora).*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Recibido el 7 de marzo de 2024
Aceptado el 30 de abril de 2025
On-line el 23 de septiembre de 2025

Palabras clave:
Colesterol
Crítica
Guías clínicas

R E S U M E N

En este trabajo describimos la síntesis endógena y exógena del colesterol, los mecanismos de regulación homeostática, las lipoproteínas que lo trasportan y sus peculiaridades, y una somera descripción de las apolipoproteínas, la parte proteica, y su importancia tanto para el diagnóstico como para el abordaje del tratamiento.

Asimismo, debatimos y justificamos la necesidad de buscar el mejor parámetro que pueda definir el riesgo cardiovascular de cada individuo, su aterogenicidad y la necesidad de iniciar un tratamiento, con una especial atención a quienes no tienen enfermedad cardiovascular conocida o en prevención primaria. Analizamos los objetivos actuales de las guías europeas acerca del colesterol-LDL según el nivel de riesgo, y hacemos una crítica razonada de las cifras del mismo+ trasladadas ya a los análisis de laboratorio que recibimos a diario. La APO-B, a pesar de cada vez gana más relevancia, y el colesterol no ligado a HDL, continúan paradójicamente, como objetivos secundarios. También es paradójico que, a pesar de la importancia de las partículas de lipoproteínas, no se haga ninguna referencia al número de ellas como parámetro complementario fundamental.

Por último, hacemos un breve repaso de todos los fármacos hipolipemiantes actualmente disponibles o en estudio para la hipercolesterolemia.

© 2025 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.
Publicado por Ergon Creación, S.A.

Cholesterol and dyslipidemias: a moderately critical and justified perspective that affects primary prevention (II)

Keywords:
Cholesterol
Criticism
Clinical guidelines

A B S T R A C T

In this paper, we describe the endogenous and exogenous synthesis of cholesterol, the mechanisms of homeostatic regulation, the lipoproteins that transport it and their characteristics, and a brief description of apolipoproteins, the protein component, and their importance for both diagnosis and treatment.

* *Autor para correspondencia.*
Correo electrónico: elpiyo127@hotmail.com (E. García Ramón).
http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2025.029
2254-5506 / © 2025 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

We also debate and justify the need to find the best parameter that can define each individual's cardiovascular risk, its atherogenicity, and the need to initiate treatment, with special attention to those without known cardiovascular disease or those in primary prevention. We analyze the current targets of the European guidelines for LDL cholesterol according to risk level and offer a reasoned critique of the LDL cholesterol levels already transferred to the laboratory tests we receive daily. APO-B, despite increasingly gaining relevance, and non-HDL cholesterol, paradoxically remain as secondary targets. It is also paradoxical that, despite the importance of lipoprotein particles, no reference is made to their number as a fundamental complementary parameter.

Finally, we briefly review all the lipid-lowering drugs currently available or under study for hypercholesterolemia.

© 2025 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.
Published by Ergon Creación, S.A

Lipoproteínas transportadoras del colesterol: aspectos clave

El colesterol y los triglicéridos son insolubles en el agua; por tanto, estos lípidos deben transportarse asociados a proteínas.

Las lipoproteínas son partículas complejas con un núcleo central que contiene ésteres de colesterol y triglicéridos rodeados de colesterol libre, fosfolípidos y apolipoproteínas (parte proteica de las lipoproteínas), que facilitan la formación y función de las lipoproteínas. Las lipoproteínas plasmáticas se pueden dividir en siete clases según su tamaño, composición lipídica y apolipoproteínas: quilomicrones, restos de quilomicrones, VLDL, restos de VLDL (IDL), LDL, HDL y lipoproteína a [Lp(a)]. Los restos de quilomicrones, VLDL, IDL, LDL y Lp(a) son todos proaterogénicos, mientras que HDL es antiaterogénico.

Las apolipoproteínas tienen cuatro funciones principales:

- Desempeñar un papel estructural.
- Actuar como ligandos para receptores de lipoproteínas.
- Guiar la formación de lipoproteínas.
- Servir como activadores o inhibidores de enzimas involucradas en el metabolismo de las lipoproteínas.

La vía de las lipoproteínas exógenas comienza con la incorporación de lípidos de la dieta a los quilomicrones del intestino. En la circulación, los triglicéridos transportados en los quilomicrones son metabolizados en el músculo y el tejido adiposo por la lipoproteína lipasa, se liberan ácidos grasos libres, que posteriormente son metabolizados por el músculo y el tejido adiposo, y se forman restos de quilomicrones. Los restos de quilomicrones son absorbidos por el hígado.

La vía de las lipoproteínas endógenas comienza en el hígado con la formación de VLDL. Los triglicéridos transportados en VLDL se metabolizan en el músculo y el tejido adiposo mediante la lipoproteína lipasa, se liberan ácidos grasos libres y se forman IDL. Las IDL se metabolizan aún más a LDL, que son captadas por el receptor de LDL en numerosos tejidos, incluido el hígado, el sitio predominante de captación.

El transporte inverso de colesterol comienza con la formación de HDL naciente en el hígado y el intestino. Estas pequeñas partículas de HDL pueden luego adquirir colesterol y fosfolípidos que salen de las células, un proceso mediado por ABCA1 (transportador dependiente de ATP, del inglés *ATP-binding-cassete*) que da como resultado la formación de HDL madura.

Las HDL maduras pueden adquirir colesterol adicional de las células mediante ABCG1, SR-B1 o difusión pasiva. Luego, el HDL transporta el colesterol al hígado, ya sea directamente interactuando con el SR-B1 hepático o indirectamente transfiriendo el colesterol a VLDL o LDL, un proceso facilitado por CETP (*cholesteryl-ester-transporter protein*). La salida de colesterol de los macrófagos al HDL desempeña un papel importante en la protección contra el desarrollo de la aterosclerosis[1].

Apolipoproteínas

Las más estudiadas en relación con el riesgo de enfermedad cardiovascular en presencia del síndrome metabólico son las ApoA1, principal constituyente proteico de las colesterol HDL (c-HDL), con la función de activar la LCAT (lecitín-colesterol-acetiltransferasa), y la ApoB 100, que tiene como función interactuar con los receptores de colesterol-LDL (c-LDL). Esta última es la principal apolipoproteína de las c-LDL y es uno de los mejores marcadores de riesgo aterogénico.

El nivel de ApoB 100 denota el número (no la cantidad) de lipoproteínas aterogénicas en total, producidas por los hepatocitos; constituye la mayor proporción proteica de colesterol VLDL (c-VLDL), colesterol IDL (c-IDL) (90 %) y el 100 % de la c-LDL.Con ello, reúne varias ventajas respecto de los lípidos en el abordaje del riesgo aterogénico. Es un excelente predictor del riesgo cardiometabólico, estima el número de partículas lipoproteicas aterogénicas circulantes y, en algunas ocasiones, es el mejor parámetro para ajustar y evaluar tratamientos.

La ApoA1 corresponde a una proteína intercambiable, sintetizada principalmente en el hígado y en una menor proporción en el intestino; se encuentra asociada a las c-HDL. El 50 % de su composición proteica corresponde a la ApoA1 y un 20 % a las ApoA2, además de estar en los quilomicrones, aunque en menor medida.

Los niveles adecuados de ApoA1 son ateroprotectores, porque esta se encarga de estimular el transporte reverso de colesterol; se elimina de esta forma el exceso de colesterol circulante o depositado en los tejidos, al redirigirlo al hígado.

También se cree que puede estar relacionada con las propiedades antiinflamatorias y antioxidantes de las c-HDL.

La ApoB100 es una proteína no intercambiable que se presenta en el humano de 2 formas derivadas del mismo gen: ApoB48, proteína truncada producida en la mucosa digestiva por los enterocitos; y la ApoB100, propiamente dicha, producida en el hígado.

La ApoE permite la captación hepática de lipoproteínas y está en las que van al hígado (QM residuales del intestino, IDL y VLDL de la sangre y HDL de los tejidos). Las LDL carecen de ApoE. El defecto de ApoE causa un trastorno lipídico llamado disbetalipoproteinemia; en él se elevan considerablemente las concentraciones de colesterol y triglicéridos en sangre. La ApoE es codificada por un gen que se encuentra en el cromosoma 19[2-4].

Riesgo cardiovascular: laboratorio y estatinas

Nadie duda ya de que la ApoB es un indicador de aterogenicidad más fuerte que c-LDL solo. La determinación de ApoB100 o ApoB y de ApoA1 muestra el equilibrio entre la actividad aterogénica y antiaterogénica.

Solo hay una ApoB por cada partícula de LDL, de modo que la ApoB se usa para cuantificar el total de partículas LDL. Así mismo solo hay una ApoA1 por cada partícula de HDL.

Actualmente los laboratorios nos presentan el c-LDL de forma estimada, calculada a partir de las cifras de HDL y triglicéridos. También nos ofrecen el c-no-HDL, cifra realmente interesante y mejor indicador de aterogenicidad que el c-LDL estimado.

No obstante, hay que destacar que las partículas de LDL son las responsables del desarrollo de la placa de ateroma y no el colesterol que transportan.

La mayoría de las publicaciones defienden la superioridad de la ApoB sobre la c-LDL como marcador de riesgo cardiovascular, pero lo refieren fundamentalmente para sujetos obesos, con hipertrigliceridemia y resistencia a la insulina (síndrome metabólico), o para sujetos con episodios cardiovasculares y c-LDL bajo[5]. Pero teniendo su lógica, esto no describe fielmente todo el abanico de posibilidades: si aceptamos que ApoB y c-LDL no siempre se correlacionan, las posibilidades pueden indicar al menos dos situaciones bien definidas:

- Aumento de c-LDL con número bajo de ApoB: indica que la mayoría de las partículas de LDL son grandes y poco densas, lo que significa menor riesgo aterogénico: hay mucho colesterol, pero pocas partículas de LDL; se podría estar tratando con hipolipemiantes a pacientes con escaso riesgo cardiovascular.
- ApoB elevada (muchas partículas de ApoB) con c-LDL bajo; es decir, las partículas transportan poco colesterol: son pequeñas y densas, con mayor riesgo aterogénico, ya que penetran más eficazmente en el endotelio vascular, y además tienen menos afinidad por el receptor LDL; podríamos estar infravalorando el riesgo aterogénico de ese paciente y no tratándolo adecuadamente.

Según las herramientas de valoración del riesgo cardiovascular SCORE2 y SCORE 2-OP[6], introducidas y validadas en junio del 2021, y como paso previo a decidir tratamiento en pacientes sin enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica o hipercolesterolemia familiar, muy probablemente la mayoría de las personas de los países de bajo riesgo, como el nuestro, no necesitarán tomar hipolipemiantes. Asimismo, en el otro extremo, todos hemos tenido pacientes con factores de riesgo cardiovascular dentro del rango de la normalidad, incluso pacientes con un episodio isquémico previo y todos sus factores de riesgo cardiovascular perfectamente controlados, que se reinfartan. Luego, algo más habrá que influya en el proceso arteriosclerótico que rebase la perseguida cifra del c-LDL. Puede ser riesgo inflamatorio, metabólico, trombótico, exceso de confianza en las cifras de c-LDL o no haber determinado la Lp(a).

La Lp(a) es una glucoproteína semejante a la LDL, que tiene en su membrana ApoB y ApoA; su producción por el hígado está en un 90 % condicionada genéticamente y su elevación incrementa de forma muy importante el riesgo cardiovascular, tanto el episodio isquémico coronario, como el ictus, pero también el aneurisma de aorta y algunas valvulopatías como la estenosis aórtica y otras. Produce una gran actividad proinflamatoria y la calcificación de arterias y válvulas. Su valor normal es de hasta 50; a partir de ahí, cuanto más alta, mayor riesgo. Es importante conocer que es la responsable de que 1 de cada 4-5 sujetos tenga un riesgo cardiovascular (RCV) elevado sin saberlo; también que su elevación no responde al tratamiento con estatinas: solo la aféresis semanal (tratamiento casi imposible de soportar por el individuo afectado) es efectiva. Actualmente está en marcha el estudio HORIZON Lp(a) con pelacarsen (20 mg semanales), que podría reducirla en un 80 %[7]. Seguimos viendo que no todo es c-LDL.

En las evaluaciones de la asociación entre la reducción del c-LDL y los efectos de las estatinas es habitual que se presenten los resultados en términos de reducción del riesgo relativo y no en términos de reducción del riesgo absoluto ni del NNT (número necesario a tratar); esto tiene el efecto potencial de sobrestimar la importancia clínica de la intervención y puede exagerar las asociaciones triviales[8].

Y siguiendo la máxima que de que todo lo que no sea HDL es aterogénico, los triglicéridos también aumentan el riesgo cardiovascular, ya que su lipolisis es un proceso muy proinflamatorio[9].

Los objetivos terapéuticos según el riesgo cardiovascular (2019 ESC/EAS, Guías para el manejo de las dislipemias-riesgo cardiovascular), que todos los días vemos impresas en los análisis de c-LDL que recibimos, consideran los límites de la normalidad marcados según el riesgo muy alto, alto, moderado o bajo en menor de 55-70-100 y menor 115 mg/dl para el c-LDL, y de 30 mg más para el c-no-HDL (excepto para el riesgo bajo, donde este parámetro dicen que no procede). Una vez conocidas todas las consideraciones que hemos ido haciendo y algunas que haremos a continuación, pudiera resultar que no estén sustentadas fielmente en una experiencia bien argumentada en la evidencia. En prevención secundaria, al menos en nuestro nivel de asistencia, la polémica no es tanta: se trata de pacientes que ya han sufrido un episodio cardiovascular y, por tanto, se admite un control férreo de los factores de riesgo, pues estamos tratando enfermos. Sin embargo, a la luz de las consideraciones que hemos ido haciendo y a la de algunas que haremos a continuación, en prevención primaria los objetivos perseguidos y a alcanzar pueden resultar un tanto exagerados, no basados en la experiencia, y pueden generar un exceso de medicalización (no exenta de efectos secundarios) en la población por lo demás sana.

Si nos ceñimos a los ensayos clínicos con estatinas en prevención primaria, los resultados tampoco son muy bene-

Tabla 1 – Tiempo medio para la prevención primaria de eventos cardiovasculares adversos mayores en adultos: Metaanálisis de 8 ECA publicados en JAMA

	TTB (95% CI), y[a]		
Fuente (estudio)	**ARR = 0.002**	**ARR = 0.005**	**ARR = 0.010**
Downs et al., 1998 (AFCAPS/TexCAPS)	1.1 (0.3-2.8)	1.9 (0.8-3.8)	3.2 (1.7-5.5)
Nakamura et al., 2006 (MEGA)	1.6 (0.4-4.4)	3.5 (1.3-7.8)	6.5 (3.2-11.8)
Shepherd et al., 1995 (WOSCOPS)	0.9 (0.2-0.3)	1.5 (0.6-3.1)	2.5 (1.3-4.4)
Sever et al., 2003 (ASCOT-LLA)	0.6 (0.2-1.3)	1.4 (0.6-2.9)	3.4 (1.3-7.3)
Knopp et al., 2006 (ASPEN)	2.5 (0.5-8.4)	2.9 (0.8-7.7)	3.5 (1.3-7.9)
Neil et al., 2006 (CARDS)	0.7 (0.1-2.9)	1.0 (0.2-3.0)	1.4 (0.5-3.4)
Yusuf et al., 2016 (HOPE-3)	1.9 (0.4-5.2)	3.4 (1.2-7.8)	5.2 (2.8-8.8)
Ridker et al., 2008 (JUPITER)	0.7 (0.4-1.1)	1.2 (0.9-1.7)	1.9 (1.5-2.4)
Summary TTB, y	0.8 (0.5-1.0)	1.3 (1.0-1.7)	2.5 (1.7-3.4)
Test of heterogeneity			
I^2, %	0	0	34.3
P value	0.90	0.71	0.15

AFCAPS/TexCAPS: Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study; ARR: absolute risk reduction; ASCOT-LLA: Angio-Scandinavian Cardiac Outcome Trial-Lipid Lowering Arm; ASPEN: Atorvastatin Study For Prevention of Coronary Heart Disease Endpoints in Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus; CARDS: Collaborative Atorvastatin Diabetes Study; HOPE: Heart Outcomes Prevention Evaluation Study; JUPITER: Justification for the USE of Statins in Prevention: An Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin; MACE: Major Adverse Cardiovascular Event; MEGA: Managemnet of Elevated Cholesterol in the Primary Prevention Group of Adult Japanese; TTB: time to benefit; WOSCOPS: West of Scotland Coronary Prevention Study.

[a]AAR = 0.002 is the time to prevent 1 cardiovascular event per 500 persons treated with a statin for primary prevention; AAR = 0.005 is the time to prevent 1 cardiovascular event per 200 persons treated with a statin; and TTB for ARR = 0.010, time to prevent 1 cardiovascular event per 100 persons treated with a statin.

Tomada de: Estatinas para la prevención primaria de eventos cardiovasculares. Escuela Andaluza de Salud Pública. Consejería de Salud Púbica y Consumo. 18/Nov/2012.

ficiosos. La revista *JAMA* publicó en 2020 un metanálisis sobre la evaluación del tiempo para el beneficio de las estatinas en prevención primaria de episodios cardiovasculares en adultos de 50 a 75 años, a partir de 8 ensayos clínicos que incluyeron 65.000 pacientes aleatorizados, con una edad media de 55-60 años y una duración media de seguimiento de 2-6 años. Los resultados fueron que hay que tratar con una estatina a 100 pacientes de 50-75 años de edad sin enfermedad cardiovascular conocida durante dos años y medio para prevenir un episodio adverso cardiovascular importante (MACE)[10] (tabla 1).

Otro metanálisis con 21 ensayos clínicos sugiere que las reducciones del c-LDL con estatinas en términos de mortalidad por todas las causas, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, son modestas en comparación con la reducción por riesgo absoluto; la presencia de una heterogeneidad significativa reduce la certeza de la experiencia. No se estableció una asociación concluyente entre las reducciones absolutas de los niveles de c-LDL y los resultados clínicos individuales, y estos hallazgos subrayan la importancia de describir las reducciones al tomar decisiones clínicas informadas en pacientes individuales[11].

Tratamiento de la hipercolesrolemia: farmacos por vía oral

Estatinas

Inhiben la enzima HMG-Co-A-reductasa, paso limitante en la síntesis de colesterol; aumentan el número de receptores de LDL; disminuyen el c-LDL; aumentan ligeramente el c-HDL; disminuyen levemente los triglicéridos. La atorvastatina es la que más reduce los triglicéridos; la pravastatina, la que menos interacciones tiene.

Atendiendo a su intensidad o potencia de acción hipolipemiante, se clasifican en:

- Estatinas de alta intensidad (reducen el c-LDL en un 50 % o más): atorvastatina 40-80 mg, y rosuvastatina 20 mg.
- Estatinas de moderada intensidad (reducen el c-LDL en un 30-49 %): atorvastatina 10-20 mg, rosuvastatina 5-10 mg, simvastatina 20-40 mg, pravastatina 40-mg, lovastatina 40 mg fluvastatina 80 mg, pitavastatina 1-4 mg.
- Estatinas de baja intensidad (reducen menos de 30 % el c-LDL): simvastatina 10 mg, pravastatina 10-20 mg, lovastatina 20 mg y fluvastatina 20-40 mg.

Están indicadas en hipercolesterolemia y dislipemias mixtas en que predomine la hipercolesterolemia. Pueden asociarse a ezetimibe, ya que sus mecanismos de acción son sinérgicos y se potencian sus efectos. En dislipemias mixtas pueden asociarse a fibratos (de elección el fenofibrato), lo que incrementa el riesgo de rabdomiólisis.

Entre los efectos adversos descritos se encuentran las molestias gastrointestinales, las mialgias, las artralgias, la debilidad muscular, el aumento de las transaminasas y la CPK, la rabdomiólisis (riesgo aumentado si se asocian a fibratos, insuficiencia renal e hipotiroidismo), insomnio, alteraciones cognitivas, nuevos casos de diabetes mellitus y descompensación hiperglucémica en pacientes diabéticos, riesgo de cataratas, miastenia gravis y miastenia ocular (inducción o exacerbación de casos preexistentes).

Están contraindicadas en niños, embarazo e insuficiencia hepática.

Ezetimibe

Inhibe la absorción intestinal del colesterol y actúa sobre el trasportador Niemann-Pick-like tipo 1 (NPC1L1). Combinado con estatinas, proporciona mayores reducciones del colesterol. En prevención secundaria ha demostrado reducción del riesgo cardiovascular; no en prevención primaria. Su efecto sobre triglicéridos y HDL es dudoso.

Ácido bempedoico

Inhibe la síntesis del colesterol antes de donde actúan las estatinas: en la ATP-citrato-liasa. La ventaja sobre las estatinas es que es un profármaco y se convierte en fármaco por una sola enzima en el hígado, con lo cual no hay efectos secundarios musculares. La dosis es de 180 mg al día a cualquier hora. Se puede asociar también a ezetimibe y a estatinas.

Icosapento de etilo

Puede reducir el riesgo residual en pacientes en prevención secundaria en tratamiento óptimo con estatinas (estudio REDUCE-IT).

Fármacos por vía inyección subcutánea

Inhibidores de la PSCK-9 (proprotein-convertasa-subtilisin-kesin-9)

Son anticuerpos monoclonales. La PCSK-9 degrada los receptores del c-LDL; al ser inhibida, aumentan los receptores del c-LDL (R-c-LDL) y se reduce el c-LDL circulante (Evolucumab-estudio Fournier y Alirocumad: Estudio Odyssey).

En monoterapia disminuyen un 60 % el c-LDL; en combinación con estatinas y ezetimibe hasta el 85 %. Se administran cada 15 días.

Están especialmente recomendados en hipercolesterolemia familiar y en prevención secundaria cuando las estatinas estén contraindicadas, no haya tolerancia o no se cumplan los objetivos de control.

ARN de interferencia: inclisiran (Programa ORION)

Se une en el citoplasma al ARNm que sintetiza la PCSK-9 y lo destruye.

Se administra por vía subcutánea inicialmente cada tres meses y luego cada seis meses. Disminuye todo el c-no-HDL y puede reducir la LP(a) hasta en un 28 %.

Oligonucleótidos antisentido (ASO)

El evinacumab es un anticuerpo monoclonal frente a ANGPTL3 (angiopoyetina tipo 3). Permite la activación de la lipoproteín-lipasa y facilita potentes efectos hipolipemiantes en poblaciones especialmente difíciles, como la afectada por la hipercolesterolemia familiar homocigota.

El volnesarsen actúa sobre la apolipoproteína C-III (Apo-CIII)[12-15].

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feingold KR. Introduction to Lipids and Lipoproteins. En: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, eds. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com; 2024.
2. Álvarez-Cruz J, Arteche-Hidalgo L, Blanco-del-Frade A, Carassou-Gutiérez M, Romero-Reinaldo Y, Santamaría-Trujillo C. Las apolipoproteínas como marcadores predictivos de riesgo metabólico-vascular en pediatría. Rev Cub Med Militar. 2023; 52(4): e02302742.
3. Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zuñiga M, Rubies-Prat J, Pallardo LF, et al. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención vascular. Clin Invest Arterioscl. 2010; 22(1): 25-32.
4. Martínez S, Ochoa B, Pérez MR, Torrico F, García I, Garcia CC. Apolipoprotein E polymorphisms in adults over 60 years of age with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease in different Venezuelan populations. Biomedica. 2022; 42(Sp. 1): 116-29.
5. Garber AJ, Abraham MJ, Barzilay JI, Blonde L, Bloomgarden ZT, Bush MA, et al. Consensus statement by The American Associaton of Clinical Endocrinologist and American College of Endocrinology on the comprensive type 2 diabetes management algorithm-2019 Executive Summary. Endocr Pract. 2019; 25(1): 69-100.
6. Hageman S, Pennels L, Ojeda F, Kaptoge S, KuulasmaaK, de Vries T, et al. Score2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-years risk of cardiovascular disease in Europe. Eur Heart J. 2021; 42(25): 2439-54.
7. Assessing the impact of lipoprotein (a) lowering with pelacarsen (TQJ230) on major cardiovascular events in patients with CVD (Lp(a)HORIZON). Clinical Trial NCT04023552 [Internet]. ClinicalTrials.gov; 2023.
8. Vine DL, Hastings GE. Cardiopatía isquémica y colesterol: el riesgo absoluto es más informativo que el riesgo relativo. BMJ. 1994; 308: 1040-1.
9. Szili-Torok Tietge UJF. Remnant cholesterol is just another word for triglycerides when calculating LDL-C using the Friedewald formula. J Am Coll Cardiol. 2021; 77(14): 1744-6.
10. Yourman LC, Cenzer IS, Boscardin WJ, Nguyen BT, Smith AK, Schonberg MA, et al. Evaluation of time to benefit of statins for the primary prevention of cardiovascular events in adults aged 50 to 75 years: A meta-analysis. JAMA Intern Med. 2021; 181(2): 179-85.
11. Byrne P, Demasi M, Jones M, Smith SM, O'Brien KK, DuBroff R. Evaluating the association between low-density lipoprotein cholesterol reduction and relative and absolute effects of statin treatment: A systematic review and meta-analysis. JAMA Intern Med. 2022; 182(5): 474-81. Erratum in: JAMA Intern Med. 2022; 182(5): 579.
12. López Miranda J, Pedro-Botet J. Dianas terapéuticas en el tratamiento de las dislipemias: de las estatinas a los inhibidores de PSCK-9. Necesidades no cubiertas. Clin Invest Arterioscl. 2022; 33(Suppl 1): 46-52.
13. Carbayo-Herencia EP, Carbayo-Herencia JA. Las actuales guías en el manejo de las dislipidemias europeas y estadounidenses no están de acuerdo en sus objetivos y recomendaciones. JONNPR. 2021;6(7):898-925.
14. Dybiec J, Baran W, Dabek B, Fularski P, Młynarska E, Radzioch E, et al. Advances in treatment of dyslipidemia. Int J Mol Sci. 2023; 24(17): 13288.
15. Grupo de trabajo de la SEC para la guía ESC 2019. Comentarios a la guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias. Rev Esp Cardiol. 2020: 75(5): 348-53.