

# 4 Salud en Cuba y el Mundo

## Aspectos clínico-epidemiológicos y enfoque preventivo de las dislipoproteinemias

Deysi Aldana Padilla \*  
Luis Miguel Pérez Pérez \*\*

\* Especialista de 2do. Grado en Epidemiología,  
Investigador y Profesor Auxiliar.

\*\* Especialista de 2do. Grado en Endocrinología,  
Investigador Titular y Profesor Consultante.

**Institución:** Instituto Nacional de Endocrinología.

### Resumen

**Objetivo:** Describir algunos aspectos clínico-epidemiológicos de las principales entidades correspondientes a las dislipoproteinemias primarias y secundarias, y abordar las acciones y políticas de salud que favorecen su prevención.

**Desarrollo:** Los variados estilos de vida en diferentes regiones del mundo, e incluso dentro de un mismo país, han hecho difícil establecer rangos de referencia universal para la medición de los lípidos y las lipoproteínas. Estas últimas, determinadas genéticamente y por factores de riesgo relacionados con diversas enfermedades y los estilos de vida. Las de causa genética son denominadas dislipoproteinemias primarias, que pueden ser de tipo familiar o esporádica, por trastornos monogénicos o poligénicos. Es clara la importante interrelación entre los factores de riesgo referidos y los de la biología humana en el comportamiento clínico-epidemiológico de las dislipoproteinemias, así como el papel desempeñado por los factores del ambiente y los servicios de atención médica. El enfoque preventivo propuesto, permite actuar en los distintos niveles de atención de salud con posibilidades de resultados beneficiosos para el individuo, la familia, la comunidad y el país, apoyándose sobre todo en el nivel de atención primario (Médico y Enfermera de la familia, en Cuba), con la participación activa de dietistas, nutriólogos, educadores y la intersectorialidad.

**Conclusiones:** Se evidenció la necesidad de llevar a cabo estudios de corte nacional, tanto en Cuba como en otros países, para identificar la prevalencia real de las dislipoproteinemias no sin antes uniformar los criterios diagnósticos, métodos de laboratorio y definiciones clínicas, para mejorar la comparabilidad de los resultados de las investigaciones.

**Palabras clave:** Epidemiología, prevención, hipercolesterolemia, hiperlipidemia, hiperlipoproteinemia.

### INTRODUCCIÓN

Las dislipoproteinemias (DLP) son trastornos del metabolismo de los lípidos que pueden ser de tipo primario, cuando su origen es genético o secundario a otros trastornos y enfermedades. En ambas circunstancias, también participan factores relacionados con los estilos de vida. Las lipoproteínas plasmáticas de baja densidad (LDL-C) favorecen el proceso de la aterosclerosis, mientras que las de

baja densidad (HDL-C) tienen un efecto protector sobre dicho proceso. La caracterización de los trastornos de las DLP como LDL-C o HDL-C ayuda a la evaluación de riesgo y diagnóstico (1).

En cuanto al riesgo, su interés para la salud y su campo de análisis crece rápidamente pasando a centrarse en la definición, cuantificación y caracterización de las amenazas para la salud humana y el ambiente. El riesgo se define, como la probabilidad de un resultado sanitario adverso o de un factor que

aumenta esa probabilidad. Con el envejecimiento de las poblaciones y las actuales tendencias de las tasas de morbilidad, es probable que la exposición a ellos gane cada vez más importancia por lo que se hace necesario realizar esfuerzos a escala nacional e internacional para combatir la amplia distribución de algunos riesgos como son: la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus, el tabaquismo, el consumo del alcohol, la inactividad física, la obesidad y la hipercolesterolemia, algunos de los que también están implicados como enfermedades en la etiología de las DLP que constituyen grandes amenazas en el mundo y causan gran parte de la carga de morbilidad (2).

Teniendo en cuenta el interés actual de esta temática, el presente trabajo tuvo como objetivo describir algunos aspectos clínico-epidemiológicos de las principales entidades correspondientes a las DLP primarias y secundarias, así como abordar determinadas acciones y políticas de salud que favorecen su prevención.

## METODOLOGÍA

La revisión bibliográfica se llevó a cabo en función de criterios cronológicos, temáticos y de autor, tanto para los artículos publicados en revistas nacionales como internacionales. Se escogieron como punto de partida aquellos trabajos publicados sobre el comportamiento clínico y epidemiológico de las DLP con diseño poblacional y comunitario, hospitalarios y ensayos clínicos en grupos de población específicos y de alto riesgo.

Se tomaron en cuenta los descriptores *MESH*: hiperlipidemia, hypercolesterolemia, hyperlipoproteinemia y *DESH*: hiperlipidemia, hipercolesterolemia, hiperlipoproteinemia para conformar la estrategia de búsqueda, con los calificadores: incidencia, prevalencia, mortalidad y factores de riesgo (FR), entre otros, para recuperar información pertinente y relevante. Finalmente, la revisión se complementó con la búsqueda de los autores y grupos de investigación con los trabajos más relevantes, relacionados con el estudio de las DLP en nuestro medio.

El período revisado abarcó desde el año 1975 hasta el 2005 y las bases de datos consultadas fueron: MEDLINE/ PubMed, Bireme (SciELO, Lilacs, Comed). En esta última, para la búsqueda de artículos nacionales se tomaron en cuenta los siguientes descriptores de

asunto: hiperlipidemia, hiperlipidemia/compl, hiperlipidemia/diag, hiperlipidemia/diagnóstico, hiperlipidemia/dietoter, hiperlipidemia/metab, hiperlipidemia/quimioter, hiperlipidemia/sangre, hiperlipidemia/terap, hiperlipoproteinemia/epidemiol.

En la base de datos MEDLINE/PubMed, la estrategia de búsqueda fue conformada utilizando la combinación de los descriptores: hypercholesterolemia, population studies, prospective studies, hyperlipidemia, cholesterol levels, community studies, entre otros, con la recuperación de las citas bibliográficas de los artículos relacionados con éstos.

El número total de citas bibliográficas recuperadas fue de 250 utilizándose las de mayor importancia; en el caso de las internacionales, se seleccionaron aquellas en función del factor de impacto de la revista donde fueron publicadas y la potencia del diseño del estudio (Ej. estudios prospectivos). Este criterio también se estimó en las nacionales, además de hacer mención de aquellas con gran valor histórico dentro del período que abarcó la búsqueda. También se consideraron trabajos realizados en la población general y grupos o poblaciones específicas.

Con los elementos antes mencionados, la segunda revisión del total de títulos recuperados, permitió seleccionar 55 de 97 trabajos que cumplieran con los criterios expuestos teniendo en cuenta su especificidad y relevancia.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### Principales entidades nosológicas de las dislipoproteinemias

Algunas de las principales entidades nosológicas con morbilidad hereditaria (cromosómica o genética), se ubican dentro de las DLP primarias y se manifiestan con el fenotipo clínico de hipercolesterolemia familiar (HF) e hiperlipidemia combinada familiar (HCF). Se encuentran por otra parte además, las de tipo secundario (3).

Antes de pasar al análisis de algunos aspectos del comportamiento clínico y epidemiológico de estas entidades, se quiere destacar la preocupación actual de investigadores y grupos de investigación en relación con los resultados de sus estudios.

Fuentes y colaboradores realizan una revisión de la literatura que abarcó el período 1979-2002 tomando

como base artículos procedentes de 38 países en vías de desarrollo, y con el fin de evaluar los niveles de colesterol sanguíneo y prevalencia de la hipercolesterolemia de esas poblaciones. Dichos investigadores encuentran, que a pesar de ser este un problema de salud general, las diferencias en las metodologías de las encuestas aplicadas en dichos estudios, dificultan las comparaciones internacionales (4).

Por otra parte, Austin y colaboradores en el año 2004, esbozan, que los estudios de prevalencia de HF se mejorarían con el uso de una definición clínica consistente y aplicada de modo uniforme (5). De ello se deriva la necesidad de trabajar en este aspecto con el fin de hacer comparables los resultados entre países (incluyendo Cuba), y dentro de éstos, sus regiones, lo que también afecta la interpretación de los datos relacionados con la magnitud y frecuencia del problema.

#### **Magnitud y frecuencia de las DLP: DLP primarias o monogénicas. Aspectos epidemiológicos.**

La HF afecta aproximadamente a una de cada 500 personas (cerca de 10 millones en el mundo). Las elevadas concentraciones de colesterol sérico conducen a más del 50% de la población masculina con alrededor de 50 años, y el 30% de la femenina con 60 años de edad promedio, a un riesgo fatal así como a la enfermedad cardíaca coronaria (6). En el Reino Unido, Marks y colaboradores, encuentran, que alrededor de 110 000 personas padecen esta enfermedad y que en al menos el 75% no está diagnosticada (7). Por otra parte, en la región de Asia-Pacífico, se estima que más de 5,2 millones de personas la sufren lo que significa que más del 50% del estimado total antes mencionado no tiene conciencia de su peligrosa condición y sólo es adecuadamente tratado (8).

En Japón, Takao y colaboradores informan, que de un total de 56 181 niños pesquizados, 1 380 (2,45%) muestran niveles anormales de apoproteína B. Entre estos, 1 198 (86,8%) fueron re-examinados y caracterizados por sus historias familiares, así como por la medición de lípidos y apoproteínas, encontrando que el 75% fueron diagnosticados como dislipidémicos, de ellos 91 (9,8%) con HF. La incidencia presumida en este estudio fue de 0,19% a la vez que los niños con DLP tuvieron más antece-

dentos familiares o genéticos que los adultos (9).

Otros grupos de investigadores en Africa del Sur informan, que la parte caucasiana de la población tiene una de las más elevadas incidencias en el mundo y que la hipercolesterolemia monogénica se identifica en otros grupos poblacionales, con igual efecto en judíos e indios además de ser conocida en negros (10-13).

En Brasil, América del Sur; Dos Santos y Zago, plantean lo complejo de la historia y estructura de dicha población con un gran número de componentes étnicos en creciente mezcla. Ello se refleja en la frecuencia y distribución regional de las enfermedades hereditarias más comunes; no obstante, expresan que no existían reportes de HF hasta 1996 (14).

En Cuba, Eirín y González en 1984, notifican una familia con HF heterocigótica de la cual estudiaron 11 de los 12 miembros correspondientes a tres generaciones de las que siete, estaban afectadas por xantelasma, xantomas tendinosos y manifestaciones electrocardiográficas y radiológicas de aterosclerosis sin antecedentes de infarto del miocardio u otra enfermedad vascular oclusiva (15).

El diagnóstico clínico de la HF es ampliamente utilizado en la actualidad. Puede realizarse a través de la búsqueda genética, aunque las mutaciones sólo son detectadas en el 30-50% de los casos con diagnóstico clínico. En cuanto al sub-diagnóstico, se informa en el mundo en rangos desde, por debajo del 1% hasta el 44%; por otra parte, se plantea que el diagnóstico al nacimiento es problemático y debe ser demorado hasta al menos los dos años de edad. Varios grupos de investigadores comparan dos estrategias para la búsqueda precoz de casos: en población de 16 a 54 años y familiares de primer grado de pacientes afectados (alto riesgo); sin embargo, la mejor estrategia no está clara aún (6, 8 14).

Se considera que el tratamiento de los pacientes con estatinas es eficaz. Estudios realizados plantean, que el riesgo relativo de muerte en pacientes no tratados con estatinas, es de tres a cuatro veces mayor en relación con los tratados, que dicha terapéutica es efectiva y demora o previene el debut de la enfermedad cardíaca coronaria, aunque no son recomendadas generalmente para el tratamiento de los niños hasta la adolescencia (7). Se establece, que las estatinas son de gran eficacia económica si se

comparan, por ejemplo, con los nuevos tratamientos del cáncer o la diálisis en el caso de fallo renal (16).

En cuanto a la HCF se plantea, que aunque su prevalencia se estima entre 0,5 - 2,0% de la población general, un estudio reciente sugiere una cifra superior de 5,7% (3, 17, 18). Otras investigaciones realizadas con diseños similares reconocen, que es la forma genética más común de hiperlipidemia y que está asociada con un elevado riesgo de enfermedad arterial coronaria (1,7 a 10 veces). En Estados Unidos, Goldstein y colaboradores, descubren dicha entidad en sobrevivientes jóvenes (menos de 60 años de edad) de infarto del miocardio y encuentran una prevalencia del 11% de HCF. Un dato importante al respecto lo constituye el hecho que diversos grupos de investigadores confirman dicha entidad en un 10-14% de individuos con enfermedad cardiaca prematura (19-21). No obstante, en la población pediátrica, los resultados de una investigación refieren, que los que heredan la enfermedad no tienen, generalmente, hiperlipidemia (21).

En relación con este aspecto, Mc Neely y colaboradores, en una investigación prospectiva que abarcó 20 años, y por el que fueron estudiados 287 individuos de 48 familias con HCF, caracterizan las anomalías lipoprotéicas en dicha entidad: la asociación de apoproteína B con la hiperlipidemia y el debut tardío de esta en la HCF, entre otras. Desde Africa diferentes estudios expresan que este tipo de DLP es, probablemente, el desorden hereditario más común con una prevalencia de alrededor del 1% en Ciudad del Cabo (Sudáfrica); en tanto que Aguilar y Salinas en México, refieren que es la causa de dislipidemia primaria más frecuente con una alta prevalencia. Estos autores llevan a cabo tres pesquises del genoma y los genes responsables para este desorden; sin embargo, no han podido avanzar más por diferentes razones (13,22, 23).

En relación con algunos aspectos clínicos, la presentación variable de los lípidos en estos pacientes ha hecho difícil su identificación, pero la demostración de otras partículas lipídicas constituyen una característica consistente (24, 25). Con frecuencia, pueden identificarse familiares afectados y es importante pesquisar hermanos/hermanas y niños de individuos con la enfermedad. El reconocimiento de pacientes con HCF y alto riesgo de enfermedad arterial coro-

naria dentro de grandes poblaciones con síndrome metabólico, puede ayudar a identificar individuos como candidatos para el desarrollo de intervenciones energéticas con vistas a disminuir los lípidos. En cuanto al tratamiento se plantea, que la terapia combinada de hipolipemiantes (estatinas, ácido nicotínico, niacina, entre los principales), según sea el caso, es necesaria para tratar la dislipidemia del síndrome metabólico si los cambios en el estilo de vida (pérdida de peso, ejercicios físicos, etc.) son inadecuados.

### Dislipoproteinemias secundarias

Lo primero a señalar es la etiología de estas entidades en la que se encuentran implicadas enfermedades cuya morbilidad hereditaria puede estar desarrollada por la acción de factores de riesgo ambientales y por predisposición genética, tal es el caso de la diabetes mellitus (sobre todo la tipo 2 que acelera la progresión de la aterosclerosis), la HTA (reconocida como uno de los factores aterogénicos fundamentales), las enfermedades cardiovasculares y nefropatías (se plantea para ambas, entre otras, la aterogénesis post-trasplantes), la obesidad, el síndrome metabólico, la hiperuricemia (gota) etc. Por otro lado, en cuanto a los factores de riesgo modificables dentro del estilo de vida, y que por diferentes mecanismos pueden producir DLP secundarias, se encuentran, los malos hábitos alimentarios dado por el bajo consumo, de frutas y vegetales frescos (por debajo de 400 a 500 g por día), excesivas grasas saturadas de origen animal, la malnutrición por exceso, el consumo de tabaco (que reduce la concentración plasmática de HDL-C), el alcoholismo y el sedentarismo (que acelera la progresión de la aterosclerosis, disminuye los niveles de HDL-C y eleva los de los triglicéridos y LDL-C ) (26).

Estos factores de riesgo, unidos a la HTA y a la obesidad, son los mismos imbricados en la elevada morbi-mortalidad debido a enfermedades crónicas no-trasmisibles, ya mencionadas antes, que se encuentran entre las principales entidades que constituyen la "carga de la enfermedad" en los países desarrollados y en vías de desarrollo (27, 28).

Desde el punto de vista epidemiológico es también de gran importancia señalar el papel que desempeñan las variables biológicas, edad y sexo, en el comportamiento de las DLP secundarias. Muchos son los

estudios que señalan a los niños y los adolescentes como prioritarios de una especial atención dada las posibilidades de trabajo en lo que a promoción y prevención de salud se refiere. En este aspecto, la educación del paciente, familiares y proveedores de salud hacia estilos de vida saludables, son de gran valor por el apoyo que pueden ofrecer para enseñar a combatirlos (29-31).

En la etapa de la madurez de la vida, en ambos sexos, es también importante el diagnóstico y el tratamiento temprano de las DLP. En mujeres mayores de 40 años de edad se plantea, que el uso de contraceptivos orales puede modificar la distribución de las lipoproteínas; especial atención debe darse a las etapas del climaterio y la menopausia. Se debe tener en cuenta, además, el estrés ambiental al que se encuentran sometidas las personas que habitan en las grandes ciudades industrializadas, aspecto este que se ha convertido en un factor de riesgo aterogénico (26).

Son varios los estudios realizados en diferentes países del mundo, tanto en población general como en grupos poblacionales específicos (etnias, adolescentes, adultos jóvenes, etc), con el fin de identificar la frecuencia y magnitud de las enfermedades y factores de riesgo implicados en la etiología de las DLP secundarias antes examinados (32-40).

En Cuba, muchas instituciones e investigadores han llevado a cabo diversos estudios de corte clínico y epidemiológico con el fin de determinar la prevalencia de las DLP secundarias en diferentes grupos poblacionales. Un lugar importante ocupa los trabajos realizados por Mc Cook y colaboradores en 1978, en población general y en pacientes con macroarteriopatías ateroscleróticas y diabéticas de los miembros inferiores (41). Asimismo, estudios realizados por otros investigadores, tanto en áreas rurales como urbanas en diferentes provincias de Cuba, han permitido conocer que la prevalencia de las DLP varía por grupo de edades que van de 15 a 64 años o más, entre un 13,8% y un 36,4% (42-45).

En cuanto a la prevalencia de DLP en grupos o poblaciones de "alto riesgo" se han realizado investigaciones importantes, algunas con auspicio de la OPS/OMS y la Agencia Sueca SAREC en población con diabetes mellitus, y la participación de Cuba, como uno de los 13 centros incluidos en el estudio

multinacional de la lesión vascular en el paciente diabético y el Estudio de Intervención de Diabetes Mellitus en dos áreas de salud de Ciudad de La Habana (46, 47).

Una muestra de las investigaciones realizadas en pacientes con otras entidades nosológicas como la HTA, lo constituyen los trabajos realizados por Colina y colaboradores en 1988, y Rodríguez y colaboradores en 1997, en tanto que Ortiz y colaboradores presentan sus resultados en un estudio con mujeres obesas (48-50).

Una invaluable información sobre la prevalencia y las características relacionadas con las enfermedades crónicas no transmisibles y sus factores de riesgo (que son también de DLP secundarias), se ha podido obtener de manera actualizada en el país entre los años 1995 y 2001, a través de la primera y segunda Encuesta Nacional de Factores de Riesgo llevadas a cabo por el Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología con otras instituciones del país. Esto ha permitido la comparación con otros países de la región (Barbados, Canadá, Colombia, Estados Unidos) quienes realizan investigaciones similares entre los años 1998 y 1999 (51, 52).

Teniendo en cuenta los problemas confrontados con vistas a la mejor orientación del manejo clínico, y basado en la diversidad de entidades que suelen causar hipercolesterolemia y su comportamiento específico en determinadas regiones del mundo; Stone y colaboradores, publican recientemente un resumen evaluativo actualizado basado en evidencias del "National Cholesterol Education Program" (NCEP), "Adult Treatment Panel III (ATP III)", "Guidelines for management of hypercholesterolemia". Esta detallada evaluación de cinco grandes ensayos clínicos, constituye la guía para el manejo de la hipercolesterolemia diseñada para médicos, para la toma de decisiones con pacientes que se encuentren en alto y muy alto riesgo (53, 54).

### **Enfoque preventivo de las DLP**

La prevención de las DLP lleva implícito un grupo de acciones adoptadas para evitar su aparición o progresión. Todos los niveles de prevención son importantes y complementarios, aunque la primordial y la primaria son las que más han contribuido a la salud

y bienestar de la población en su conjunto (55). En ambas, es invaluable el papel del nivel primario de salud (el Médico y la Enfermera de la familia en el caso de Cuba) a través de la adecuada dispensarización de los pacientes y familias según los grupos de riesgo y la aplicación, a cada uno de ellos, de las atenciones de salud correspondientes normadas dentro de este programa.

1-Prevención primordial: su objetivo es evitar el surgimiento y la consolidación de patrones de vida social, económica y cultural que se conocen contribuyen a elevar el riesgo de DLP. En este campo, una eficaz prevención primordial requiere de políticas generales para desincentivar el consumo del tabaco y adoptar políticas nacionales de nutrición intersectorial que integren al sector agrícola, la industria alimentaria y el sector de importación y exportación de alimentos, así como programas para la prevención de la HTA y la promoción del ejercicio físico. En estos aspectos se trabaja desde hace algunos años en nuestro país (55).

2-Prevención primaria: su propósito es limitar la incidencia de DLP mediante el control de sus causas y factores de riesgo. Se consideran dos estrategias de prevención primaria. Son estas (55):

a)Estrategia en la población general: medidas destinadas a modificar estilos de vida, detectar y actuar sobre factores ambientales, socio-económicos y de susceptibilidad genética que constituyen causas desencadenantes de las DLP, factores de riesgo potencialmente modificables en cualquier etapa de la vida (especialmente en niños, adolescentes y en la madurez), como son: obesidad, hábitos alimentarios inapropiados, sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo, estrés e hipertensión arterial.

Aunque se puede realizar en todos los niveles de salud del sistema, el primario juega un papel fundamental en la educación de los individuos, la familia, proveedores de salud y la comunidad, sobre todo en el manejo de personas (o familias) con susceptibilidad genética a DLP primarias (por historia familiar o pruebas diagnósticas) con el fin de que la población conozca los riesgos de mantener niveles anormales de lípidos en sangre. Las acciones de prevención primaria deben llevarse a cabo en centros de estudios y trabajo, con grupos específicos de la población tales como adolescentes, embarazadas, madres

jóvenes y con la participación y compromiso de la comunidad y las autoridades sanitarias, pudiendo apoyarse en los medios de comunicación locales disponibles y masivos (folletos, radio, prensa y TV). b)Estrategia de alto riesgo: destinada a personas que presentan un mayor riesgo o susceptibilidad para el desarrollo de las DLP (es la más aconsejada por costo-eficacia).

La intervención será especialmente no farmacológica y consistirá en educación para la salud, prevención y corrección de la obesidad (dietas con bajo contenido de grasa y azúcares refinados, así como alta proporción de fibras y pectinas). Prevención y corrección del alcoholismo, tabaquismo, sedentarismo, diabetes mellitus (sobre todo la tipo 2), HTA, síndrome metabólico y gota.

Se consideran individuos de alto riesgo los mayores de 50 años de edad y los pacientes con obesidad, diabetes mellitus, HTA, gota, síndrome metabólico, con xantomas, antecedentes de DLP primarias en familiares de primer grado, antecedentes de enfermedad vascular periférica (5 a 10 veces mayor en HF), incidencia de accidente vascular encefálico isquémico por engrosamiento de la íntima-media en arterias carótidas (incrementado en HF), menores de 50 años portadores de enfermedad coronaria y miembros de grupos étnicos con elevada prevalencia de dislipoproteinemias.

3-Prevención secundaria: su propósito es reducir la prevalencia de la enfermedad, persigue la curación de los pacientes (cuando es posible) y la reducción de las consecuencias más graves de la enfermedad, mediante un diagnóstico y tratamiento precoz; comprende todas las medidas disponibles para la detección temprana en individuos y poblaciones para una intervención rápida y efectiva. Los objetivos principales son (55):

a)Procurar la remisión de la enfermedad, cuando ello sea posible  
b)Prevenir la aparición de complicaciones agudas (en especial las cardiovasculares y crónicas).  
c)Retardar o evitar la progresión de la enfermedad. Las acciones para cumplir los objetivos propuestos se fundamentan en la normalización de los niveles sanguíneos de las lipoproteínas.

4-Prevención terciaria: tiene como meta reducir el progreso de las complicaciones de las DLP ya esta-

blecidas y es un aspecto importante de la terapéutica y de la medicina rehabilitadora (55). Los objetivos principales son:

- a) Detener o retardar la progresión de las complicaciones crónicas de la enfermedad
- b) Reducir las secuelas y la discapacidad del paciente (enfermedad coronaria, vascular periférica y cerebrovascular).
- c) Minimizar los sufrimientos causados por la pérdida de salud y facilitar la adaptación de los pacientes a cuadros incurables.
- d) Impedir las recidivas y la mortalidad temprana.

Estas acciones, requieren de la participación de profesionales especializados en las diferentes complicaciones.

## CONCLUSIONES

A pesar que las cifras de prevalencia de las DLP referidas, tanto en estudios de población general como de grupos específicos, son altas, la mayoría de los autores coinciden en que, paralelamente, existe una elevada prevalencia oculta. Se hace evidente la necesidad de mejorar los criterios diagnósticos, métodos de laboratorio, clasificación y definiciones clínicas, fundamentalmente, en las DLP primarias o monogénicas con vistas a uniformarlos. Ello permitirá elevar la validez y confiabilidad de los resultados, realizar comparaciones entre los diferentes estudios, así como estudiar mejor el comportamiento clínico-epidemiológico de dichas entidades, en particular, en los países en vías de desarrollo. Se hace indispensable también, incrementar los estudios en el campo de la Biología Molecular.

El número de resultados de investigaciones en el campo de las DLP en Cuba es elevado; no obstante,

aún quedan aspectos por resolver como son: determinar la morbilidad por estas entidades en el país con métodos de detección modernos, fiables y previo análisis de costo-eficacia y costo-beneficio, sobre todo, para las DLP primarias. Lo planteado, posibilitará establecer estrategias de prevención y control de las DLP en el país. Se hace necesario, además, incluir el pesquiasaje de los niveles de colesterol y triglicéridos totales de la población cubana (al menos la urbana) entre los factores de riesgo que se investigan.

Los resultados del I Taller para el Consenso Cubano sobre DLP debe ser un documento de conocimiento, manejo y consulta obligatorio y no debe faltar en ninguno de los niveles de atención de salud con especial énfasis, en cada Consultorio del Médico y la Enfermera de la Familia.

## AGRADECIMIENTOS

Queremos reconocer el apoyo de la Tec. Caridad Aurea Ramos Boch, Bibliotecaria Referencista de la Biblioteca Médica Nacional de Cuba, Centro Nacional de Información Científica (INFOMED), por su participación en la búsqueda y recuperación de las referencias bibliográficas consultadas, así como por la asesoría y revisión en la utilización de las Normas de Vancouver 2006; sin lo cual no hubiera sido posible la realización del presente trabajo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Marais AD. Dyslipidaemia in South Africa. *Cardiovascular Journal of South Africa* May/June 2004;15(3):105-06.
2. Hutter CM, Austin MA, Humphries SE. Familial hypercholesterolemia, peripheral arterial disease and stroke: a HuGE minireview. *Am J Epidemiol.* 2004;160(5):430-5.
3. Molly CC, Brunzell JD. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: Importance of Type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2601-7.
4. Fuentes R, Uusitalo T, Puska P, Tuomilehto J, Nissinen A. Blood cholesterol level and prevalence of hypercholesterolemia in developing countries: a review of population-based studies carried out from 1979 to 2002. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2003;10(6):411-19.
5. Austin MA, Hutter CM, Zimmern RL, Humphries SE. Genetic causes of monogenic heterozygous familial

- hypercholesterolemia: a HuGE. *Am J Epidemiol.* 2004;160(5):407-20.
6. Marks D, Thorogood M, Neil HA, Wonderling D, Humphries SE. Comparing hypercholesterolemia screening. *J Public Health Med.* 2003;25 (1):47-52.
  7. Marks D, Thorogood M, Neil HA. A review on the diagnosis, natural history, and treatment of familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis.* 2003;168(1):1-14.
  8. Hamilton CI. Case-finding for familial hypercholesterolemia in the Asia-Pacific region. *Semin Vasc Med.* 2004;4 (1):87-92.
  9. Ohta T, Kiwaki K, Endo F, Umehashi H, Matsuda I. Dyslipidemia in young Japanese children: its relation to familial hypercholesterolemia and familial combined hyperlipidemia. *Pediatrics International.* 2002;44(6):602-7.
  10. Marais AD, Firth JC, Blom DJ. Familial hypercholesterolemia in South Africa. *Semin Vasc Med.* 2004;4(1):93-5.
  11. Stein K, Goldberg YP, Kotze MJ, Steyn M, Swanepol AS, Fourie JM et al. Estimation of the prevalence of familial hypercholesterolemia in a rural Afrikaner community by direct screening for three Afrikaner founder low density lipoprotein receptor gene mutations. *Hum genet.* 1996;98:479-84.
  12. Vergotine J, Thiart R, Kotze MJ. Clinical versus molecular diagnosis of heterozygous familial hypercholesterolemia in the diverse South African population. *S Afr Med J.* 2001;91:1053-9.
  13. Marais D. Dyslipidaemia in South Africa. *Cardiovascular. J South Africa.* 2004;(15):105-6.
  14. Dos Santos JE, Zago MA. Familial hypercholesterolemia in Brazil. *Atheroscler Suppl.* 2003;4(3):1-2.
  15. Eirín GW, González FP. Hipercolesterolemia familiar heterocigótica. Estudio de una familia. *Rev Cubana Med.* 1984;23(2):198-206.
  16. Home P. En descenso: los lípidos y todo ese colesterol. *Diabetes Voice.* 2003;(48):47-8.
  17. Shaw EJ, Chesholm JD. Epidemiology and prevention of type 2 diabetes and the metabolic syndrome. *MJA.* 2003;179(7):379-83.
  18. Hopkins PN, Heiss G, Ellison RC, Province MA, Pankow JS, Eckfeldt JH, et al. Coronary artery disease risk in familial combined hyperlipidemia and familial hypertriglyceridemia: a case-control comparison from the National Heart, Lung and Blood Institute Family Study. *Circulation.* 2003;108:519-23.
  19. Goldstein JL, Schrott HG, Hazzard WR, Bierman EL, Motulsky AG. Hyperlipidemia in coronary heart disease. II. Genetic analysis of lipid levels in 176 families and delineation of a new inherited disorder, combined hyperlipidemia. *J Clin Invest.* 1973;52:1544-68.
  20. Brunzell JD, Schrott HG, Motulsky AG, Bierman EL. Myocardial infarction in the familial forms of hypertriglyceridemia. *Metabolism.* 1976;25:313-20.
  21. Genest JJ, Martin-Munley SS, McNamara JR, Ordovas JM, Jenner J, Myers RH, Silberman SR, et al. Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease. 1992;85:2025-33.
  22. McNeely MJ, Edwards KL, Marcovina SM, Brunzell JD, Motulsky AG, Austin MA. Lipoprotein and apolipoprotein abnormalities in familial combined hyperlipidemia. *Atherosclerosis.* 2001;159(2):471-81.
  23. Aguilar-Salinas CA, Zamora M, Gómez-Díaz RA, Mehta R, Gómez Pérez FJ, Rull JA. Familial combined hyperlipidemia: controversial aspects of its diagnosis and pathogenesis. *Semin Vasc Med.* 2004;4(2):203-9.
  24. Brunzell JD, Albers JJ, Cait A, Grundy SM, Groszek E, McDonald GB. Plasma lipoproteins in familial combined hyperlipidemia and monogenic familial hypertriglyceridemia. *J Lipid Res.* 1983;24:147-55.
  25. Ayyobi AF, McGladdery SH, McNeely MJ, Austin MA, Motulsky AG, Brunzell JD. Small, dense LDL and elevated apolipoprotein B are the common characteristics for the three major lipid phenotypes of familial combined hyperlipidemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23:1289-94.
  26. Mosquera-Arguelles M. *Vegetales y Salud: Universidad para Todos.* Ciudad de La Habana: Casa Editora Abril, 2004;9-10.
  27. Boutayeb A, Boutayeb S. The burden of non communicable diseases in developing countries. *Int J Equity Health.* 2005;14;(1):2.
  28. Murray CJL, Lopez AD. Alternative Projections of mortality and disability by cause 1990-2020: global burden of disease study. *Lancet.* 1997;349:1498-1504.
  29. Hellenius ML, Nilsson P, Elofsson S, Johansson J, Krakau I. Reduction of high cholesterol levels associated with younger age and longer education in a primary health care programme for cardiovascular prevention. *Scand J Prim Health Care.* 2005;23(2):75-81.
  30. Filippi A, Tragni E, Bignamini AA, Sessa E, Merlini G, Brignoli O, et al. Cholesterol control in stroke prevention in Italy: a cross-sectional study in family practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2005;12(2):159-63.
  31. Cruz ML, Goran ML. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep.* 2004;4(1):53-62.
  32. Ferrieres J, Ruidavets JB, Perret B, Dallongeville J, Arveiler D, Bingham, et al. Prevalence of dyslipidaemias in a representative sample of the French population. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2005;98(2):127-32.
  33. Berg CM, Lissner L, Aires N, Lappas G, Toren K, Wilhelmsen L, et al. Trends in blood lipid levels, blood pressure, alcohol

and smoking habits from 1985 to 2002: results from INTERGENE and GOT-MONICA. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2002;12(2):115-25.

34. De Sereday MS, Gonzalez C, Giorgini D, De Loredo L, Braguinsky J, Cobenas C, et al. Prevalence of diabetes, obesity, hypertension and hyperlipidemia in the central area of Argentina. *Diabetes Metab.* 2004;30(4):335-9.

35. Ogbeide DO, Karim A, Al-Khalifa IM, Siddique S. Population based study of serum lipid levels in Al-Kharj Health Center Saudi Arabia. *Saudi Med J.* 2004 ;25(12):1855-7.

36. Florez H, Silva E, Fernandez V, Ryder E, Sulbaran T, Campos G, et al. Prevalence and risk factors associated with the metabolic syndrome and dyslipidemia in White, Black, Amerindian and Mixed Hispanics in Zulia State, Venezuela. *Diabetes Res Clin Pract.* 2005;69(1):63-77.

37. Ko YC, Huang MC, Wang TN, Chang SJ, Tsai LY, Tu HP. Prevalence and risk factors associated with dyslipidaemia in children and adolescents among ethnic groups in Taiwan. *Public Health.* 2005;119(6):489-97.

38. Vincelet C, Bruckert E, Le Corff J, Boisson M, Foucault C. The interest of cholesterol levels in young children. Study in a population of 4,697 children aged 4. *Presse Med.* 2004;33(20):1417-20.

39. Nawrot TS, Hoppenbrouwers K, Den Hond E, Fagard RH, Staessen J. Prevalence of hypertension, hypercholesterolemia, smoking and overweight in older Belgian adolescents. *Eur J Public Health.* 2004;14(4):361-5.

40. Amodu PH, Mbah IO, Lawson L. Prevalence of obesity and dyslipidaemia in hypertensives seen in Abuja, Nigeria. *Scand J Clin Lab Invest Suppl.* 2005;240:14-7.

41. Mc Cook J, Sollet S, López L, Montalvo J, Zacca E. Prevalencia de las hiperlipoproteinemias en la población general y en pacientes con macroangiopatías ateroscleróticas y diabéticas de los miembros inferiores. *Rev Cubana Med.* 1978;17(6):665-72.

42. Debs PG, La Nova GR, Dueñas HA, González PJC. Prevalencia de factores de riesgo coronario en "10 de Octubre": su evolución a los 5 años. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovas.* 2001;15(1):14-20.

43. Nasiff-Hadad A, Klaindorff SB, Jiménez PR, Baldor NF. Prevalencia de hipercolesterolemia en la población adulta del municipio Habana Vieja. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 1992;8(4):293-306.

44. Perez P, Díaz O. Prevalence of DM and impaired glucose tolerance and hyperlipoproteinemia in two health areas. In: *Proceedings of the 5th International Dresden Lipid Symposium.* 1985. T.I, 313-16.

45. Hernández RF, Illnait FJ. Colesterol sanguíneo en zonas urbanas, suburbanas y rurales atendidas por el médico de la familia. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 1992;8(4):318-23.

46. Head J, Fuller JH. International variations in mortality among diabetic patients: the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics. *Diabetología* 1990;33:477-81.

47. Aldana D, Díaz O, Domínguez E, Seuc A, García R, Faget O. Grupo de Intervención en DM. Programa de Intervención en DiabetMellitus. 1988-1995 y Grupo de Intervención en DM. In: de Sereday MS, Borch K, Directive Committee Chairman (editors). *Proceedings of the First Collaborative Meeting-GLED/EDEG; 1999 April 5 to 8; Buenos Aires, Argentina.* Buenos Aires: [s. n.], 1999.

48. Barreras AI, Grueiro AE, Velázquez A, Gruero YV. Colesterol, lípidos totales y su relación en el suero de niños de 7 a 14 años, supuestamente sanos. *Rev Cubana Pediatr.* 1985;57(3):260-5.

49. Rodríguez DL, Herrera GV, Torres PJM, Ramírez PRI. Factores de riesgo asociados con la hipertensión arterial en los trabajadores de la oficina central del MINBAS. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 1997;13(5):474-81.

50. Ortíz RA, Vales M, Jorrín N, Alvarez C. Hiperlipoproteinemia en mujeres obesas: estudio preliminar. *Rev Cubana Med.* 1988;7(2):62-6.

51. Bonet GM, Más BP, Castro GNI, Concepción JE, León F, Pedroso B, et al. I Encuesta Nacional de Factores de Riesgo y Conductas Preventivas de Enfermedades Crónicas No Transmisibles: Diseño y Análisis Cuba. 1995. Resúmenes del IV Congreso Nacional de Higiene y Epidemiología. I Congreso Nacional de Infectología. I Reunión Científica de la Asociación Iberoamericana de Epidemiología; La Habana Cuba. Ciudad de La Habana: Ecimed, 2000.

52. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Prevención de Enfermedades. En: *La Salud en las Américas (Publicación Científica y Técnica No. 587).* Washington: Organización Panamericana de la Salud., 2002. p353.

53. Enkhmaa B, Shiwaku K, Anuurad E, Nogi A, Kitajima K, Yamasaki M, et al. Prevalence of the metabolic syndrome using the Third Report of the National Cholesterol Educational Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III) and the modified ATP III definitions for Japanese and Mongolians. *Clin Chim Acta.* 2005;352(1-2):105-13.

54. Stone NJ, Bilek S, Rosenbaum S. Recent National Cholesterol Educational Program Adult Treatment Panel III update: adjustments and options. *Am J Cardiol.* 2005;96(4A):53E-9E.

55. Beaglehole R, Bonita R, Kjellström T. Epidemiología y Prevención. En: *Epidemiología Básica. (Publicación Científica No. 551).* Washington: Organización Panamericana de la Salud, 2003. p85-99.

## Clinical-epidemiological aspects and preventive focus of dyslipoproteinemias

### Abstract

**Objective:** To describe some clinical-epidemiological aspects of the main entities corresponding to primary and secondary DLPs and to approach the actions and health policies that can favor their prevention.

**Development:** The varying lifestyles in different parts of the world, including those within the very same country, have on occasion made it difficult to establish universal reference ranges for lipid and lipoprotein measurements, the later, being determined genetically and by risk factors related to lifestyle and various diseases. Those caused genetically are designated primary dyslipoproteinemias and can be related or sporadic, due to monogenic or polygenic disorders. The important interrelation between the referred risk factors and human biology factors in clinical-epidemiological behavior of dyslipoproteinemias is clear, just as is the role played by the environmental protagonists and medical attention services. The proposed preventive focus permits action in the distinct levels of health care with the possibilities of beneficial results for the individual, family, community and country, relying most of all on the primary level (in Cuba: the family practitioner and nurse) with the active participation of dieticians, nutritionists, educators and intersectoriality.

**Conclusions:** The necessity to carry out studies at the national level, both in Cuba and abroad to identify the real prevalence of dyslipoproteinemias was proved, but not without first making the diagnostic criteria, laboratory methods and clinical definitions uniform in order to improve the comparability of the national and international investigation results.

**Key words:** Epidemiology, prevention, hypercholesterolemia, hyperlipidemia, hyperlipoproteinemia.

### Dirección para la correspondencia:

Dra. Deysi Aldana Padilla, Centro de Atención al Paciente Diabético,  
Calle 17 esq. D, No. 510, Vedado, Habana 4. CP 10 400

**E-mail:** deysi.aldana@infomed.sld.cu

**Teléfono:** 831-3975 y 832-2607

Recibido: 15 de diciembre de 2008  
(Especialista Invitado)

