

Dislipemias como causa de aterogénesis

Cristina Ginés Gallego

cgines@estumail.ucm.es

Tutores

José Antonio Zueco Alegre. Lisa Rancan

Resumen:

Objetivo: Establecer la relación entre las dislipemias y la enfermedad aterogénica, explicando el mecanismo de formación de la placa ateromatosa, además de determinar el riesgo cardiovascular mediante el estudio de diversos marcadores bioquímicos.

Métodos: Revisión bibliográfica en libros y PubMed.

Resultados y conclusión: La aterosclerosis es una enfermedad del sistema cardiovascular que afecta a la pared de los vasos y da lugar a un estrechamiento de las arterias o a su bloqueo completo. Desde el punto de vista clínico, la aterosclerosis puede producir:

- Infarto de miocardio.
- Ictus.
- Enfermedad vascular periférica.

Las principales dislipoproteinemias asociadas con la enfermedad cardiovascular son:

- La hipercolesterolemia familiar (HF) es la dislipemia genética más importante, en la que se produce una grave elevación de las apoB como consecuencia de un defecto genético en el receptor de la LDL.
- La hiperlipidemia familiar combinada, consiste en una elevación de las partículas apoB causada por una sobreproducción más que un deterioro en el aclaramiento.
- La disbetalipoproteinemia familiar, que es debida a una mutación en el gen apoE.

Aproximadamente el 50% de las personas que presentan infarto de miocardio tienen concentraciones “medias” de lípidos. Por eso, actualmente continúa la búsqueda de nuevos marcadores que definan con más precisión el riesgo cardiovascular de un individuo, como pueden ser el incremento de:

- Lipoproteína(a)_Lp (a).
- Homocisteína plasmática.
- Fibrinógeno.
- Concentraciones plasmáticas de proteína C reactiva (PCR), interleuquina 6 (IL-6) o amiloide A sérico.

Últimamente están proponiéndose otros nuevos marcadores:

- Lipoproteínas residuales.
- Ácidos grasos libres.
- Albúmina modificada por la isquemia.
- Cistatina C.
- Marcadores de inflamación e inestabilidad de la placa: CD40, MPO, MCP1, PAPP-A .

[Revisión Bibliográfica](#)
[Comunicación Oral](#)

Recibido: 30 marzo 2011.
Aceptado: 1 abril 2011.