LAS LIPOPROTEINAS Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Nilson Roberto De Melo, M. D.*

* Profesor de la Universidad de Sao Paulo. Vicepresidente 1º. De la Federación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia (FLASCYM). Sao Paulo, Brasil.

Los niveles plasmáticos de colesterol total y la lipoproteína de baja densidad (LDL) tienen relación directa con la enfermedad cardiovascular. La reducción del colesterol y de la lipoproteína de baja densidad (LDL) disminuye la incidencia de la enfermedad coronaria. La relación entre la lipoproteína de alta densidad (HDL) y la enfermedad coronaria es inversa. Cuando los niveles de HDL son menores de 50 mg/dl, las pacientes tienen tres veces mayor posibilidad de morir que las mujeres con niveles normales. En el Helsinki Herat Study la reducción del 34% en enfermedad coronaria fue relacionada a la reducción del 11% en LDL y el incremento del 12% en HDL.

La relación entre niveles elevados de triglicéridos y la enfermedad cardiovascular es menor clara; la relación parece existir cuando miramos solamente el factor de riesgo, pero parece disminuir cuando se estudian otros parámetros al mismo tiempo.

El riesgo cardiovascular puede ser evaluado por los índices Castelli I y II; el primero es el cociente del colesterol total por HDL y el segundo es el cociente de LDL por HDL. Aquellos valores por encima de 4.4 para Castelli y de 2.9 para el II, son de mala prognosis para la enfermedad isquémica coronaria.

La apoproteína A-1 (apo A-1), es la principal proteína de HDL, correspondiendo al 30-35% de su masa total; a medida que su nivel disminuye, el riesgo cardiovascular aumenta.

La proteína B (Apo B), es la proteína principal del LDL, correspondiendo al 98% de ésta; a medida que su nivel aumenta, igualmente aumenta el riesgo cardiovascular.

Las partículas de LDL se adhieren a la pared arterial particularmente a la íntima, atrayendo los monocitos de la corriente sanguínea y convirtiéndolos en macrófagos en los tejidos; estas células disminuyen su capacidad migratoria, inhibida por la LDL exidada; los macrógagos espumosas o "foam cells". Las LDL oxidadas tienen propiedades citotóxicas y pueden causar daño endotelial.

Un gran número de células espumosas constituyen un "fatty streak" que puede causar daño endotelial, con adherencia de plaquetas, liberación de factores de crecimiento derivados de la plaqueta, que asociados a otros factores de crecimiento provocan la proliferación endotelial, conviertiéndola en una lesión avanzada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bus, TL; Barrett Connor, E; Cowan, LD et al. Cardiovascular mortality and noncotraceptive use of estrogen in women: result from the Lipid Research Clinics Program Follow-up Study. Circulation, 1987; 75: 1102.

2. Castelli, WP. Epidemiology of triglycerides: e view from Framingham. Am J Cardiol 1992; 70: 3H.

3. Gordon, DJ; Probstfiel, JL; Garrison, RI et al. High density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. Circulation, 1989; 79: 8.

4. Gotto, AMJr; La Rosa; JC; Hunninghake, K. The cholesterol facts; a summary of the evidence relating dietary fats, serum cholesterol, and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation, 1990; 81: 1721.

5. Steinberg, D; Parthasarathy, S; Carew, TE; Khoo, JC; Witztum, JL. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that incresease its atherogenicity. N Engl J Med 1989; 320: 915-924.