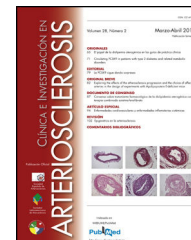




CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN ARTERIOSCLEROSIS

www.elsevier.es/arterio



ORIGINAL

Las dislipidemias y su tratamiento en centros de alta complejidad en Colombia



Álvaro J. Ruiz^a, Hernando Vargas-Uricoechea^{b,*}, Miguel Urina-Triana^c,
Alejandro Román-González^d, Daniel Isaza^e, Edwin Etayo^f, Adalberto Quintero^g,
Dora Inés Molina^h, Juan Manuel Toroⁱ, Gustavo Parra^j, Alonso Merchán^k,
Alberto Cadena^l, Hernán Yupanqui Lozano^m, Juan Mauricio Cárdenasⁿ,
Álvaro Mauricio Quinteroⁱ, Rodrigo Botero^o, Mónica Jaramillo^p,
Juan Manuel Arteaga^q, Boris Vesga-Angarita^r, Etna Valenzuela-Plata^s
y Mónica Betancur-Valencia^t

^a Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

^b Universidad del Cauca, Popayán, Colombia

^c Fundación del Caribe para la Investigación Biomédica-Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia

^d Hospital Universitario San Vicente Fundación-Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

^e Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia

^f Consultorio privado, Cali, Colombia

^g Consultorio privado, Barranquilla, Colombia

^h IPS Internistas de Caldas, Manizales, Colombia

ⁱ Consultorio privado, Medellín, Colombia

^j Consultorio privado, Bucaramanga, Colombia

^k Fundación Clínica Shaio, Bogotá, Colombia

^l Clínica de la Costa LTDA, Barranquilla, Colombia

^m Dexa Diab, Bogotá, Colombia

ⁿ Consultorio privado, Pereira, Colombia

^o IPS Rodrigo Botero Sas, Medellín, Colombia

^p Fundación Santa Fe, Bogotá, Colombia

^q Consultorio privado, Bogotá, Colombia

^r Instituto del Corazón de Bucaramanga, Universidad Industrial de Santander

^s Unidad Diabetes Cardiovascular, Sanofi, Bogotá, Colombia

^t Área terapéutica Diabetes-Cardiovascular, Sanofi, Bogotá, Colombia

Recibido el 8 de agosto de 2019; aceptado el 19 de noviembre de 2019

Disponible en Internet el 11 de abril de 2020

PALABRAS CLAVE

Aterosclerosis;

Resumen

Antecedentes y objetivo: Los datos sobre la distribución de las dislipidemias en Colombia son limitados. El objetivo primario de este estudio fue describir la frecuencia de las dislipidemias;

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: hernandovargasuricoechea@gmail.com (H. Vargas-Uricoechea).

<https://doi.org/10.1016/j.arteri.2019.11.005>

0214-9168/© 2020 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Enfermedad cardiovascular;
Dislipidemia;
Estatinas;
Hipercolesterolemia familiar

los objetivos secundarios fueron: la frecuencia de comorbilidades cardiovasculares, el uso de estatinas y otros hipolipemiantes, la frecuencia de intolerancia a estatinas, el porcentaje de pacientes en metas de c-LDL, y estimar la distribución del riesgo cardiovascular (RCV).

Materiales y métodos: Estudio transversal con recolección de datos retrospectiva que incluyó a 461 pacientes con diagnóstico de dislipidemia tratados en 17 centros cardiovasculares de alta complejidad en las 6 principales áreas geográficas y económicas de Colombia.

Resultados: La media (DE) de edad de los pacientes incluidos fue de 66,4 ($\pm 12,3$) años. El 53,4% (246) eran mujeres. Las dislipidemias se distribuyeron así: dislipidemia mixta (51,4%), hipercolesterolemia (41,0%), hipertrigliceridemia (5,4%), hipercolesterolemia familiar (3,3%) y c-HDL bajo (0,7%). El medicamento más prescrito fue atorvastatina (75,7%), seguido de rosuvastatina (24,9%). El 55% del total de pacientes y el 28,6% de aquellos con enfermedad coronaria no estaban en metas de c-LDL a pesar del tratamiento. La frecuencia de intolerancia a estatinas fue del 2,6%.

Conclusiones: La dislipidemia mixta y la hipercolesterolemia son las dislipidemias más frecuentes. Un porcentaje considerable de pacientes en tratamiento, incluidos aquellos con enfermedad coronaria, no lograron sus objetivos de c-LDL. Este inadecuado control lipídico influye en el RCV y requiere un cambio en las estrategias terapéuticas, intensificando el tratamiento con estatinas o adicionando nuevos fármacos en los pacientes con mayor RCV.

© 2020 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Atherosclerosis;
Cardiovascular disease;
Dyslipidaemia;
Statins;
Familial hypercholesterolaemia

Dyslipidaemias and their treatment in high complexity centres in Colombia

Abstract

Background and objective: Data is scarce on the distribution of different types of dyslipidaemia in Colombia. The primary objective was to describe the frequency of dyslipidaemias. The secondary objectives were: frequency of cardiovascular comorbidity, statins and other lipid-lowering drugs use, frequency of statins intolerance, percentage of patients achieving c-LDL goals, and distribution of cardiovascular risk (CVR).

Materials and methods: Cross-sectional study with retrospective data collection from 461 patients diagnosed with dyslipidaemia and treated in 17 highly specialised centres distributed into six geographic and economic regions of Colombia.

Results: Mean (SD) age was 66.4 (± 12.3) years and 53.4% (246) were women. Dyslipidaemias were distributed as follows in order of frequency: mixed dyslipidaemia (51.4%), hypercholesterolaemia (41.0%), hypertriglyceridaemia (5.4%), familial hypercholesterolaemia (3.3%), and low c-HDL (0.7%). The most prescribed drugs were atorvastatin (75.7%) followed by rosuvastatin (24.9%). As for lipid control, 55% of all patients, and 28.6% of those with coronary heart disease, did not achieve their personal c-LDL goal despite treatment. The frequency of statin intolerance was 2.6% in this study.

Conclusions: Mixed dyslipidaemia and hypercholesterolaemia are the most frequent dyslipidaemias in Colombia. A notable percentage of patients under treatment with lipid-lowering drugs, including those with coronary heart disease, did not achieve specific c-LDL goals. This poor lipid control may worsen patient's CVR, so that therapeutic strategies need to be changed, either with statin intensification or addition of new drugs in patients with higher CVR.

© 2020 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) es la primera causa de mortalidad tanto a nivel mundial¹ como en las regiones de Europa², de Estados Unidos³ y de Latinoamérica⁴. En Colombia, la ECVA es la responsable del 28% de los fallecimientos^{4,5}. Se estima que más de 17 millones de muertes anuales en el mundo se deben a la presencia

de ECVA, y las proyecciones para 2030 prevén que la cifra aumente hasta superar los 23 millones de fallecimientos^{6,7}. La enfermedad coronaria isquémica y el ictus constituyen las dos primeras causas de muerte por ECVA en países de ingresos bajos e intermedios¹.

La aterosclerosis afecta a vasos de mediano y gran calibre en un proceso complejo, de instauración silente, en el que intervienen mecanismos inmunoinflamatorios y en

cuyo desarrollo y complicaciones clínicas, el metabolismo lipídico, y particularmente el del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), desempeña un papel determinante^{8,9}. Aunque los estudios epidemiológicos han demostrado inequívocamente la relación entre el aumento de c-LDL y la ECVA, no todo el aumento del riesgo cardiovascular (RCV) se explica por este hallazgo. Las alteraciones en los niveles de colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y los de ciertos subtipos de partículas de c-LDL y c-HDL también se relacionan con la ECVA^{9,10}. En este sentido, el concepto de dislipidemia aterogénica, definido por la presencia de niveles plasmáticos de triglicéridos elevados, baja concentración plasmática de c-HDL y concentraciones elevadas de c-LDL, concretamente de las partículas pequeñas y densas¹¹, se considera un marcador de aumento del RCV en los pacientes con hipertensión, obesidad y resistencia a la insulina (o síndrome metabólico)^{9,10}. El gran inconveniente con la dislipidemia aterogénica es la cuantificación de las lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas; y por eso en la práctica clínica, este diagnóstico se sustenta por medio de los valores elevados de triglicéridos (no mayormente elevados) y niveles bajos en el c-HDL (lo cual denota la gran realidad de nuestro perfil en Latinoamérica).

Aunque algunas dislipidemias aterogénicas se deben a trastornos genéticos (hipercolesterolemia familiar [HF], hiperlipidemia familiar combinada, hipoalfalipoproteinemias genéticas), entre el 40 y el 50% son secundarias a condiciones prevenibles o modificables (dislipidemia, obesidad, diabetes mellitus, tabaquismo, etc.).

El pilar básico del tratamiento de la hipercolesterolemia continúa siendo el uso de estatinas, debido a su demostrada eficacia en la disminución del c-LDL y en la mortalidad y la prevención de eventos cardiovasculares¹²⁻¹⁴. Sin embargo, una parte de los pacientes presenta intolerancia a estos fármacos mientras que otros no logran los niveles adecuados de c-LDL a pesar de recibir dosis óptimas. Esta circunstancia se da más frecuentemente en pacientes con RCV alto o muy alto y en aquellos con intolerancia a estatinas¹⁵. En este contexto están disponibles nuevas terapias modificadoras de lípidos (TML), como los inhibidores de la PCSK-9, que en general están indicadas para el tratamiento de pacientes con colesterol muy elevado (p. ej., pacientes con HF) o con alto RCV a pesar de dosis máximas toleradas de estatina y ezetimiba¹⁶.

La estrecha relación entre el colesterol y el riesgo de enfermedad coronaria hace necesario evaluar el perfil de las dislipidemias en Colombia, con el propósito de promover mejores políticas de salud, cambios en la atención integral de los pacientes y optimización de los recursos terapéuticos disponibles.

En Colombia, los datos epidemiológicos existentes indican que aproximadamente el 10% de la población entre 18 y 69 años presenta niveles anormales de colesterol total¹⁷, que la principal causa de enfermedad es la ECVA, con la cardiopatía isquémica como entidad más frecuente y responsable de aproximadamente el 60% de la mortalidad total causada por las ECVA¹⁸. En un estudio realizado en 7 grandes ciudades de América Latina, incluyendo Bogotá, se observó una prevalencia de hipercolesterolemia del 14%, junto con prevalencias de hipertensión arterial, diabetes mellitus y

síndrome metabólico del 18, 7 y 20%, respectivamente. Concretamente en Bogotá, la prevalencia estimada de dislipidemia fue del 70% en hombres y del 47,7% en mujeres¹⁹. Sin embargo, hasta ahora no se dispone de ningún estudio que haya incluido una muestra amplia del país, que permita ofrecer datos sobre la distribución de las diferentes dislipidemias, así como el patrón de uso de TML y el porcentaje de pacientes que alcanzan las metas propuestas de c-LDL de acuerdo con su estratificación de RCV.

Material y métodos

Diseño y objetivos

El presente estudio tiene un diseño de corte transversal, retrospectivo, cuyo objetivo principal fue describir la frecuencia de las diferentes dislipidemias (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, c-HDL bajo, dislipidemia mixta e HF) en una muestra amplia de la población colombiana en tratamiento en centros de alta complejidad (Estudio DYSIS-CO). Los objetivos secundarios de este estudio fueron: estimar la frecuencia de comorbilidades cardiovasculares, estudiar el patrón de uso de estatinas y otras TML, conocer la frecuencia de intolerancia a estatinas, describir el porcentaje de pacientes que cumplen las metas de c-LDL de acuerdo con su RCV, describir el porcentaje de pacientes con ECVA que no cumplen sus metas de c-LDL y estimar la distribución del RCV de acuerdo con la escala Framingham ajustada para Colombia. Para el diagnóstico de HF, por la característica retrospectiva del estudio, se utilizaron datos genéticos si los había, clasificación por la escala holandesa si estaba disponible o valores de c-LDL superiores a 190 mg/dL, a sabiendas de que podrían quedar subdiagnosticadas.

Pacientes

Se incluyeron sujetos mayores de 18 años, con diagnóstico de dislipidemia de acuerdo con los criterios establecidos por el *Adult Treatment Panel (ATP) III*²⁰, en seguimiento durante al menos los últimos 6 meses y en tratamiento con alguna TML durante al menos los 3 meses previos al inicio del estudio. Los pacientes con antecedentes de síndrome coronario agudo podían ser incluidos independientemente de la duración del tratamiento con TML. Los pacientes con alguna neoplasia activa o aquellos que estuvieran participando en otra investigación clínica fueron excluidos de este estudio.

Procedimientos

Se seleccionaron 17 centros cardiovasculares de alta complejidad de Colombia, a partir de las 6 áreas geográficas del país y teniendo en cuenta la densidad poblacional de cada una. Los investigadores escogidos fueron especialistas en medicina interna, cardiología o endocrinología. Cada centro participante incluyó los primeros 25-30 pacientes por orden consecutivo que acudieran a una visita rutinaria de seguimiento (a lo largo de un período definido de 6 meses) y que cumplieran los criterios de selección. Todos los pacientes otorgaron su consentimiento por escrito previamente a su inclusión en el estudio.

La información clínica necesaria se recogió durante una única visita, incluyendo datos tanto de la entrevista médica como otros retrospectivos procedentes de la historia clínica.

Métodos estadísticos

El tamaño de la muestra fue de 450 pacientes, asumiendo un error de precisión para el intervalo de confianza del 95% de una proporción no superior al 5% y un valor del 50% para alguna de las proporciones. Se asumió también un 15% de pacientes con datos faltantes.

El análisis estadístico descriptivo de todas las variables incluyó medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas, y frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas. Se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la distribución de las variables, empleando métodos de análisis no paramétricos cuando los datos no cumplían las suposiciones de normalidad. Los intervalos de confianza se establecieron en el 95% y el nivel de significación de las pruebas estadísticas en un 5% (bilateral). El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SAS versión 9.4.

Resultados

Se incluyeron 461 pacientes (246 mujeres [53,4%]) cuya media (DE) de edad fue de 66,4 ($\pm 12,3$) años. Aproximadamente dos tercios de los pacientes pertenecían a grupos de ingresos medios y bajos. Los pacientes residían principalmente en los departamentos de Atlántico, Antioquia y Bogotá Capital. Las características demográficas de la muestra se resumen en la [tabla 1](#).

El 62,2% de los pacientes tenían sobrepeso u obesidad de acuerdo con el índice de masa corporal (IMC) y el 52,5% presentaba cifras de presión arterial sistólica o diastólica elevadas. Un escaso número de pacientes eran fumadores activos y más del 65% del total de la muestra declaraba una actividad física media o superior ([tabla 1](#)).

Las comorbilidades más frecuentes en la muestra estudiada fueron: hipertensión arterial (63,1%), enfermedades cardiovasculares (40,6%), diabetes mellitus (27,5%), hipotiroidismo (25,4%), arteriosclerosis (16,3%), enfermedad renal crónica (16,3%) y enfermedades cerebrales (4,6%).

Distribución de las dislipidemias

Las mayores frecuencias correspondieron a la dislipidemia mixta (51,4%, 237 pacientes) y a la hipercolesterolemia (41,0%, 189 pacientes). El resto de las dislipidemias fueron minoritarias (hipertrigliceridemia: 5,4%; HF: 3,3%; c-HDL bajo: 0,7%).

Un total de 140 pacientes (30,4%) tenían ECVA manifiesta, de los cuales 77 pacientes (55,0%) presentaban hipercolesterolemia, 56 (40,0%) dislipidemia mixta, 3 pacientes (2,1%) hipertrigliceridemia, 2 (1,4%) presentaban c-HDL bajo y otros 2 pacientes (1,4%) HF.

Tratamiento con terapias modificadoras de lípidos

La mediana de tiempo desde el inicio del tratamiento con TML fue de 1,9 años (rango intercuartílico 0,8-4,8). El fármaco más prescrito fue atorvastatina (75,7%), seguido de rosuvastatina (24,9%), ezetimiba (11,3%), lovastatina (8,9%), gemfibrozilo (6,1%), simvastatina (5,4%) y fenofibrato (5,2%). La mayoría de estas TML fueron administradas en monoterapia, excepto simvastatina, fenofibrato y ezetimiba que se usan más frecuentemente en combinación con otros ([tabla 2](#)). El tratamiento con ciprofibrato y ácido fenofibrato fue mínimo, con un 3,3% de pacientes tratados en cada caso.

En el subgrupo de pacientes con enfermedad coronaria, la dosis media de estatinas fue en general ligeramente superior ([tabla 3](#)).

Los pacientes refirieron reacciones adversas relacionadas con el tratamiento en el 12,5% de los tratados con fenofibrato, el 5,2% de los tratados con atorvastatina, el 4,3% en el caso de rosuvastatina, el 4,0% con simvastatina, y el 3,8% de los tratados con ezetimiba. Las reacciones adversas recogidas formaban parte de las descritas en el perfil de seguridad de los fármacos. La frecuencia de reacciones adversas comunicadas con estatinas osciló entre el 5,2% (atorvastatina) y el 4,0% (simvastatina), siendo las más frecuentes la mialgia, seguida de la elevación de CPK, la elevación de ALT y la gastritis. Un 2,6% de los pacientes presentaron intolerancia a las estatinas. Las reacciones adversas comunicadas con ezetimiba afectaron al 3,8% de los tratados, siendo las más frecuentes las elevaciones de ALT y de CPK. Por último, se comunicaron reacciones adversas con fenofibrato en el 12,5% de los pacientes que lo recibían, tratándose en todos los casos de elevaciones de CPK.

Evolución de las dislipidemias

El tratamiento con TML dio como resultado una mejora de los parámetros lipídicos. Así, los niveles de colesterol total se redujeron una media de 45,1 mg/dL (IC 95% -51,8; -38,4) con respecto a los existentes antes de iniciar el tratamiento ($p < 0,0001$). La media de c-LDL más reciente fue de 96,2 mg/dL (IC 95% 92,4; 100,0).

De manera similar, los niveles de triglicéridos, colesterol no HDL y c-LDL disminuyeron una media de 48,2 mg/dL (IC 95% -64,3; -32,2; $p < 0,0001$), 47,8 mg/dL (IC 95% -54,7; -40,8; $p < 0,0001$), y 38,1 mg/dL (IC 95% -44,1; -32,0; $p < 0,0001$), respectivamente. El c-HDL experimentó un aumento medio de 1,6 mg/dL (IC 95% 0,3; 2,9; $p = 0,0135$). En el subgrupo de pacientes con ECVA manifiesta, los niveles de colesterol total se redujeron una media de 35,2 mg/dL (IC 95% -44,7; -25,7) respecto a los presentados antes de iniciar tratamiento ($p < 0,0001$). La reducción media de c-LDL fue de 27,2 mg/dL (IC 95% -36,2; -18,2; $p < 0,0001$) y la de triglicéridos y colesterol no HDL 27,0 mg/dL (IC 95% -48,7; -5,4; $p = 0,002$) y 36,7 mg/dL (IC 95% -46,4; -27,1; $p < 0,0001$), respectivamente. Los niveles de c-HDL no se modificaron de forma significativa (cambio medio de 0,7 mg/dL [IC 95% -1,1; 2,4; $p = 0,4619$]).

Tabla 1 Características de la muestra

Características sociodemográficas	Edad (años)	
	<i>N</i>	461
	<i>Media (DE)</i>	66,4 (12,3)
	<i>IC 95%</i>	(65,3; 67,5)
	< 50	37 (8,0%)
	50-59	97 (21,0%)
	60-69	145 (31,5%)
	70-79	113 (24,5%)
	≥ 80	69 (15,0%)
	Sexo	
	<i>Hombre</i>	215 (46,6%)
	<i>Mujer</i>	246 (53,4%)
	Menopausia	220 (89,4%)
	No menopausia	26 (10,6%)
	Nivel socioeconómico	
	<i>Bajo-bajo</i>	37 (8,0%)
	<i>Bajo</i>	66 (14,3%)
	<i>Medio-bajo</i>	102 (22,1%)
	<i>Medio</i>	108 (23,4%)
	<i>Medio-alto</i>	86 (18,7%)
	<i>Alto</i>	62 (13,4%)
	Departamento de residencia^a	
	<i>Atlántico</i>	108 (23,4%)
	<i>Antioquia</i>	69 (15,0%)
	<i>Bogotá Distrito Capital</i>	61 (13,2%)
	<i>Caldas</i>	50 (10,8%)
	<i>Valle del Cauca</i>	45 (9,8%)
	<i>Cauca</i>	39 (8,5%)
	<i>Santander</i>	27 (5,9%)
Exploración física	Peso (kg)	
	<i>Media (DE)</i>	71,0 (14,2)
	<i>IC 95%</i>	(69,7; 72,3)
	Talla (cm)	
	<i>Media (DE)</i>	162,4 (9,6)
	<i>IC 95%</i>	(161,6; 163,3)
	Perímetro cintura (cm)	
	<i>Media (DE)</i>	93,8 (11,2)
	<i>IC 95%</i>	(92,8; 94,9)
	Obesidad abdominal	
	<i>No</i>	265 (57,5%)
	<i>Sí</i>	196 (42,5%)
	IMC	
	<i>Media (DE), kg/m²</i>	26,8 (4,6)
	<i>IC 95%</i>	(26,4; 27,3)
	<i>IMC < 25</i>	179 (38,8%)
	<i>IMC 25-30</i>	196 (42,5%)
	<i>IMC > 30</i>	86 (18,7%)
	PAS (mmHg)	
	<i>Media (DE)</i>	128,1 (15,7)
	<i>IC 95%</i>	(126,6; 129,5)
	PAD (mmHg)	
	<i>Media (DE)</i>	75,5 (9,1)
	<i>IC 95%</i>	(74,7; 76,4)
	Presión arterial ≥ 130/85 mmHg	
	<i>No</i>	219 (47,5%)
	<i>Sí</i>	242 (52,5%)
	Frecuencia cardíaca (lpm)	
	<i>N</i>	461
	<i>Media (DE)</i>	71,3 (9,6)
	<i>IC 95%</i>	(70,4; 72,2)

Tabla 1 (continuación)

Hábitos	Tabaquismo	
	<i>Nunca ha fumado</i>	330 (71,6%)
	<i>Exfumador</i>	118 (25,6%)
	<i>Fumador activo</i>	13 (2,8%)
	Media (DE), cigarrillos/día	9,2 (6,8)
	IC 95%	(5,1; 13,3)
	Actividad física en los últimos 3 meses	
	<i>Sedentaria</i>	71 (15,4%)
	<i>Ligera</i>	81 (17,6%)
	<i>Media</i>	197 (42,7%)
	<i>Intensa</i>	109 (23,6%)
	<i>Extrema</i>	3 (0,7%)

DE: desviación estándar; IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

^a Solo se reflejan aquellos con porcentajes > 5%.

Tabla 2 Patrón de uso de las terapias modificadoras de lípidos

	Atorvastatina	Rosuvastatina	Lovastatina	Simvastatina	Fenofibrato	Gemfibrozilo	Ezetimiba
Dosis (mg/día)							
N	349	115	41	25	24	28	52
%	75,7	24,9	8,9	5,4	5,2	6,1	11,3
Media (DE)	34,4 (17,3)	17,4 (8,7)	27,1 (11,0)	28,4 (15,5)	162,1 (35,9)	771,4 (207,0)	11,6 (5,9)
IC 95%	(32,6; 36,3)	(15,8; 19,0)	(23,6; 30,5)	(22,0; 34,8)	(146,9; 177,2)	(691,2; 851,7)	(9,9; 13,2)
Mediana	40,0	20,0	20,0	20,0	135,0	600,0	10,0
(Mín/Máx)	(10,0/80,0)	(5,0/40,0)	(10,0/60,0)	(10,0/80,0)	(135,0/250,0)	(600,0/1.200,0)	(10,0/20,0)
Frecuencia							
N	334	114	41	25	24	28	50
1/día	324 (97,0%)	93 (81,6%)	38 (92,7%)	22 (88,0%)	14 (58,3%)	25 (89,3%)	40 (80,0%)
2/día	1 (0,3%)	1 (0,9%)	3 (7,3%)	-	-	2 (7,1%)	-
1/semana	1 (0,3%)	-	-	-	-	-	2 (4,0%)
Otra	8 (2,4%)	20 (17,5%)	NA	3 (12,0%)	10 (41,7%)	1 (3,6%)	8 (16,0%)
Meses de tratamiento							
N	332	102	37	23	23	24	51
Media (DE)	32,0 (30,6)	23,6 (29,8)	51,1 (38,7)	26,4 (29,5)	19,6 (28,2)	22,5 (31,3)	28,7 (33,7)
IC 95%	(28,7; 35,3)	(17,8; 29,5)	(38,2; 64,0)	(13,7; 39,2)	(7,4; 31,8)	(9,3; 35,8)	(19,2; 38,2)
Mediana	21,6	11,9	53,2	18,4	5,6	7,2	20,2
(Mín/Máx)	(0,8/140,4)	(0,1/138,4)	(0,9/147,1)	(1,0/137,8)	(0,8/116,3)	(1,1/116,3)	(0,7/140,9)
En tratamiento actualmente							
N	349	115	41	25	24	28	52
No	40 (11,5%)	19 (16,5%)	28 (68,3%)	14 (56,0%)	6 (25,0%)	16 (57,1%)	16 (30,8%)
Sí	309 (88,5%)	96 (83,5%)	13 (31,7%)	11 (44,0%)	18 (75,0%)	12 (42,9%)	36 (69,2%)
Monoterapia	296 (95,8%)	58 (60,4%)	12 (92,3%)	2 (18,2%)	3 (16,7%)	10 (83,3%)	4 (11,1%)
Politerapia	13 (4,2%)	38 (39,6%)	1 (7,7%)	9 (81,8%)	15 (83,3%)	2 (16,7%)	32 (88,9%)

DE: desviación estándar; IC: intervalo de confianza; NA: no aplica.

Tabla 3 Dosis de las terapias modificadoras de lípidos en pacientes con enfermedad coronaria

N = 187	Atorvastatina	Rosuvastatina	Lovastatina	Simvastatina	Gemfibrozilo	Ezetimiba
Dosis (mg/día)						
N	162	33	41	10	9	19
Media (DE)	40,9 (19,0)	21,7 (11,5)	32,0 (12,6)	25,0 (10,8)	633,3 (100,0)	12,1 (7,1)
Mediana	40,0	20,0	40,0	20,0	600,0	10,0
(Mín/Máx)	(10,0/80,0)	(5,0/40,0)	(20,0/60,0)	(10,0/40,0)	(600,0/900,0)	(10,0/40,0)

DE: desviación estándar.

Tabla 4 Riesgo cardiovascular según los criterios AACE/ACE y pacientes que lograron los diferentes objetivos de c-LDL (total de la muestra)

<i>Riesgo cardiovascular según AACE/ACE</i>	
N	461
Riesgo bajo (objetivo c-LDL < 130 mg/dL)	7 (1,5%)
Riesgo moderado (objetivo c-LDL < 100 mg/dL)	189 (41,0%)
Riesgo alto (objetivo c-LDL < 100 mg/dL)	91 (19,7%)
Riesgo muy alto (objetivo c-LDL < 70 mg/dL)	106 (23,0%)
Riesgo extremo (objetivo c-LDL < 55 mg/dL)	68 (14,8%)
<i>c-LDL inferior al objetivo AACE/ACE</i>	
N	391
No	215 (55,0%)
Sí	176 (45,0%)
<i>c-LDL inferior a 50 mg/dL</i>	
N	391
No	366 (93,6%)
Sí	25 (6,4%)

AACE/ACE: American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

Riesgo cardiovascular

Del total de la muestra, 92 pacientes (25,7%) presentaban antecedentes de infarto agudo de miocardio, 86 (26,9%) habían requerido una intervención de revascularización coronaria (percutánea o quirúrgica), 56 (15,6%) habían tenido un síndrome coronario agudo y 8 pacientes (1,7%) presentaban angina inestable.

Se calculó el RCV según la escala de Framingham ajustada para población colombiana. El riesgo medio antes del inicio de las TML fue de 4,9 (IC 95% 4,4; 5,4), distribuido por categorías del siguiente modo: 286 pacientes (89,4%) presentaban riesgo bajo (< 10%), 33 pacientes (10,3%) riesgo intermedio (10-20%) y un paciente (0,3%) presentaba riesgo alto (> 20%).

El RCV de la muestra también se evaluó aplicando los criterios AACE/ACE (*American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology*). Menos de la mitad de los pacientes del total de la muestra habían logrado sus objetivos de c-LDL adecuados a su nivel de riesgo (tabla 4). En el caso de los pacientes con enfermedad coronaria y en tratamiento con dosis máximas de estatinas, el 28,6% (10 pacientes) no había logrado la meta de c-LDL adecuada a su nivel de riesgo.

En el subgrupo de pacientes con ECVA, 4 de cada 10 pacientes no cumplían sus objetivos específicos de c-LDL y dos tercios de ellos se encontraban dentro de las categorías de riesgo alto y extremo (tabla 5). En el caso de los pacientes con enfermedad coronaria y en tratamiento con dosis máximas de estatinas, el 28,6% (10 pacientes) no había logrado la meta de c-LDL adecuada a su nivel de riesgo.

Tabla 5 Riesgo cardiovascular según los criterios AACE/ACE y pacientes que lograron los diferentes objetivos de c-LDL (subgrupo de pacientes con ECVA)

<i>Riesgo cardiovascular según AACE/ACE</i>	
N	187
Riesgo moderado (objetivo c-LDL < 100 mg/dL)	68 (36,4%)
Riesgo alto (objetivo c-LDL < 100 mg/dL)	51 (27,3%)
Riesgo extremo (objetivo c-LDL < 55 mg/dL)	68 (36,4%)
<i>c-LDL inferior al objetivo AACE/ACE</i>	
N	167
No	70 (41,9%)
Sí	97 (58,1%)
<i>c-LDL inferior a 50 mg/dL</i>	
N	167
No	148 (88,6%)
Sí	19 (11,4%)

AACE/ACE: American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

Discusión

La frecuencia y la distribución de las dislipidemias en Colombia son mostradas a partir de este estudio, el cual puede considerarse representativo ya que incluye una población amplia, que además de abarcar las 6 principales áreas geográficas del país está reflejando la heterogeneidad económica de las mismas. Los resultados obtenidos muestran que las dislipidemias más frecuentes en esta población evaluada son la dislipidemia mixta y la hipercolesterolemia. A pesar de la escasez de estudios epidemiológicos similares a nivel local, en un estudio sobre la prevalencia de factores de RCV en pacientes con dislipidemia en Colombia, la dislipidemia mixta y la hipercolesterolemia eran también las dislipidemias más frecuentes²¹. Estos datos contrastan, no obstante, con los obtenidos en países del entorno, como Venezuela, donde un reciente estudio muestra que la dislipidemia mixta es la menos frecuente en la población estudiada²². En todo caso, la elevada frecuencia de la hipercolesterolemia es una constante tanto en nuestro país y otros de nuestro entorno como en los de otras regiones del mundo, como España^{23,24}.

Mención particular merecen los datos obtenidos en cuanto a la frecuencia de HF. Hasta el momento, respecto a este tipo de dislipidemia, solo se disponía en Colombia de datos obtenidos por extrapolación, según los cuales la prevalencia en la población general se situaría en torno al 0,6%^{25,26}. Sin embargo, los resultados del Estudio DYSIS-CO han mostrado una frecuencia de HF del 3,3% en la población con diagnóstico de dislipidemia, lo que significa que la frecuencia casi sextuplica a la de la población general. Dado que los pacientes con HF constituyen *per se* una población con RCV muy alto, este dato debe ser tenido en cuenta en la práctica clínica con el fin de estrechar la vigilancia en el manejo de estos pacientes y modificar los esquemas

terapéuticos si no se logran los objetivos para su nivel de riesgo.

De hecho, de este estudio se desprende que un elevado porcentaje de pacientes en tratamiento con TML no logran sus objetivos de c-LDL. Aunque no se ha podido calcular específicamente para el subgrupo con HF por tamaño muestral insuficiente, el 55% del total de pacientes incluidos se encontraban por encima de sus metas de c-LDL adaptadas al nivel de riesgo individual, a pesar de que el tratamiento recibido supuso un descenso del 19,2% en las concentraciones de c-LDL y el porcentaje de pacientes con c-LDL < 100 mg/dL se duplicó. Vale la pena resaltar el mayor impacto que tiene este aspecto en el caso concreto de pacientes con ECVA previa, pues algo más del 40% no cumple sus objetivos específicos de c-LDL. Lograr que los niveles de c-LDL se sitúen por debajo del objetivo según el RCV de cada paciente adquiere una importancia capital si se tiene en cuenta que, en nuestro estudio, un elevado porcentaje de pacientes presentan comorbilidad cardiovascular y que, después de la evidencia obtenida con las estatinas, los experimentos clínicos a largo plazo realizados posteriormente con diferentes moléculas (ezetimiba e inhibidores de PCSK-9) han demostrado consistentemente que disminuciones adicionales de c-LDL se asocian con reducciones correlativas del RCV²⁷⁻²⁹.

Este hallazgo puede tener relación con lo observado respecto al manejo terapéutico, y es que las dosis medias de estatinas utilizadas en los pacientes se corresponden con terapias de intensidad moderada. Incluso en el subgrupo de pacientes con enfermedad coronaria, considerados actualmente de RCV muy alto o extremo³⁰, las dosis medias de estatinas son solo ligeramente superiores, con un amplio margen de aumento dentro de la terapia de alta intensidad (atorvastatina 40-80 mg; rosuvastatina 20-40 mg) que se recomienda en pacientes con mayor RCV³¹. Es más, incluso entre aquellos que sí reciben dosis máximas de estatinas, un 28% no logra el objetivo de c-LDL según nuestro estudio. Estos resultados ponen de manifiesto el insuficiente control de los pacientes dislipidémicos y, por tanto, a) la necesidad de optimizar el tratamiento con estatinas en los pacientes en los cuales la intensificación del tratamiento es posible y b) la necesidad de considerar nuevos tratamientos en los pacientes con elevado RCV inadecuadamente controlados con dosis óptimas de estatinas.

Una de las causas conocidas que impiden el aumento de la dosis de estatinas es el desarrollo de intolerancia por parte del paciente. Se han comunicado prevalencias de intolerancia a estatinas de hasta el 29% en estudios observacionales, aunque las cifras son muy variables dependiendo de los estudios³². En nuestro estudio la frecuencia obtenida (2,6%) es claramente inferior, aunque no por ello desdenable. La intolerancia a estatinas influye en la dosis efectivamente administrada a los pacientes y ha demostrado ser un factor independiente asociado al no cumplimiento de los objetivos de c-LDL³³. Además, dado que no existe un consenso claro en cuanto a la definición de este efecto adverso, ni tampoco una prueba diagnóstica debido a su elevado componente subjetivo, no se descarta que la frecuencia obtenida en este estudio esté realmente subestimada.

Un estudio realizado en población rural colombiana³³ en sujetos entre 35 y 70 años mostró una alta prevalencia de dislipidemia (87,7% de 6.628 sujetos estudiados); la

elevación del colesterol no-HDL fue la alteración más prevalente (75,3%), seguida de c-HDL bajo (57,1%), hipertrigliceridemia (49,7%) e hipercolesterolemia total (48,5%). Estudios previos³⁴⁻³⁸ han reportado una prevalencia en Colombia que varía entre el 15,7 y el 73,8%. La dislipidemia aterogénica en Latinoamérica representa un reto terapéutico, y este guarda relación con muchos aspectos de tipo socioeconómico y cultural, de la actividad física y del sedentarismo, de costumbres dietéticas de consumo de grasas y azúcares, y por supuesto del componente genético y epigenético³⁹.

Conclusiones

Este estudio muestra de manera representativa la distribución tanto de las dislipidemias tratadas en centros de alta complejidad en Colombia como del RCV asociado, poniendo de manifiesto que parte de los pacientes, incluyendo aquellos en tratamiento con dosis máximas toleradas de estatinas y, en lo posible, asociadas con ezetimiba, no alcanzan las metas de c-LDL correspondientes a su nivel de RCV. Ello implicaría en la práctica que estos pacientes podrían requerir intensificación de la terapia con estatinas, o bien una combinación con tratamientos adicionales, para lograr los objetivos de c-LDL y mejorar el RCV. Aunque el carácter descriptivo y retrospectivo del estudio no permite establecer explicaciones causales a algunos de los hallazgos obtenidos, siendo necesario para ello otro tipo de estudios, es deseable que estos resultados faciliten y promuevan políticas en salud y la óptima distribución de los recursos necesarios para lograr mejorar el control de la hipercolesterolemia y el riesgo cardiovascular.

Financiación

La realización del presente estudio ha sido financiada por Sanofi - Colombia.

Conflicto de intereses

Sanofi participó en el diseño del estudio, la recopilación de datos y el análisis de datos, pero no participó en la redacción ni en la decisión de enviar el manuscrito. Los autores tuvieron acceso completo a todos los datos de este estudio y asumen toda la responsabilidad de la integridad de los datos y la exactitud del análisis de los datos. Los autores Etna L. Valenzuela y Mónica Betancur son empleados de Sanofi.

Agradecimientos

Al equipo de SAIL por su ayuda en el análisis de datos y en la elaboración del manuscrito.

Bibliografía

1. Laslett LJ, Alagona P, Clark BA, Drozda JP, Saldivar F, Wilson SR, et al. The worldwide environment of cardiovascular disease: prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: a report from the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60 Suppl.:S1-49, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.002>.

2. Townsend N, Nichols M, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe-epidemiological update 2015. *Eur Heart J*. 2015;36:2696–705, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv428>.
3. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, et al., American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133:e38–60, <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000350>.
4. PAHO/WHO. Health in South America. Health Situation Policies and Systems Overview; 2012 [consultado 1 Sep 2018]. Disponible en: [http://new.paho.org/chi/images/PDFs/health%20in%20sam%202012%20\(jan.13\).pdf](http://new.paho.org/chi/images/PDFs/health%20in%20sam%202012%20(jan.13).pdf).
5. WHO. Non-communicable diseases country profiles. 2014 [consultado 1 Sep 2018]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/128038/9789241507509_eng.pdf;jsessionid=8E61B7F0E4DA183C5125036DAEF5F05C?sequence=1
6. WHO. Cardiovascular disease: Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. 2012 [consultado 1 Sep 2018]. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en/
7. Smith SC, Collins A, Ferrari R, Holmes DR, Logstrup S, McGhie DV, et al. Our time: a call to save preventable death from cardiovascular disease (heart disease and stroke). *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:2343–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.962>.
8. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47 Suppl.:C7–12, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.09.068>.
9. Chan DC, Barrett PHR, Watts GF. The metabolic and pharmacologic bases for treating atherogenic dyslipidaemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2014;28:369–85, <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2013.10.001>.
10. Musunuru K. Atherogenic dyslipidemia: cardiovascular risk and dietary intervention. *Lipids*. 2010;45:907–14, <http://dx.doi.org/10.1007/s11745-010-3408-1>.
11. Austin MA, King MC, Vranizan KM, Krauss RM. Atherogenic lipoprotein phenotype. A proposed genetic marker for coronary heart disease risk. *Circulation*. 1990;82:495–506.
12. Taylor F, Huffman MD, Macedo AF, Moore THM, Burke M, Davey Smith G, et al. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;CD004816, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD004816.pub5>.
13. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2935–59, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.005>.
14. Catapano AL, Graham I, de Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al., The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). 2016 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Atherosclerosis*. 2016;253:281–344, <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2016.08.018>.
15. Mancini GBJ, Baker S, Bergeron J, Fitchett D, Frohlich J, Genest J, et al. Diagnosis, prevention, and management of statin adverse effects and intolerance: proceedings of a Canadian Working Group Consensus Conference. *Can J Cardiol*. 2011;27:635–62, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2011.05.007>.
16. Pijlman AH, Huijgen R, Verhagen SN, Imholz BPM, Liem AH, Kastelein JJP, et al. Evaluation of cholesterol lowering treatment of patients with familial hypercholesterolemia: a large cross-sectional study in The Netherlands. *Atherosclerosis*. 2010;209:189–94, <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2009.09.014>.
17. Ministerio de Salud de Colombia. Encuesta Nacional de Salud. 2007 [consultado 1 Sep 2018]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/ENCUESTA%20NACIONAL.pdf>
18. Observatorio Nacional de Salud. Enfermedad cardiovascular: principal causa de muerte en Colombia. 2013 [consultado 1 Sep 2018]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/IA/INS/Boletintecnico-1-ONS.pdf>
19. Hernández-Hernández R, Silva H, Velasco M, Pellegrini F, Macchia A, Escobedo J, et al. Hypertension in seven Latin American cities: the Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America (CARMELA) study. *J Hypertens*. 2010;28:24–34, <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0b013e328332c353>.
20. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106:3143–421.
21. Machado-Alba JE, Machado-Duque ME. [Cardiovascular risk factors prevalence among patients with dyslipidemia in Colombia]. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2013;30:205–11.
22. González-Rivas JP, Nieto-Martínez R, Brajkovich I, Ugel E, Ríquez A. Prevalence of dyslipidemias in three regions in Venezuela: The VEMSOLS study results. *Arq Bras Cardiol*. 2018;110:30–5, <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20170180>.
23. Guallar-Castillón P, Gil-Montero M, León-Muñoz LM, Graciani A, Bayán-Bravo A, Taboada JM, et al. Magnitude and management of hypercholesterolemia in the adult population of Spain, 2008-2010: The ENRICA study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012;65:551–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.02.005>.
24. De la Sierra A, Pintó X, Guisjarro C, Miranda JL, Callejo D, Cuervo J, et al. Prevalence, treatment, and control of hypercholesterolemia in high cardiovascular risk patients: evidences from a systematic literature review in Spain. *Adv Ther*. 2015;32:944–61, <http://dx.doi.org/10.1007/s12325-015-0252-y>.
25. Toro JM, Román-González A, Builes-Barrera CA. Identifying familial hypercholesterolemia in Colombia. *J Clin Lipidol*. 2017;11:1106–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacl.2017.05.008>.
26. Merchán A, Ruiz ÁJ, Campo R, Prada CE, Toro JM, Sánchez R, et al. Hipercolesterolemia familiar: artículo de revisión. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23 Supl. 4:4–26, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.05.002>.
27. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2015;372:2387–97, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1410489>.
28. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2017;376:1713–22, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1615664>.
29. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, Bhatt DL, Bittner VA, Diaz R, et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2018;379:2097–107, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1801174>.
30. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, Bloomgarden ZT, Fonseca VA, Garber AJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease - Executive summary. *Endocr Pract*. 2017;23:479–97, <http://dx.doi.org/10.4158/EP171764.GL>.

31. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2889–934, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.002>.
32. Stroes ES, Thompson PD, Corsini A, Vladutiu GD, Raal FJ, Ray KK, et al. Statin-associated muscle symptoms: impact on statin therapy-European Atherosclerosis Society Consensus Panel Statement on Assessment Aetiology and Management. *Eur Heart J*. 2015;36:1012–22, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv043>.
33. Danchin N, Almahmeed W, Al-Rasadi K, Azuri J, Berrah A, Cuneo CA, et al. Achievement of low-density lipoprotein cholesterol goals in 18 countries outside Western Europe: The International Cholesterol management Practice Study (ICLPS). *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25:1087–94, <http://dx.doi.org/10.1177/2047487318777079>.
34. Camacho P, Otero J, Pérez M, Arcos E, García H, Narvaez C, et al. The spectrum of the dyslipidemia in Colombia: The PURE study. *Int J Cardiol*. 2019;284:111–133678, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.10.090>.
35. González MA, Dennis RJ, Devia JH, Echeverri D, Briceño GD, Gil F, et al. [Risk factors for cardiovascular and chronic diseases in a coffee-growing population]. *Rev Salud Publica (Bogotá)*. 2012;14:390–403.
36. Patiño-Villada FA, Arango-Vélez EF, Quintero-Velásquez MA, Arenas-Sosa MM. [Cardiovascular risk factors in an urban Colombia population]. *Rev Salud Publica (Bogotá)*. 2011;13:433–45.
37. Vinueza R, Boissonnet CP, Acevedo M, Uriza F, Benítez FJ, Silva H, et al., CARMELA Study Investigators. Dyslipidemia in seven Latin American cities: CARMELA study. *Prev Med*. 2010;50:106–11, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2009.12.011>.
38. Bautista LE, Oróstegui M, Vera LM, Prada GE, Orozco LC, Herrán OF. Prevalence and impact of cardiovascular risk factors in Bucaramanga Colombia: results from the Countrywide Integrated Noncommunicable Disease Intervention Programme (CINDI/CARMEN) baseline survey. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13:769–75.
39. Ponte-Negretti CI, Isea-Perez JE, Lorenzatti AJ, Lopez-Jaramillo P, Wyss QFS, Pintó X, et al. Atherogenic dyslipidemia in Latin America: Prevalence, causes and treatment: Expert's position paper made by The Latin American Academy for the Study of Lipids (ALALIP) Endorsed by the Inter-American Society of Cardiology (IASC), the South American Society of Cardiology (SSC), the Pan-American College of Endothelium (PACE), and the International Atherosclerosis Society (IAS). *Int J Cardiol*. 2017;243:516–22, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.05.059>.