Artículo especial

Dislipoproteinemia y laboratorio clínico

Dyslipoproteinemia and Clinical Laboratory

Janet Rodríguez Acosta[1,2*] https://orcid.org/0000-0002-3407-8127

Andrés Fleitas Estévez[3] https://orcid.org/0000-0002-8029-5827

Dulce M García Esplugas[1,2] https://orcid.org/0000-0001-6424-5566

Yamilet Monteagudo Rodríguez[1,2] https://orcid.org/0009-0009-5190-9365

Josanne Soto Matos[4] https://orcid.org/0000-0002-0606-3737

Jose R LLanes Echavarría[5] https://orcid.org/0009-0009-2869-1388

Lisbeth Cobas Cervantes[6] https://orcid.org/0000-0002-1424-049X

Yudit García García[1,2*] https://orcid.org/0000-0002-8217-878X

[1]Instituto de Endocrinología (INEN). La Habana, Cuba.

[2]Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

[3]Instituto de Angiología (INACV). La Habana, Cuba.

[4]Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" (HHA). La Habana, Cuba.

[5]Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV). La Habana, Cuba.

[6]Hospital Militar "Luis Díaz Soto" (HMLDS). La Habana, Cuba.

[*]Autor para la correspondencia: yanetra@infomed.sld.cu

RESUMEN

El control adecuado de las alteraciones del metabolismo lipídico constituye un reto clave en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. En este contexto, el

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

laboratorio desempeña un papel determinante y, en los últimos años, ha desarrollado nuevas tecnologías y estándares de calidad. Por ello, resulta crucial garantizar una evaluación precisa de los principales componentes del perfil lipídico del paciente. En la presente comisión de trabajo se abordaron aspectos relacionados con la fase preanalítica, analítica y posanalítica, a partir de los cuales se formularon diversas recomendaciones. Igualmente, se describieron algunas particularidades de las diferentes fracciones lipídicas y se abordaron los informes analíticos de "normalidad" y "alertas" del laboratorio clínico. La comisión de trabajo que abordó el tema propuso un conjunto de sugerencias y recomendaciones que fueron debatidas con el colectivo de participantes en el consenso. Se concluye que los informes analíticos del laboratorio clínico constituyen herramientas clave para orientar la labor asistencial del médico en la evaluación del perfil lipídico. La homogeneidad entre los laboratorios resulta esencial para una adecuada toma de decisiones clínicas. Asimismo, los laboratorios clínicos desempeñan un papel fundamental al alertar e informar tanto al médico como al paciente sobre los resultados alterados en función del riesgo cardiovascular.

Palabras clave: *dislipidemias, dislipoproteinemias;* consenso; perfil lipídico; valores de referencia; informe analítico

ABSTRACT

Proper management of lipid metabolism disorders is a key challenge in the prevention of cardiovascular diseases. In this context, the laboratory plays a decisive role and, in recent years, has developed new technologies and quality standards. Therefore, it is crucial to ensure an accurate assessment of the main components of a patient's lipid profile. This working committee addressed aspects related to the preanalytical, analytical, and postanalytical phases, based on which various recommendations were formulated. Additionally, certain characteristics of the different lipid fractions were described, and the clinical laboratory's "normal" and "alert" test reports were discussed. The working committee addressing this topic proposed a set of suggestions and recommendations that were discussed with the group of participants in the consensus process. It was concluded that clinical laboratory test reports are key tools for guiding physicians' clinical practice in the evaluation of lipid profiles. Consistency among laboratories is essential for appropriate clinical decision-making. Likewise, clinical laboratories play a

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

fundamental role in alerting and informing both physicians and patients about abnormal results in relation to cardiovascular risk.

Keywords: dyslipidemias, dyslipoproteinemias; consensus; lipid profile; reference values; test report

Recibido: 22/04/2025

Aceptado: 26/08/2025

Introducción

El control adecuado de las alteraciones del metabolismo lipídico constituye un reto fundamental en la prevención de las enfermedades cardiovasculares.[1] En este contexto, el laboratorio clínico desempeña un papel determinante y, en los últimos años, ha desarrollado nuevas tecnologías y estándares de calidad. El diagnóstico preciso y oportuno de las dislipoproteinemias (DLP) resulta fundamental. Para ello, es crucial contar con una evaluación de laboratorio fiable de los principales componentes del perfil lipídico del paciente. Del mismo modo, la detección, el diagnóstico y el tratamiento adecuado, combinados con un diagnóstico de laboratorio certero y estandarizado, son esenciales para el manejo de las DLP y la prevención de la enfermedad cardiovascular (ECV) en la práctica clínica. Además, el monitoreo periódico de los lípidos permite evaluar la eficacia de las intervenciones terapéuticas, lo que refuerza la importancia del laboratorio clínico en el abordaje integral del paciente con DLP.[2]

En el laboratorio clínico el proceso analítico está constituido por un conjunto concatenado de procedimientos orientados a la obtención de resultados diagnósticos, concisos y fiables a partir de muestras biológicas.[3] Este proceso se divide en tres fases bien delimitadas, pero estrechamente relacionadas entre sí, llamadas preanalítica, analítica y posanalítica, cada una de las cuales contribuye a la calidad final de los resultados.[3] La fase preanalítica incluye la adecuada selección de las pruebas, la recolección y el transporte de muestras calificadas, durante la cual se debe evitar la influencia de interferencias que afecten la calidad

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

de estas.[4] En la fase analítica, el procesamiento de los analitos debe optimizarse de forma continua para garantizar la exactitud y utilidad clínica de los resultados. Por último, la fase posanalítica comprende el informe y la interpretación razonable de la relevancia clínica de los resultados, para brindar a los pacientes una mejor atención médica.[5] En el primer consenso de DLP se propuso emplear el término lipidograma para designar el conjunto de exámenes de lípidos y lipoproteínas, por lo que se propone mantener dicha designación.[6]

Consideraciones para diferentes etapas del proceso analítico

Etapa preanalítica

La solicitud de un lipidograma básico debe incluir la identificación de la institución y del médico solicitante, así como los datos generales del paciente y la impresión diagnóstica, de acuerdo con los manuales de procedimientos establecidos para este fin.

En esta fase deben considerarse factores que pueden afectar la exactitud de los resultados y, en consecuencia, su utilidad clínica. Entre los factores propios del individuo se distinguen aquellos modificables como: la ingesta de bebidas alcohólicas y el café, la realización de ejercicios físicos extremos previos a la extracción, entre otros; y los no modificables tales como: la edad, el sexo, la fase del ciclo menstrual, el embarazo, entre otros. Por otra parte, aspectos como la calidad en la recolección de la muestra y su conservación, las condiciones de transporte y tratamiento, los periodos de tiempo entre la recolección y el procesamiento, son factores que dependen del personal del laboratorio.[4,7] Igualmente, es importante considerar otros contextos clínicos como los procesos inflamatorios agudos en los que no se debe realizar la determinación. No obstante, en eventos cardiovasculares isquémicos agudos, debe realizarse en las primeras 24 horas.[8]

Necesidad de ayuno

Diversos estudios han demostrado que no existen evidencias que apoyen la necesidad de ayuno para la realización del lipidograma de forma rutinaria.[9,10,11,12] En la mayoría de las determinaciones lipídicas, los resultados obtenidos en estado de ayuno y sin ayuno son similares; se observa solo que los niveles de triglicéridos tienen una variabilidad menor que aproximadamente 15 %.[10] Por este motivo, las

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

guías clínicas más recientes no recomiendan el ayuno de forma rutinaria para todos los pacientes.[9,10] En última instancia, las mediciones en ayuno y sin ayuno pueden considerarse complementarias y no son necesariamente excluyentes.

Se hacen las siguientes recomendaciones para la fase preanalítica

- Se recomienda que el lipidograma no requiera ayuno de rutina en la valoración del riesgo inicial del paciente. Igualmente, debe indicarse a la persona que evite el consumo de tabaco y la ingesta de medicamentos antes de la toma de muestra, cuando sea posible. No obstante, se recomienda una segunda determinación en ayunas de 12 h si los triglicéridos son ≥ 4,5 mmol/l.
- En otras situaciones, como el síndrome coronario agudo, en personas adultas mayores, en pacientes con diabetes mellitus o bajo tratamiento hipolipemiante estable, también puede prescindirse del ayuno.
- En pacientes con condiciones que requieran un seguimiento especializado del perfil lipídico, en particular en casos de hipertrigliceridemia conocida o que requieran de otras determinaciones diferentes a los lípidos, se indicará la determinación en ayunas.
- Se recomienda cumplir con los requisitos de la fase preanalítica y considerar los factores que influyen en los resultados del lipidograma.

Etapa analítica

El lipidograma básico incluye colesterol total, triglicéridos y colesterol de HDL (cHDL). A partir de estas determinaciones se calculan el colesterol de LDL (cLDL), el colesterol no unido a HDL (col no-HDL) y el colesterol remanente.

Los métodos y las determinaciones especiales de –apolipoproteínas AI y B, Lp(a), electroforesis de lipoproteínas, entre otros,– estarán disponibles en los laboratorios de centros especializados.

Se recomienda la inspección visual del suero en busca de lipemia, la que se manifiesta como turbidez de la muestra con o sin presencia de una capa sobrenadante. Esto permite evitar posibles interferencias que puedan surgir en el método analítico, a partir del exceso de triglicéridos, así como confirmar la turbidez del suero en presencia de hipertrigliceridemia.[11]

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Particularidades de las principales fracciones lipídicas

Colesterol total

Incluye los ésteres de colesterol y el colesterol libre de todas las partículas lipoproteicas circulantes. Para su determinación se utilizan métodos homogéneos enzimáticos colorimétricos, bien estandarizados.

Triglicéridos

Son ésteres que se forman a partir de una molécula de glicerol unida a tres moléculas de ácidos grasos. Se utilizan métodos homogéneos enzimáticos colorimétricos de gran exactitud y precisión para su cuantificación, independientemente de la elevada variabilidad biológica de estos (aproximadamente 20-30 %).[13] Sin embargo, la presencia de glicerol libre circulante causa falsos aumentos de triglicéridos. En presencia de hipertrigliceridemia extrema, se pueden realizar diluciones del suero para su correcta determinación y considerar las posibles interferencias con otros analitos. También debe existir correspondencia entre los niveles de triglicéridos y el aspecto del suero.

Colesterol HDL

Está compuesto por el colesterol contenido en las diferentes partículas de HDL. Para su determinación se utilizan métodos homogéneos enzimáticos colorimétricos. Las mediciones de cHDL pueden ser menos precisas en pacientes con dislipidemia. A partir de la determinación, se puede calcular el cLDL y el colesterol noHDL, por lo cual forma parte del lipidograma básico.

Colesterol LDL

Incluye mayoritariamente el colesterol en forma de éster, contenido en las partículas de LDL y la principal lipoproteína es la Apolipoproteína B-100 (ApoB-100), que actúa como ligando del receptor de las LDL. El cLDL se puede determinar de diferentes formas; la prueba de oro es la ultracentrifugación con βcuantificación, pero es costosa y no está disponible en la mayoría de los laboratorios. Otras formas de medición son los métodos homogéneos enzimáticos colorimétricos y los cálculos matemáticos. La determinación directa es menos usada que los cálculos

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

matemáticos, debido a que los resultados varían en términos de exactitud y precisión del ensayo.[14,15] Por su parte, la fórmula de Friedewald es la más usada; presenta una exactitud aceptable cuando la concentración de triglicéridos es menor que 2,2 mmol/l y disminuye hasta 4,5 mmol/l cuando no debe utilizarse por ser inexacta o cuando el cLDL resulta menor que 1,8 mmol/l.[15,16]

En los últimos años se han propuesto nuevas ecuaciones que perfeccionan dicho método. La ecuación de Martin-Hopkins reemplaza la razón fija de la estimación de Friedewald por divisores que varían según los valores de triglicéridos y del colesterol noHDL. Tiene mejor precisión para niveles de triglicéridos de 2,0-4,5 mmol/l y de cLDL menor que 2,6 mmol/l, especialmente para valores menores que 1,8 mmol/l; además, puede ser usada en muestras sin ayuno.[17,18]

Por otra parte, la ecuación de Sampson-NIH es más compleja, pero presenta ventajas analíticas con respecto a las anteriores. En relación con la ecuación de Martin-Hopkins, muestra resultados similares para pacientes con valor de triglicéridos menor que 4,5 mmol/l. Sin embargo, su principal ventaja radica en la mayor exactitud de la ecuación con triglicéridos por encima de 4,5 mmol/l o cLDL menores que 1,8 mmol/l, situaciones en las cuales las fórmulas anteriores resultan menos precisas.[19] Todas estas ecuaciones están disponibles de forma gratuita en línea.

Colesterol noHDL

Representa el colesterol unido a las lipoproteínas aterogénicas. El colesterol no unido a HDL (no-HDL) puede calcularse de forma sencilla mediante la resta del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (cHDL) del colesterol total (col no-HDL = colesterol total − cHDL). Es útil en los pacientes con hipertrigliceridemia leve o moderada y muestra una buena correlación con el riesgo de eventos cardiovasculares. Posee una elevada correlación con los niveles de ApoB-100 en la mayoría de los pacientes. Además, presenta la ventaja adicional de que no se ve afectado por el ayuno y puede determinarse en pacientes con concentración de triglicéridos ≥ 4,5 mmol/l.[20,21] En la actualidad constituye un importante objetivo de control.

Apolipoproteína B

La medición de ApoB es equivalente a cuantificar el número de lipoproteínas aterogénicas –LDL, Lp(a), VLDL e IDL–, ya que cada una de ellas contiene una única

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

molécula de ApoB, por lo que se considera una medida directa de la carga circulante de partículas de lipoproteínas aterogénicas. Se utilizan métodos immunoturbidométricos o immunonefelogétricos para su determinación y sus resultados no varían por la situación de ayuno. Es una medida precisa, exacta y validada para su uso rutinario en los laboratorios, aunque algo más costosa. La mayoría de los ensayos actuales no distinguen entre ApoB-100 y ApoB-48; luego de un ayuno de 12 horas y en circunstancias de normalidad, la cantidad de ApoB-48 es despreciable con respecto a la ApoB-100.[22,23,24] Existe buena correlación entre los valores de cLDL, colesterol noHDL y ApoB, en particular, entre estos dos últimos, a nivel poblacional. Todos logran estratificar el riesgo de enfermedad cardiovascular y es precisamente la ApoB el principal predictor de riesgo, seguida por el colesterol noHDL y el cLDL en la mayoría de los sujetos. Los umbrales para iniciar o intensificar el tratamiento hipolipemiante según los niveles de ApoB no están tan bien establecidos en comparación con los niveles de cLDL y colesterol noHDL.[22,23,24] Sin embargo, en ciertas circunstancias no es útil como predictor de riesgo, como en las hipertrigliceridemias severas con hiperquilomicronemia, en la disbetalipoproteinemia, en el síndrome colestásico y en la hiperlipoproteinemia por lipoproteína a (Lpa) sin aumento de ApoB, entre otras.[22]

Con frecuencia pueden presentarse condiciones discordantes entre la ApoB, el cLDL y el colesterol noHDL. Esta discordancia es frecuente en condiciones caracterizadas por el aumento de lipoproteínas remanentes y de partículas LDL pequeñas y densas, como en las hipertrigliceridemias, la diabetes mellitus tipo 2, la obesidad, el síndrome metabólico y, en particular, en sujetos tratados debido a la mayor reducción relativa del cLDL comparada con la ApoB.[22,23,24]

En estos casos, es importante reconocer dicha discordancia y considerar la ApoB como objetivo terapéutico, además del colesterol noHDL. Ambas reflejan el impacto en las lipoproteínas antes y durante el tratamiento hipolipemiante. Otras ventajas atribuibles a la ApoB son su utilidad para distinguir algunos fenotipos lipoprotéicos sin la necesidad de pruebas especializadas. Determinadas DLP primarias como la hiperlipidemia familiar combinada, la hipertrigliceridemia familiar y la disbetalipoproteinemia pueden presentar valores similares en los componentes del lipidograma básico y los niveles de ApoB pueden contribuir a la orientación diagnóstica de dichas condiciones.

En resumen, aunque no forma parte del lipidograma básico, constituye un excelente predictor de eventos cardiovasculares en la mayoría de los pacientes al incluir las principales partículas aterogénicas.

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Lipoproteína (a)

Es la lipoproteína con mayor control genético y permanece estable a lo largo de la vida. Se considera un importante factor de riesgo de estenosis valvular aórtica, de enfermedad arterial periférica, de aneurismas aórticos abdominales y de eventos cardiovasculares, lo cual la ha convertido en un potenciador para la evaluación del riesgo cardiovascular según las guías de prevención de enfermedades cardiovasculares.[25,26,27]

Estratificación del riesgo cardiovascular según valores de Lp(a):

- Bajo riesgo: < 75 nmol/l (< 30 mg/dl)
- Riesgo intermedio: 75-125 nmol/l (30-50 mg/dl)
- Alto riesgo: ≥ 125 nmol/l (≥ 50 mg/dl)

La medición de la lipoproteína a [Lp(a)] una sola vez en la vida sería suficiente para la mayoría de los individuos. Sin embargo, existen indicaciones específicas que permiten optimizar las decisiones preventivas, como en pacientes con hipercolesterolemia familiar, enfermedad cardiovascular prematura, accidente cerebrovascular isquémico de causa desconocida, antecedentes familiares de primer grado con aumento de Lp(a), eventos cardiovasculares recurrentes a pesar del tratamiento con estatinas, entre otros.[25,26,27]

Colesterol remanente

Representa el colesterol contenido en todas las partículas remanentes ricas en triglicéridos, tales como VLDL y Qm remanentes. Se calcula mediante la sustracción del cLDL y del cHDL al colesterol total (colesterol remanente = colesterol total - cLDL - cHDL). Puede ser modificado por el consumo reciente de alimentos y se correlaciona con los niveles de triglicéridos. Su cálculo es opcional, ya que no constituye un objetivo terapéutico de control.[28,29,30]

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Índices lipoproteicos

Para la evaluación del riesgo cardiovascular pueden emplearse diferentes índices lipoproteicos, los cuales consisten en proporciones matemáticas basadas en los componentes del lipidograma. Entre ellos, los índices aterogénicos han sido ampliamente utilizados en la literatura; sin embargo, no establecen diagnóstico ni definen conducta en la toma de decisiones terapéuticas.

En ello ha influido el hecho de que, contrariamente a lo que se pensaba, no existe evidencia suficiente de que concentraciones elevadas de cHDL reduzcan el riesgo de enfermedad cardiovascular, ni de que su incremento mediante intervenciones farmacológicas disminuya dicho riesgo, por el contrario, valores altos del mismo tienen mayor riesgo. La relación con la enfermedad cardiovascular es compleja y no bien conocida, por lo que nuevos estudios deben identificar el verdadero rol. Ello trae consigo que cocientes como el índice de Castelli (colesterol total / cHDL) y de Kannel (cLDL / cHDL) estén en desuso. Sin embargo, el índice de Rouffy (cHDL / colesterol noHDL) y el ApoB / ApoAI mantienen vigencia en la evaluación del riesgo cardiovascular y con fines investigativos. Otros índices brindan información adicional sobre el aumento de las partículas LDL pequeñas y densas, como los cocientes cLDL / ApoB y triglicéridos / cHDL.[31,32]

En los últimos años se ha identificado al índice triglicérido/glucosa como indicador temprano, simple y poco costoso de resistencia a la insulina, disglucemia y otras condiciones cardiometabólicas.[33,34] Además, varios investigadores lo consideran un indicador de inicio de enfermedad cardiovascular, por lo que se podría considerar de gran utilidad en la evaluación de los pacientes con DLP.[35,36,37] Su fórmula está disponible de forma libre y en aplicaciones sencillas para la práctica asistencial.

A continuación, se realizan recomendaciones de la fase analítica:

- Informar sobre la metodología de las técnicas analíticas utilizadas para interpretar de forma correcta los resultados del lipidograma.
- Informar el aspecto del suero.
- Usar la ecuación para cLDL según el contexto bioquímico que permita su exactitud e informar sobre la fórmula utilizada.

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

- Se recomienda el uso de la fórmula de Sampson-NIH para determinar el cLDL en laboratorios con consultas especializadas de lípidos.
- Se recomienda que la Lp(a) se evalúe al menos una vez en la vida.
- El uso del índice triglicérido/glucosa podría ser una herramienta útil en la evaluación del paciente con DLP.
- No se recomienda el informe rutinario de los índices lipoprotéicos en el lipidograma.

Consideraciones posanalíticas

Los informes analíticos con valores de "normalidad" y "alerta" del laboratorio clínico son claves para orientar a los médicos sobre qué parámetros del lipidograma deben considerarse alterados y, por tanto, susceptibles de intervención. Desafortunadamente, existe una heterogeneidad en los valores de lípidos que los laboratorios reportan como "normales, deseables, recomendables o de referencia". Ello puede dificultar la toma de decisiones clínicas y ser una barrera para la obtención de los objetivos terapéuticos en la prevención cardiovascular.[38,39]

Por tanto, se recomienda que las determinaciones del lipidograma se referencien a los valores deseables de normalidad poblacional y prevención cardiovascular (tabla 1).

Tabla 1 – Valores de referencia de los parámetros lipídicos

Parámetro lipídico	Valores deseables en adultos
Colesterol total	< 5,2 mmol/l
Triglicéridos	< 1,7 mmol/l
Colesterol HDL:	Mujeres > 1,3 mmol/l Hombres > 1,0 mmol/l
Colesterol LDL	< 3,0 mmol/l para población general en prevención primaria Establecer según categorías de riesgo cardiovascular

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Colesterol noHDL	< 3,8 mmol/l para población general en prevención primaria Establecer según categorías de riesgo cardiovascular
Apolipoproteína B-100	< 100 mg/dl Establecer según categorías de riesgo cardiovascular
Lp(a)	< 75 nmol/l (30 mg/dl)

Asimismo, aquellos valores que puedan ser considerados como extremos, deben incluir una alerta al profesional que realizó la indicación del estudio, como se muestra en la tabla 2.

Tabla 2 - Alertas recomendadas para el informe de laboratorio

Parámetro	Valor crítico	Alerta
Colesterol Total	> 8 mmol/l	Riesgo de DLP genética. Derivar a consulta especializada
Triglicéridos	> 10 mmol/l	Riesgo de hiperquilomicronemia y pancreatitis aguda. Derivar a consulta especializada
cLDL	> 4,9 mmol/l	Riesgo de DLP genética. Derivar a consulta especializada
cHDL	< 0,5 mmol/l	Riesgo de DLP genética. Derivar a consulta especializada

Se hacen recomendaciones para la fase posanalítica:

- Los valores de referencia del lipidograma en los informes de laboratorio siempre deben referirse a valores de normalidad poblacionales y riesgo cardiovascular según corresponda.
- Aquellos valores que puedan considerarse extremos deben incluir una alerta al médico solicitante del estudio.
- Otras indicaciones de Lp(a) incluyen: pacientes con hipercolesterolemia familiar, enfermedad cardiovascular prematura, accidente cerebrovascular isquémico de causa desconocida, antecedentes familiares de primer grado

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

con aumento de Lp(a), eventos cardiovasculares recurrentes, pobre respuesta al tratamiento con estatinas, entre otras, a juicio clínico.

Conclusiones

Se concluye que los informes analíticos del laboratorio clínico son fundamentales para orientar la labor asistencial de los médicos en relación con el perfil lipídico. La homogeneidad entre laboratorios es crucial para la toma de decisiones clínicas. Los laboratorios clínicos desempeñan un papel esencial al alertar e informar tanto al médico como al paciente sobre los resultados alterados en función del riesgo cardiovascular.

Referencias bibliográficas

1. Ramasamy I. Update on the laboratory investigation of dyslipidemias. Clin Chim Acta. 2018;479:103-125. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cca.2018.01.015

2. Candás B, Pocovi M, Romero C, Vella JC, Esteban M, Castro MJ, *et al*. Estrategia para el diagnóstico de las dislipidemias. Recomendación. 2018. Rev Lab Clin. 2019;12(4):e21-e33. DOI: https://doi.org/10.1016/j.labcli.2019.03.001

3. Basak S, Ayyildiz SN. Assessment of analytical process performance using the Six Sigma method: A comparison of two biochemistry analyzers. Int J Med Biochem. 2021;4(2):97-103. DOI: https://internationalbiochemistry.com/jvi.aspx?pdir=ijmb&plng=eng&volume=4&issue=2

4. Suardíaz ME, Guillot J, Garciarena Q, Alonso CA. Importancia de la fase preanalítica para el laboratorio clínico. Acta Médica. 2021 [acceso 30/09/2024];22(1):e167. Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/167

5. Pancholia AK, Kabra N, Gupta R. Laboratory evaluation of lipid parameters in clinical practice. Indian Heart J. 2024;76(1):S29-S32. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ihj.2024.02.002

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

6. Nasiff Hadad A, Pérez Pérez LM. Primer consenso nacional de dislipoproteinemias: Guía nacional para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento de las dislipoproteinemias. Rev Cubana de Endocrinol. 2006 [acceso 25/07/2024];17(3). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol17_4_06/endsu406.htm

7. Sens A, Rischke S, Hahnefeld L, Dorochow E, Schafer SMG, Thomas D. Pre-analytical sample handling standardization for reliable measurement of metabolites and lipids in LC-MS-based clinical research. J Mass Spectro Adv Clin Lab. 2023;28(12):35-46. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jmsacl.2023.02.002

8. Berberich A, Hegele R. A modern approach to dyslipidemia. Endocr Rev. 2022;43(4):611-53. DOI: https://doi.org/10.1210/endrev/bnab037

9. Farukhi Z, Mora S. Nonfasting Lipids for All Patients?. Clin Chem. 2021;67(1):41-5. DOI: https://doi.org/1093/clinchem/hvaa195

10. Tse T, Wu B, Willcock S, Vanholkar S. Non-fasting lipids: A change in practice. AJGP. 2022;51(5):381-2. DOI: https://doi.org/10.31128/AJGP-10-21-6194

11. Fernández-Prendes C, Castro MJ, Sánchez L, Rapún L, Morales C, Arrobas T. Manejo de muestras lipémicas en el laboratorio clínico. Adv Lab Med. 2023;4(1):16-27.DOI: https://doi.org/10.1515/almed-2022-0083

12. Liu MM, Peng J, Cao YX, Guo YL, Wu NQ, Zhu CG, *et al*. The difference between fasting and non-fasting lipid measurements is not related to statin treatment. Ann Transl Med. 2021;9(5):386. DOI: https://doi.org/10.21037/atm-20-3962

13. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, *et al*. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies with the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Rev Esp Cardiol (Engln Ed). 2022;75(5):429. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.04.003

14. Cho L. A practical approach to the cholesterol guidelines and ASCVD prevention. Cleve Clin J Med. 2020;87(Supl 1):15-20. DOI: https://doi.org/10.3949/ccjm.87.s1.02. 15

15. Isiksacan N, Yildiz C, Caglar FNT, Koser M, Atar P, Biyik I, *et al*. Comparison of direct low density lipoprotein cholesterol measurement with the Friedewald formula

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

and alternative formulas. J Clin Med Kaz. 2023;20(1):24-30. DOI: https://doi.org/10.23950/jcmk/12904

16. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem. 1972;18(6):499-502. DOI: https://doi.org/10.1093/clinchem/18.6.499

17. Farheen F, Ambiger S, Jaalam K, Javali Sh. Martin's Formula as the Most Suitable Method for Estimation of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in the Indian Population. J Lab Physicians. 2023;15(4):545-51. DOI: https://doi.org/10.1055/s-0043-176895

18. Martin SS, Blaha MJ, Elshazly MB, Toth PP, Kwiterovich PO, Blumenthal RS, *et al*. Comparison of a novel method vs the Friedewald equation for estimating low-density lipoprotein cholesterol levels from the standard lipid profile. JAMA. 2013;310:2061-8. DOI: https://doi.org/10.1001/jama.2013.280532

19. Sampson M, Ling C, Sun Q, Harb R, Ashmaig M, Warnick R, *et al*. A New Equation for Calculation of Low-Density Lipoprotein. Cholesterol in Patients With Normolipidemia and/or Hypertriglyceridemia. JAMA Cardiol. 2020;5:1-9. DOI: https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0013

20. Sniderman AD, Williams K, Contois, Howard MM, PhD, Matthew JM, Jacqueline de Graaf MD, *et al*. meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B as markers of cardiovascular risk. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2011;4:337-45. DOI: https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.110.959247

21. Robinson JG, Wang S, Jacobson TA. Meta-analysis of comparison of effectiveness of lowering apolipoprotein B versus low-density lipoprotein cholesterol and non high-density lipoprotein cholesterol for cardiovascular risk reduction in randomized trials. Am J Cardiol. 2012;110. DOI: https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.07.007

22. Glavinovic T, Thanassoulis G, de Graaf J, Couture P, Hegele RA, Sniderman AD. Physiological bases for the superiority of apolipoprotein B over low-density lipoprotein cholesterol and non-high-density lipoprotein cholesterol as a marker of cardiovascular risk. J Am Heart Assoc. 2022;11(20):e025858. DOI: https://doi.org/10.1161/JAHA.122.025858

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

23. Cole J, Zubirán R, Wolska A, Jialal I, Remaley A. Use of Apolipoprotein B in the era of precision medicine: time for a paradigm change? J Clin Med. 2023;12(17):5737. DOI: https://doi.org/10.3390/jcm12175737

24. Soffer DE, Marston NA, Maki KC, Jacobson TA, Bittner VA, Peña JM, *et al*. Role of apolipoprotein B in the clinical management of cardiovascular risk in adults: An Expert Clinical Consensus from the National Lipid Association. J. Clin. Lipidol. 2024;18:e647-e663. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jacl.2024.08.013

25. Vinci P, Di Girolamo FG, Panizon E, Tosini LM, Cerrato C, Pellicori F. Lipoprotein(a) as a Risk Factor for Cardiovascular Diseases: Pathophysiology and Treatment Perspectives. Int J Environ Res Public Health. 2023;20(18):6721. DOI: https://doi.org/10.3390/ijerph20186721

26. Rubio J, Gullón A, Suárez C. Características clínicas asociadas a niveles elevados de lipoproteína(a) en pacientes atendidos por riesgo vascular. Adv Lab Med. 2023;4(4):402-7. DOI: https://doi.org//10.1515/almed-2023-0090

27. Koschinsky ML, Bajaj A, Boffa MB, Dixon DL, Ferdinand KC, Gidding SS, *et al*. A focused update to the 2019 NLA scientific statement on use of lipoprotein (a) in clinical practice. J Clin Lipidol. 2024;18(3):308-19. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jacl.2024.03.001

28. Cordero A, Álvarez B, Escribano D, García JM, Cid B, Rodríguez M, *et al*. Remnant cholesterol in patients admitted for acute coronary syndromes. Eur J Prev Cardiol. 2023;30(4):340-8. DOI: https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac286

29. Varbo A, Nordestgaard BG. Directly measured vs. calculated remnant cholesterol identifies additional overlooked individuals in the general population at higher risk of myocardial infarction. Eur Heart J. 2021;42(47):4833-43. DOI: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab293

30. Wadström BN, Wulff AB, Pedersen KM, Nordestgaard BG. Remnant cholesterol in the era of intensive lipid-lowering therapies. Eur Heart J. 2023;44(36):3483. DOI: https://doi,org/10.1093/eurheartj/ehad298

31. Madsen CM, Varbo A, Nordestgaard BG. Extreme high high-density lipoprotein cholesterol is paradoxically associated with high mortality in men and women: two prospective cohort studies. Eur Heart J. 2017;38(32):2478-86. DOI: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx163

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

32. Mina JB, Fienco AM, Pin NJ. Índices aterogénicos relacionado a enfermedades cardiovasculares en adultos de Latinoamérica. MQR Investigar. 2024 [acceso 10/09/2024];8(1):2659-74. Disponible en: https://www.investigarmqr.com/ojs/index.php/mqr/article/view/1019

33. Yanes Quesada M, Cruz Hernández J, Cabrera Rode E, González Hernández O, Calderin Bouza R, Yanes Quesada MA. Índice glucosa-triglicéridos como marcador de resistencia a la insulina en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial esencial. Rev. Cubana med. 2020 [acceso 11/12/2024];59(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232020000100003&lng=es

34. Vega-Cárdenas M, Flores-Sánchez J, Torres-Rodríguez ML, Sánchez-Armáss O, Vargas-Morales JM, Cossío-Torres PE, *et al*. Distribución del índice triglicéridos y glucosa (TyG) y el modelo homeostático para la evaluación de la resistencia a la insulina en la adolescencia tardía en mexicanos. Nutr. Hosp. 2022 [acceso 30/04/2026];39(6):1349-56. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112022001000018&lng=es

35. Zheng H, Chen G, Wu K, Wu W, Huang Z, Wang X, *et al*. Relationship between cumulative exposure to triglyceride-glucose index and heart failure: a prospective cohort study. Cardiovasc Diabetol. 2023;22(1):239. DOI: https://doi.org/10.1186/s12933-023-01967-5

36. Wan Y, Zhang Z, Ling Y, Cui H, Tao Z, Pei J, *et al*. Association of triglyceride-glucose index with cardiovascular disease among a general population: a prospective cohort study. Diabetol Metab Syndr. 2023;15(1):204. DOI: https://doi.org/10.1186/s13098-023-01181-z

37. Liu Y, Zhu B, Zhou W, Du Y, Qi D, Wang C, *et al*. Triglyceride-glucose index as a marker of adverse cardiovascular prognosis in patients with coronary heart disease and hypertension. Cardiovasc Diabetol. 2023;22(1):133. DOI: https://doi.org/10.1186/s12933-023-01866-9

38. Botet JP, Padial L, Brotons C, Esteban M, García A, Pintó X, *et al*. Homogeneización de los valores del perfil lipídico. Clin Investig Arterioscler. 2018;30(1):36-48. DOI: https://doi.org/10.1016/j.arteri.2017.12.001

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

39. Botet JP, Padial L, BrotonsC, Esteban M, García A, Pintó X, *et al*. El informe analítico ideal del perfil lipídico. Necesidad de un consenso. Rev. Esp.Cardiol. 2018;71(7):512-14. DOI: http://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.01.004

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribuciones de los autores

Todos los autores contribuyeron de forma similar en la conceptualización, el análisis formal, la investigación, la metodología, la visualización, la redacción del borrador original y la revisión del artículo.

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES