

## FACTORES DE RIESGO CORONARIO ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CORONARIA.

Autor: José G. Jiménez Montero.

Unidad de Bioquímica y Nutrición, INCIENSA, Apartado 4 Tres Ríos Cartago, Departamento de Farmacología, Universidad de Costa Rica.

### Palabras Claves:

Factores de riesgo coronario. Dislipidemias. Prevención enfermedad coronaria.

Presentado en el Primer Simposio Internacional sobre Ateroesclerosis, Diabetes y Enfermedad Coronaria, San José, Costa Rica, Diciembre de 1990.

### RESUMEN

Los factores de riesgo coronario son observaciones o mediciones que predicen el desarrollo de la aterosclerosis y la enfermedad coronaria. Este informe presenta una revisión de los principales factores de riesgo coronario, (hiperlipidemia, hipertensión arterial, fumado y reducciones en la concentración de los mecanismos postulados mediante los cuales los factores de riesgo ejercen su efecto sobre la pared arterial, promoviendo el desarrollo de la aterosclerosis.

Se revisan las estrategias para modificar los factores de riesgo mediante diversas intervenciones (nutricionales, farmacológi-

cas) y a través de cambios en hábitos como el fumado y el sedentarismo, para reducir la mortalidad por enfermedad coronaria (Rev Cost. Cienc. Méd. 1990; 11(1):).

### INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares, especialmente la debida a la enfermedad isquémica del corazón (cardiopatía isquémica) ocupa los primeros lugares como causa de muerte en los países desarrollados (1,2). En Costa Rica, la mortalidad causada por cardiopatía isquémica ha experimentado un aumento de 25 por ciento en un período de 10 años (3). Este cambio puede obedecer a cambios en el estilo de vida del costarricense, que han modificado los factores de riesgo coronario, y esto, a su vez ha incidido en la predisposición genética de la población a desarrollar la enfermedad.

Los costos por la atención médica a los pacientes con cardiopatía isquémica (por concepto de consulta médica especializada, fármacos, angioplastias, puentes coronarios, incapacidades) alcanzan cifras muy elevadas, y los años de vida productiva que se pierden en aquellos individuos que no sobreviven el infarto de miocardio representan elementos muy fuertes que motivan el establecimiento de estrategias para identificar los sujetos en riesgo para prevenir la cardiopatía isquémica (4-10).

La cardiopatía isquémica es el resultado

---

Presentado en el Primer Simposio Internacional sobre Ateroesclerosis, Diabetes y Enfermedad Coronaria, San José, Costa Rica, diciembre de 1990

de la obstrucción del flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias y se manifiesta como dolor de pecho, infarto de miocardio o muerte súbita generalmente en sujetos mayores de 50 años (1,10). La obstrucción del flujo sanguíneo por las arterias coronarias ocurre por la presencia de una enfermedad degenerativa del vaso coronario denominada aterosclerosis (10) sobre la que generalmente se superpone un fenómeno trombótico final.

## **ATEROESCLEROSIS Y FACTORES DE RIESGO CORONARIO**

La aterosclerosis coronaria se inicia en las primeras décadas de la vida (11) y su desarrollo y progreso depende de factores genéticos y ambientales (10). Durante la adolescencia aparece unas lesiones denominadas estrías lipídicas, que se observan principalmente en la aorta torácica (10-12). Algunas de estas estrías lipídicas evolucionan a lesiones complejas, con proliferación de macrófagos y de células de músculo liso, depósitos de colesterol y calcio, formación de trombos y reepitelización del endotelio (10,12).

Los tres elementos que interactúan en el proceso aterosclerótico son el endotelio, las lipoproteínas, y los macrófagos (10). La interacción de estos elementos en conjunto con los llamados factores de riesgo coronario, determinan el progreso de la aterosclerosis.

Los factores de riesgo coronario para la aterosclerosis y enfermedad coronaria son observaciones o mediciones que predicen ciertos eventos futuros, tales como el infarto de miocardio o la muerte súbita. La relación entre una condición y el desarrollo de la enfermedad se ha basado en diversos estudios epidemiológicos que examinan poblaciones sanas. Durante varios años, los individuos de esas poblaciones son evaluados periódicamente y se analiza la aparición de manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Dentro del concepto de factor de riesgo se tiene que considerar los siguientes atributos (10):

**Fuerza:** Entre mayor sea la fuerza de un factor de riesgo mayor será la influencia de su causa.

**Peso:** Describe el "efecto de dosis". Por ejemplo, con el colesterol plasmático, cuanto mayor sea la concentración de colesterol, mayor es la probabilidad de desarrollar aterosclerosis. Por lo tanto, entre mayor sea la dosis de determinado factor, más se puede asociar ese factor como causante de la enfermedad.

**Consistencia:** Se refiere a que en diversos estudios realizados en diferentes lugares se obtienen resultados similares.

**Temporalidad:** El factor de riesgo debe preceder la enfermedad.

**Independencia:** El factor de riesgo predice el desarrollo de la enfermedad independientemente de la presencia de otros factores de riesgo. **Congruencia:** Los hallazgos clínicos son congruentes con los experimentos en el laboratorio y es posible proponer mecanismos mediante los que opera el factor de riesgo.

Los principales factores de riesgo coronario que se describen (Cuadro 1) son los que se han descubierto a través de los últimos 20 años (1,2,9,13,14,15,16). En esta revisión, se enfatizarán factores como las dislipidemias y los factores dietéticos que favorecen esas anomalías lipídicas puesto que éste fue el tema central de este Simposio. Se reconoce el papel de otros factores de riesgo, como el fumado y la hipertensión arterial (13) pero estos no se discutirán en extenso.

Debe recordarse que algunas drogas antihipertensivas de uso frecuente tienen efectos adversos en el perfil lipídico, como son los diuréticos tiazídicos y algunos bloqueadores beta (17), de tal forma que al considerar el tratamiento farmacológico del paciente hipertenso, es necesario tomar en cuenta este efecto para no agravar o desenmascarar una dislipidemia.

## CUADRO 1

### PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CORONARIO

---

<b>MAYORES</b>
- Hipercolesterolemia
- Hipertensión arterial
- Tabaquismo
- Concentraciones reducidas de colesterol HDL

---

<b>MENORES</b>
- Hipertrigliceridemia
- Obesidad
- Diabetes Mellitus
- Factores Dietéticos (consumo elevado de grasas saturadas y colesterol dietético)
- Sedentarismo
- Personalidad tipo A?
- Medio Ambiente estresante?

---

Fuente: Blackburn H. (10)

El colesterol plasmático juega un papel central en el desarrollo de la aterosclerosis (1,2,9,15,16,18), específicamente cuando las elevaciones del colesterol se deben a aumentos en la concentración de las lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL).

Las investigaciones epidemiológicas y la evidencia clínica apoyan estos hechos. El estudio de Framingham (13) y otros de intervención sobre factores de riesgo (2,9,19,20) apoyan la asociación entre de la hipercolesterolemia y la aterosclerosis. Una observación muy interesante que apoya el papel del colesterol y los factores nutricional

(19,20) en el desarrollo de la aterosclerosis se presenta en emigrantes japoneses a América del Norte. En el Japón, la prevalencia de la cardiopatía isquémica es menor que en América del Norte. En el país oriental, es alta la prevalencia de dos de los principales factores de riesgo, el fumado y la hipertensión arterial, pero la concentración de colesterol plasmático es menor, comparada con la población norteamericana, en la que los tres factores se presentan juntos con mayor frecuencia. Cuando los japoneses emigran a América del Norte y adquieren hábitos alimentarios propios de la sociedad occidental, el colesterol plasmá-

la sociedad occidental, el colesterol plasmático aumenta y la incidencia de enfermedad coronaria se incrementa (19,20).

Los estudios clínicos también reflejan esta asociación. El ejemplo clásico es el paciente con hipercolesterolemia familiar en quien la concentración de colesterol plasmático se eleva marcadamente, y el riesgo de sufrir infarto de miocardio es muy alto (15,16,18).

Además de la concentración absoluta del colesterol LDL, es importante considerar la composición de esta lipoproteína. Algunas modificaciones en la LDL, como las que se pueden presentar en los pacientes diabéticos, altera el metabolismo de la partícula (12,21), favoreciendo la captación de la misma por los macrófagos, los cuales convierten en células espumosas y forman parte de la lesión aterosclerótica (12).

Otra modificación de la LDL que aumenta la captación de la partícula por los receptores de LDL in vitro, es la oxidación de la LDL inducida por las células endoteliales (12) En vivo, en el microambiente de la pared arterial, esta modificación puede presentarse y convertir a la LDL en una partícula susceptible de ser captada por los macrófagos de la pared arterial, determinando la formación de células espumosas (12).

Finalmente es importante señalar la hiperbetalipoproteinemia, enfermedad en la que existe un riesgo coronario elevado en ausencia y concentraciones anormalmente elevadas de colesterol total. Sin embargo, en esta enfermedad existe un número mayor de partículas de LDL circulantes, puesto que la concentración de la apolipoproteína B-100 se encuentra aumentada (22).

Recientemente, se ha encontrado una asociación entre la concentración de una lipoproteína denominada Lp (a) con el desarrollo de aterosclerosis y enfermedad coronaria (23). La Lp (a) es similar a la LDL, de la que se distingue por la presencia de

una proteína designada como apoproteína (a), la que se une a la apolipoproteína B mediante puentes disulfuro. La asociación de esta lipoproteína con la enfermedad coronaria es independiente de otros factores y se encuentra en los pacientes sobrevivientes de infarto de miocardio, y en estudios anatomopatológicos, se identifica en las arterias coronarias (23).

La hipertrigliceridemia como factor de riesgo coronario es controversial. Un análisis reciente del estudio de Framingham demostró que, en hombres y mujeres mayores de 50 años, la hipertrigliceridemia es un factor de riesgo independiente (24). El estudio PROCAM que se realiza en Alemania, también pone de manifiesto el papel de la hipertrigliceridemia como factor de riesgo coronario (25). La hipercolesterolemia y la reducción en la concentración de HDL colesterol son agravantes frecuentemente asociados a la hipertrigliceridemia (25).

Además de la evidencia epidemiológica, la evaluación de los sobrevivientes de infarto de miocardio revela la alta prevalencia de hipertrigliceridemia en esos pacientes (26).

Los mecanismos propuestos para el efecto aterogénico de los triglicéridos son diversos. En primer lugar, se conoce la asociación inversa entre los triglicéridos y el HDL colesterol (27). En segundo término, la hipertrigliceridemia puede reflejar aumentos en la concentración de las lipoproteínas de densidad intermedia (DL), transportadoras de triglicéridos que tienen un potencial aterogénico (14). Aún más, los pacientes con hipertrigliceridemia producen lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) grandes, ricas en triglicéridos (28) que dan origen preferentemente a lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas (29), que tienen mayor un potencial aterogénico que las LDL originadas de partículas de VLDL normales.

La reducción en la concentración de co-

lesterol en la lipoproteína de alta densidad (HDL) es un factor de riesgo coronario reconocido (13). La concentración de colesterol HDL está en relación inversa con el desarrollo de la enfermedad coronaria

(1,13,26,30). Esta asociación probablemente se vincula con la propiedad de los HDL en el transporte reverso de colesterol. Las causas más frecuentes de reducciones en la concentración de colesterol HDL se presentan en el Cuadro 2.

## CUADRO 2

### ESTADOS CLINICOS ASOCIADOS CON CONCENTRACIONES REDUCIDAS DE HDL COLESTEROL

---

GENETICAS	Hipoalfalipoproteinemia primaria Enfermedad de Tangier Deficiencia familiar de LCAT Deficiencia de Apo AI-Apo CIII Apo AI Milano
ADQUIRIDAS	Obesidad Hipertrigliceridemia Diabetes mellitus descompensada Fumado Enfermedad renal Enteritis regional Malabsorción intestinal Menopausia prematura Terapia androgénica

---

Fuente: Angel A y Fong B (30)

La obesidad, la diabetes mellitus, la hiperinsulinemia y la acumulación de grasa corporal en la región abdominal son también factores de riesgo coronario (31-33). Estas condiciones favorecen la aterosclerosis por diversos mecanismos, algunos de los cuales están estrechamente vinculados con anomalías en la concentración y composición de las lipoproteínas.

## **ESTRATEGIAS PARA LA REDUCCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CORONARIO**

La importancia de reconocer los factores de riesgo coronario en las poblaciones se fundamenta en el hecho de que es posible modificar la evolución de la aterosclerosis y sus complicaciones. Varios estudios epidemiológicos y clínicos (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,19,20,34) han demostrado que la morbimortalidad por enfermedad coronaria se puede reducir mediante disminuciones en la concentración del colesterol plasmático, y dan apoyo a los programas o estrategias para prevenir la cardiopatía isquémica en aquellos individuos que están libres de enfermedad (prevención primaria) (9,34) o modificar su curso en aquellos que ya han tenido manifestaciones clínicas (prevención secundaria) (35,36).

### **Estrategias para la prevención en grupos de alto riesgo**

El diagnóstico de los factores de riesgo coronario se puede realizar con base en la historia clínica y familiar, y mediante exámenes bioquímicos de laboratorio. Estos exámenes incluyen entre otros, la determinación del colesterol, triglicéridos y del colesterol HDL. Bajo condiciones óptimas del laboratorio, muchas de las enfermedades del metabolismo del colesterol y triglicéridos se diagnostican empleando las técnicas de laboratorio rutinarias.

En años recientes, se ha reconocido la

importancia de la determinación de la concentración plasmática de la fracción proteica de las lipoproteínas denominada apolipoproteínas (37-40). Se sabe que tanto la apolipoproteína A I como la apolipoproteína B es un mejor determinante de riesgo coronario. que la concentración de las fracciones de LDL o de HDL.

Finalmente, las apolipoproteínas son mejores indicadores de la presencia o ausencia de enfermedad coronaria (40).

Desde el punto de vista práctico, una vez establecido en el grado de riesgo coronario del paciente mediante la historia clínica y familiar y los exámenes de laboratorio, el médico debe iniciar las medidas para corregir las anomalías en el perfil lipídico, controlar la hipertensión arterial y normalizar el perfil glicémico en aquellos sujetos diabéticos. De igual manera, debe propiciar que se modifiquen los hábitos como el fumado, y que el paciente se involucre, de acuerdo a sus capacidades, en un programa de ejercicio físico que le ayude a reducir de peso y a aumentar la capacidad aeróbica.

La intervención nutricional es la primera línea de tratamiento y se recomienda una reducción gradual y progresiva en la ingesta de grasa y colesterol (41). La intervención farmacológica se iniciará después de que otras medidas hayan resultado insatisfactorias para normalizar el perfil de lípidos y lipoproteínas (42).

### **Estrategias para la prevención de la enfermedad cardiovascular en poblaciones**

Las investigaciones realizadas en poblaciones han demostrado que las intervenciones sobre varios factores de riesgo coronario disminuyen la morbimortalidad debida a enfermedad coronaria (2,4,5,10). El objetivo de este tipo de intervención es reducir el promedio de colesterol de la población mediante recomendaciones die-

téticas en individuos sanos, libres de enfermedad coronaria sintomática. A su vez se interviene sobre otros factores, como el tabaquismo y el sedentarismo.

Se ha cuestionado el efecto de este tipo de intervención, por la relación costo-beneficio de la misma. En general, se requiere que los promotores de salud (nutricionistas, técnicos en nutrición, enfermeras, médicos) intervengan, por un período prolongado de tiempo, en un número significativo de personas de la población para que cambien algunos rasgos del estilo de vida y hábitos nutricionales inadecuados. Sin embargo, si la intervención es efectiva puede esperarse que muchos individuos se beneficien de la intervención por el número de personas que están en riesgo en una población típicamente occidental, de acuerdo a los niveles de colesterol plasmático (43), a la prevalencia del fumado y de otros factores de riesgo.

En resumen, los principales factores de riesgo coronario son la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial, el fumado y las reducciones en la concentración del colesterol HDL. Estos y otros factores no menos importantes como la hipertrigliceridemia, la diabetes mellitus y la obesidad pueden ser modificados y de esta forma es posible prevenir la enfermedad coronaria.

Existen dos estrategias para la prevención de la enfermedad coronaria. La estrategia en grupos de alto riesgo dirigida a personas con elevaciones marcadas en la concentración de lípidos y lipoproteínas, obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial y fumado. Se recomienda analizar los factores de riesgo en forma conjunta en el paciente pues la intervención sobre múltiples factores brinda mejores resultados en la prevención de la enfermedad coronaria.

La otra estrategia se enfoca hacia la población general, buscando que los individuos de esa comunidad mantengan hábitos nutricionales considerados como prudentes (6), en los que se imita la ingesta de

grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas, frutas, leguminosas y el consumo de fibra dietética. Además promueve que se disminuya el fumado y se estimula la actividad física en el tiempo libre o en forma más formal dentro de un programa de acondicionamiento físico.

Las dos estrategias son complementarias y no excluyentes. Se espera que en países como Costa Rica en donde existe evidencia de que la mortalidad por enfermedad coronaria va en aumento (3), la reducción de los principales factores de riesgo coronario debe ser una preocupación constante de las autoridades de salud.

## BIBLIOGRAFIA

1. Simons L A. Interrelations of lipids and lipoproteins with coronary artery disease mortality in 19 countries. Am J Cardiol 1986; 57:5G-10G.
2. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple risk factor intervention trial. Risk factor changes and mortality results JAMA 1982; 248: 1465-1477.
3. Jiménez JG., Rojas M. Análisis del cambio de las enfermedades cardiovasculares en Costa Rica de 1973 a 1984. Rev. Cost. Cienc. Méd. 1987; 8(4) :229-239.
4. Lewis B, Population and individual strategies for the prevention of coronary artery disease. Drugs 1988; 36(suppl 3):95-99
5. Tikkanen M.J. Pyorala K. Cholesterol reduction an coronary artery disease an overview of clinical trials up to 1986. Drugs 1988; 36 (suppl3) :27-31.

6. Report of the national cholesterol education program expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Arch Intern Med. 1988; 148:36-69.
7. Study group, European Atherosclerosis Society. The recognition and management of hyperlipidaemia in adults: a policy statement of the Euro-pean Atherosclerosis Society. European Heart Journal 1988; 8:571-600.
8. Iso H, Jacobs DR, Wentworth D, Neaton JD, Cohen JD. Serum cholesterol levels and six year mortality for stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. N Engl J Med 1989; 320:904-909.
9. The lipid research clinics coronary primary prevention trial results. I Reduction in incidence of coronary heart disease. JAMA 1984; 251:351-374.
10. Blackburn H. Epidemiologic evidence for the prevention of atherosclerosis. Pathogenesis and prevention. En: Steinberg D, Olefsky J. Hypercholesterolemia and atherosclerosis. New York: Editorial Churchill Livingstone 1987; 53-98.
11. Newman WP, Freedman DJ, Woors AW, et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis: Bogalusa Heart Study. N Engl J Med 1986; 314:138-144.
12. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, Khoo JC Beyond Cholesterol: modifications of low density lipoprotein that increase its atherogenicity. N Engl J Med 1989; 320:915-923.
13. Castelli WP. Epidemiology of coronary artery disease the Framingham study. Am J Med 1984 16(2A): 4-12.
14. Havel R J. Familial dysbeta-lipoproteinemia. New aspects of pathogenesis and diagnosis. Med Clin N Am 1982; 66:441 -454.
15. Jiménez JG, Vargas MA. Análisis de diez familias con hipercolesterolemia familiar. Rev Cost Cienc Med 1988; 8:241-249.
16. Goldstein J L, Schrott H G H, Hazzard WR, Gierman 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 hiperlipidemia. J Clin Invest 1973; 52:1544-1568.
17. Weinberger, M. Antihypertensive therapy and lipids. Paradoxical influences on cardiovascular disease risk. Am J Med 1986; 80 64-70.
18. Brown MS, Goldstein JL. A receptor mediated pathway for cholesterol homeostasis. Science 1986: 232:34-37.
19. Marmot MG. Hypercholesterolemia: a public health problem. En: Stokes J, Mancini M. Atherosclerosis Reviews, New

- York: Raven Press Ltd. 1988; 95-108.
20. Howard BV. Lipoprotein metabolism in diabetes mellitus. J Lipid Research 1987; 28:613- 628.
  21. Teng B, Sniderman AD, Soutar AK, Thompson GR. Metabolic basis of hyperapobetalipoproteinemia, Turnover of apoprotein B in low density lipoprotein and its precursors and sufracions compared with normal and familial hypercholesterolemia. J Clin Inves 1986; 77:663-672.
  22. Beisiegel V.Lp (a): a new risk factor. Lipid Review 1989; 3(10): 73-76.
  23. Castelli WP. The triglyceride issue: a view from Framingham. Am Heart J 1986; 112:432-437.
  24. Assmann G. Triglycerides and atherosclerosis. Lipid Review 1988; 2 (12): 89-93.
  25. Schaefer E, McNamara J, Ordovas JM. Lipoprotein abnormalities in premature coronary artery disease. Atherosclerosis Reviews 1988; 17:21 - 28.
  26. Albrink MJ, Krauss RM, Lindgren et al. Interactions among plasma high density lipoproteins, obesity and triglycerides in normal populations. Lipids 1980; 17:668-676.
  27. Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, Buring JE, Willett WC, Krauss R.M. Low-Density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardialinfarction. JAMA 1988; 260:1917-1021.
  28. Angel A, Fong B. Modifications and degratation of high density lipoproteins. En: Angel A, Frolich J. Lipoprotein deficiency syndromes. Advances in experimental mediciene. New York. Plenum Press. 1986; 37- 49.
  29. Angel A, Roncari DAK. Medical complications of obesity. CMA Journal 1978; 119:1408-1411.
  30. Larsson B, Svardsusdd K, Bjorntotp P, Tiblin G L. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. Br Med J 1984; 228:1401-1404.
  31. Zavaroni I, Bonora E Pagliara E et al. Risk factors for coronary artery disease in healthy. Persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance. N Engl J Med 1989; 320:702-706.
  32. Frick MH, EloO, Haapa K et al. Helsinky heart study: primary prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with hyperlipidemia. N Engl J Med 1987; 317:348-356.
  33. Campeau L, Enjalber M, Lesperance J. et al. The relation of risk factors to the development of atherosclerosis in saperous-vein bypass grafts and the progression of disease in the native circulation: a study

- 10 years after aortocoronary bypass surgery. N Engl J Med 1984; 311:1329-1332.
34. Blankenhorn D H, Nessim S, Johnson R, Sanmarco M, Azen SP, Cashin-Hemphill L. Beneficial effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts. JAMA 1987; 257:340-347.
  35. Bachori PS, Kwiterovich PO. Apolipoprotein measurements in clinical biochemistry and their utility vis-a-vis conventional assays. Clinica Chimica Acta 1988; 178:1-34.
  36. Maciejko JT, Holmes DR, Kottke BA, Zinsmeister AR, Dinh DM, Mao SJT. Apolipoprotein A-I as a marker of angiographically assessed coronary-artery-disease. N Engl J Med 1983; 309:385-389.
  37. Kostner G.M. Apoprotein and lipoprotein of human plasma: significance in health and disease. Adv Lipid Res 1983; 20:1 - 43.
  38. Kotte BA, Zinsmeister AR, Holmes DR, Kneller RW, Halloway BJ, Mao SJT. Apolipoprotein and coronary artery disease. Mayo Clinic Proceedings 1986; 61:313-320.
  39. Arauz AG, Jiménez Z, Durán L, Rojas M, Jiménez JG. Intervención nutricional en pacientes con hiperlipidemias. Rev. Cost. Cienc. Med 1987; 8(4):205-210.
  40. Angel A. Tratamiento farmacológico de las dislipoproteinemias. Rev. Cost. Cienc. Med 1990 (en prensa).
  41. Jiménez JG, Castro V, Piza J, Díaz G, Valverde P, Díaz G. Colesterol y triglicéridos en la población costarricense: interpretación de los resultados obtenidos en la encuesta nacional de nutrición de 1982. Rev. Cost. Cienc. Med. 1987; 8:89-95.

**ABSTRACT**

*Coronary risk factors are measurements which predict the development of atherosclerosis and coronary artery disease.*

*This report presents an update of the main coronary risk factors, (hyperlipidemia, hypertension, cigarette smoking and reductions in high density lipoprotein cholesterol concentrations). The putative mechanisms by which coronary risk factors favors the development of vascular lesions are discussed.*

*The implementation of strategies aimed at modifying coronary risk factor such as changes in life style including nutrition, physical activity, smoking habits and pharmacological interventions are suggested to reduce coronary artery disease mortality rates.*