

Acercamiento Clínico a Trastornos Metabólicos de Hipercolesterolemia

M. Aguirre ⁽¹⁾, C. Solis ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Licenciatura en Nutrición, Escuela Superior Politécnica del Litoral, Campus Gustavo Galindo, Km. 30.5 vía Perimetral. Apartado 09-01-5863. Guayaquil, Ecuador.

⁽¹⁾ miesagui@espol.edu.ec; docsolis76@hotmail.com

Resumen

La Hipercolesterolemia es una enfermedad que velozmente ha ido ganando terreno dentro del diario vivir de las personas en todo el mundo. La importancia de su estudio radica en que es el principal factor de riesgo modificable para desarrollar arteriosclerosis y consecuentemente problemas cardiovasculares, donde las etapas de su formación se fundan en la aparición de una placa de ateroma que a menudo se inicia en la infancia y adolescencia. De allí la importancia del presente trabajo en el cual se recogen las definiciones básicas de la patología llamada hipercolesterolemia, así como el proceso y etapas para su formación, la evaluación que se realiza a este tipo de pacientes que va desde medir su riesgo de padecer esta enfermedad hasta determinar el tratamiento adecuado para conllevar la misma, y en general resumir los planteamientos y adaptarlos a la realidad de nuestra práctica habitual en el ámbito de la Nutrición y Dietoterapia.

Palabras Claves: *colesterol, arteriosclerosis, factor de riesgo, lipoproteína de baja densidad, lipoproteína de alta densidad*

Abstract

Hypercholesterolemia is a disease that rapidly has been ahead earthly inside the daily newspaper to prey on people all over the world. The importance of its study lies in that it is the main modifiable risk factor to develop arteriosclerosis and logically cardiovascular problems, where the stages of their formation shade into the appearing of an atheroma that often initiates itself in infancy and adolescence. From there the importance of the present I work at which pick him up the basic definitions of the so-called pathology hypercholesterolemia, as well as the process and stages for your formation, the evaluation that comes true to this patient's guy that goes from measuring your risk of suffering this disease to determine the adequate treatment to bear her same, and in general summarizing proposals and adapting them to the reality of our habitual practice in the Nutritional space and Dietotherapy.

Keywords: *Cholesterol, arteriosclerosis, risk factor, low-density lipoprotein, high-density lipoprotein*

1. Introducción

La Hipercolesterolemia es la alteración fisiológica que consiste en la elevación de los niveles normales de colesterol en la sangre. Según el estudio de UKPDS el factor más condicionante como riesgo cardiovascular es el colesterol LDL. Los niveles plasmáticos elevados de colesterol transportado en las lipoproteínas de baja densidad (Col-LDL) son un factor de riesgo pro-aterogénico, a más de otros factores como son: un colesterol HDL bajo, dieta aterogénica, sedentarismo, obesidad, diabetes tipo 2, hipertensión entre otros.

La Hipercolesterolemia junto con las demás hiperlipemias actualmente constituye una de las patologías de mayor prevalencia, debido a su relación directa con las enfermedades cardiovasculares. Ésta supone la segunda causa de muerte en países como España [3] y en América Latina se calcula que en el 2020 siete de cada diez muertes se deberán a enfermedades no transmisibles y que la cardiopatía coronaria será la principal causa [12].

Por otro lado, a pesar de que los beneficios del consumo de fármacos en las enfermedades cardiovasculares han sido demostrado en estudios como CARE [8] y 4S [9], aún no se ha logrado prevenir los eventos cardiovasculares, motivo por el cual el auge de nuevas áreas como la Nutrición y Dietoterapia para el tratamiento terapéutico se vuelven importantes a la hora de la actuación primaria y secundaria.

El principal objetivo de este informe es plantear la Hipercolesterolemia desde un enfoque nutricional y de igual forma llevar la evaluación y el tratamiento del paciente. Para ello se pretende presentar un algoritmo de actuación ante la Hipercolesterolemia donde el profesional de nutrición podrá guiarse para actuar de forma eficiente ante esta problemática.

2. Marco Teórico

2.1. Epidemiología

La Hipercolesterolemia supone la segunda causa de muerte en países como España [3], y en América Latina se calcula que en el 2020 la cardiopatía coronaria será la principal causa de muerte [16].

En estudios como CARE [8] y 4S [9] se han demostrado los beneficios del consumo de fármacos en las enfermedades cardiovasculares, pero aún no se ha logrado prevenirlos.

2.2. Definición de la Enfermedad

La hipercolesterolemia se define como la elevación de los niveles plasmáticos de colesterol por encima de 200 mg/dl debida, la mayoría de veces, a un aumento del colesterol ligado a las proteínas de baja densidad (colesterol LDL) [5].

La elevación del colesterol está determinada en algunos casos por la herencia, sin embargo la inmensa mayoría de los casos de elevación del colesterol en sangre se debe a la ingesta excesiva de grasas de origen animal, al sedentarismo y a la obesidad [5].

Su importancia clínica deriva de su asociación con la enfermedad cardiovascular, constituyendo uno de los principales factores de riesgo modificables. Por ello, en el abordaje inicial del paciente con hipercolesterolemia es aconsejable calcular el riesgo individual investigando la presencia de otros factores de riesgo (hipertensión (HTA), diabetes, tabaquismo y obesidad fundamentalmente) e intervenir conjuntamente. El perfil de riesgo que presente el paciente determinará en buena medida la orientación e intensidad de un plan terapéutico global que abarca tanto la nutrición, como la actividad física y la farmacología [5].

2.3. Historia

Michel-Eugène Chevreul (1786-1889) "padre" del conocimiento actual sobre los lípidos, en 1824, separó de la bilis humana y la llamó "colesterina" (colesterol). Identificó que la colesterina era el principal componente de los cálculos biliares [10].

A. Windaus comunicó en 1910 que las lesiones ateromatosas contenían seis veces más colesterol libre que una pared arterial normal, y veinte veces más colesterol esterificado [10].

N. W. Stuckey, repitió el experimento de Ignatowsky, salvo que dio a sus conejos tres suplementos diferentes. El primer grupo recibió un homogenizado de tejido muscular de pollo; el segundo un homogenizado de clara de huevo, y el tercero recibió solo yema de huevo. Stuckey advirtió que sólo la aorta de los conejos alimentados con yema de huevo mostraba placas ateromatosas. Este hallazgo dejó claro que lo que causaba arterioesclerosis en los conejos era una sustancia contenida en la yema del huevo [10].

Sergei Chalotov observó que en los ateromas de los conejos alimentados con yema de huevo, se producían pequeñas gotitas de grasa. Inmediatamente pensaron en dos alternativas para el origen de estas gotitas; o eran fosfolípidos, que en la yema del huevo son abundantes, especialmente fosfatidilcolina, o era colesterol. Para ello alimentaron separadamente conejos con fosfolípidos y con colesterol, ambos extraídos de la yema del huevo. Para confirmación, solo los conejos alimentados con colesterol presentaron ateromas [10].

Anichkov propuso que había otros factores, que también incidían. Esos otros factores son; la genética en algunos casos, el sedentarismo, la obesidad, el tabaco, el alcoholismo, la hipertensión, la diabetes, entre otros [10].

John Gofman separó el suero de conejos alimentados con colesterol en dos fracciones "low density lipoprotein" o "lipoproteína de baja densidad"

o LDL y "high density lipoprotein" o "lipoproteína de alta densidad" HDL [10].

J. Gofman observó que mientras en los conejos no alimentados con colesterol, la mayor parte del colesterol era transportado en HDL, en los conejos hipercolesterolémicos era mayoritariamente transportado por las LDL [10].

Gofman y su grupo ultracentrifugaron el suero de 104 hombres con antecedentes de arteriosclerosis e infarto. En 101 de ellos encontraron elevado colesterol-LDL. Otro hallazgo de Gofman, se refiere a que el indicador de riesgo cardiovascular es el colesterol-LDL [10].

Lawrence Kinsell, descubrió en 1952 que la alimentación con vegetales y una disminución de la ingesta de productos animales, producía una disminución del colesterol-LDL plasmático. Este estudio fue confirmado por otro grupo de investigadores quienes, además, asociaron al consumo de grasas insaturadas con la reducción del colesterol plasmático [10].

2.4. Definiciones

2.4.1 Vía de Transporte de los Lípidos

Vía Endógena, por la cual los lípidos provenientes de los alimentos son llevados al tejido adiposo y muscular por los quilomicrones, y los remanentes de éstos son metabolizados por el hígado. Los quilomicrones son lipoproteínas más grandes y menos densas, sintetizadas en el intestino [5].

Vía endógena, el colesterol hepático es exportado a los tejidos periféricos por las VLDL, precursoras de LDL. Receptores específicos de LDL en las membranas celulares de los hepatocitos y otras células extrahepáticas tienen la función de remover gran parte de las LDL y su colesterol del plasma [5].

Transporte reverso, el colesterol proveniente de las células de tejidos periféricos puede ser devuelto al hígado a través de las HDL [5].

2.5. Fisiopatología

La hipercolesterolemia es la causa principal de las lesiones arterial. Dado que la mayor parte del colesterol es transportado por las LDL, la presencia del factor de riesgo "hipercolesterolemia" se atribuye a un aumento de esta lipoproteína. El mecanismo mediante el cual las LDL producen aterosclerosis indica que las LDL modificadas, especialmente oxidadas, son atrapadas en la matriz subendotelial siendo captadas por monocitos-macrófagos, transformándose en células espumosas llenas de colesterol. Este proceso genera una inflamación de la pared arterial asociada a disfunción del endotelio, reclutamiento de células musculares lisas que migran desde la capa media de la arteria (transformándose también en células espumosas) y liberándose mediadores inflamatorios

como las citoquinas y moléculas de adhesión. El progreso de la placa de aterosclerosis lleva a la oclusión del lumen arterial [5].

En contrapunto, las HDL, la otra lipoproteína rica en colesterol, es claramente no aterogénica y, por el contrario, tiene un efecto protector de la aterogénesis, debido a su transporte reverso de colesterol desde los tejidos (incluyendo la pared arterial) y también reciben colesterol desde las LDL para llevarlo al hígado. Además, las HDL tienen un efecto antioxidante que parece ser muy relevante dado el hecho que las partículas de LDL oxidadas son las promotoras del proceso aterosclerótico [5].

2.5.1 Consecuencias de la Placa Aterosclerótica

Las arterias afectadas por la aterosclerosis pierden su elasticidad y, a medida que los ateromas crecen, se hacen más estrechas [1].

Los ateromas acumulan depósitos de calcio que pueden volverse frágiles y romperse.

Después la sangre puede entrar en un ateroma roto, aumentando su tamaño y disminuyendo todavía más la luz arterial [1].

Un ateroma roto puede derramar su contenido graso y desencadenar la formación de un coágulo sanguíneo (trombo), puede ocluirla o bien se desprende y pasa a la sangre hasta llegar a una arteria más pequeña, donde causará una oclusión (embolia) [1].

2.6. Semiología

Es una enfermedad silenciosa, no hay síntomas que indiquen que el nivel de colesterol malo haya sobrepasado los niveles normales [6].

El primer síntoma de estrechamiento de arteria puede ser un dolor o calambre en los momentos en que el flujo de sangre es insuficiente para satisfacer las necesidades de oxígeno. Estos síntomas se desarrollan gradualmente a medida que el ateroma constriñe la arteria. Sin embargo, cuando se produce una obstrucción súbita, los síntomas aparecen inmediatamente [6].

La clínica varía en función de la zona afecta: puede presentarse pérdida pasajera de las facultades intelectuales o motoras o mostrarse parálisis generalizada y pérdida de conciencia [6].

Si la lesión afecta a los vasos coronarios que irrigan al corazón aparece clínica de angina e infarto de miocardio [1].

Cuando la enfermedad aterosclerótica afecta a las arterias de la circulación periférica se producen episodios de claudicación intermitente y gangrena cuando la oclusión es completa e irreversible. En el caso de la circulación del sistema digestivo produce isquemia mesentérica e infarto intestinal [1].

Si la aterosclerosis afecta al Sistema Nervioso se manifiesta por isquemia que puede durar unos

segundos o minutos. Si se prolonga varios minutos, la falta de riego provoca infarto o ictus cerebral [1].

La afectación de los vasos renales puede provocar daño en el riñón por estenosis de la arteria renal, enfermedad ateroembólica e hipertensión [1].

2.7. Clínica

Tabla 1. Clasificación de las dislipidemias [5].

Clasificación de las dislipidemias según fenotipo y etiopatogenia			
	Primaria o Genética	Secundaria a	
		Patologías	Factores ambientales
Hipercolesterolemia	Familiar Poligénica Dislipidemia familiar combinada	Hipotiroidismo Síndrome nefrótico Colestasia	Dieta rica en grasas saturadas y colesterol Drogas: andrógenos, anabólicos

2.7.1 Diagnóstico

Determinar nivel de **Col-Total, Col-LDL, Col-HDL y de los Triglicéridos**. Recordar que el Col-total es la suma del colesterol presente en las LDL, HDL y VLDL. Determinar **Riesgo Cardiovascular Global (RCG)** [5].

Tabla 2. Clasificación de las dislipidemias [7].

Colesterol total (mg/dl)	
< 200	Deseable
200-239	Límite alto
≥ 240	Alto
Colesterol LDL (mg/dl)	
< 100	Óptimo
100-129	Casi óptimo
130-159	Límite alto
160-189	Alto
≥ 190	Muy alto
Colesterol HDL (mg/dl)	
< 40	Bajo
≥ 60	Alto

2.7.2 Determinaciones Analíticas

Vida normal y tranquila en las 2-3 semanas previas al análisis, retardando las determinaciones hasta 3-4 semanas tras enfermedades intercurrentes y hasta 3 meses de procesos mayores o embarazo [11].

Evitar el ejercicio intenso en las 3 horas previas.

Para el diagnóstico necesitamos tener al menos 2 determinaciones en ayunas [11].

Si la diferencia entre ambas es mayor del 20% o de 30 mg/dl será necesaria una tercera [11].

El laboratorio cuantifica los niveles de Col-total, Col-HDL y TG, mientras que el Col-LDL se calcula por la Fórmula de Friedewald: $\text{Col-LDL} = \text{Col-total} - \text{Col-HDL} - \text{TG}/5$ [5].

2.7.3 Diagnóstico de Dislipidemia según Niveles de Lípidos y RCG Colesterol Total

En población de 20 o más años de edad es recomendable realizar pesquisa por determinación del Col-Total que no requiere ayuno [5].

Considera normal un Col-total <200 mg/dL. Si el individuo no tiene otros factores de riesgo asociados, deberá ser reevaluado cada 5 años [5].

Si Col-total ≥ 200 mg/dl debe hacerse una segunda medición e incluir Col-HDL [5].

Si Col-total=entre 200 y 239 mg/dL y el Col-HDL ≤ 35 mg/dL, o existen 2 o más factores de riesgo mayores, es necesario realizar un perfil lipídico [5].

2.7.4 Valoración del Riesgo Cardiovascular Global

Considerar presencia o ausencia de alguna manifestación clínica de enfermedad vascular aterosclerótica (coronaria, cerebral o periférica) y presencia de factores de riesgo CV mayores [7], según el siguiente listado:

Tabla 3. Factores de riesgo cardiovascular [7].

Factores de riesgo mayores	Factores de riesgo emergentes	Factores de riesgo subyacentes
Consumo de tabaco	Factores lipídicos	Dieta aterogénica
Hipertensión arterial ($\geq 140/90$ mmHg o con medicación antihipertensiva)	Elevación de triglicéridos	Sobrepeso y obesidad
cHDL < 40 mg/dl	LDL densas y pequeñas	Inactividad física
Historia familiar de EC prematura (parientes varones < 55 años o mujeres < 65 años)	Elevación de Lp(a)	Factores genéticos
Edad: varones ≥ 45 años; mujeres ≥ 55 años	Resistencia a la insulina	
	Alteración de la glucosa en ayunas	
	Estado proinflamatorio	
	Estado protrombótico	
	Elevación de la homocisteína	
	Aterosclerosis subclínica	

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; EC: enfermedad coronaria; LDL: lipoproteínas de baja densidad; Lp(a): lipoproteína a.

*cHDL ≥ 60 mg/dl cuenta como factor de riesgo "negativo", su presencia resta un factor de riesgo de la cuenta total.

Tabla 4. Categorías de riesgo cardiovascular [5].

Categorías de riesgo cardiovascular	
Categorías de riesgo	Factores de riesgo
Bajo	Menos de 2 factores de riesgo
Alto	2 o más factores de riesgo
Máximo	Demostración de enfermedad vascular aterosclerótica Diabetes mellitus Dislipidemias aterogénicas genéticas severas

La obesidad de distribución androidea y el hábito sedentario favorecen aparición de factores de riesgo mayores: diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia. La resistencia a la insulina (considerado como principal causa de aterosclerosis) es a menudo el denominador común a todas estas condiciones [5]. Los individuos con intolerancia a la glucosa tienen aumentado su riesgo CV. Su reconocimiento y tratamiento son importantes porque su mejoría modifica positivamente los factores asociados [5].

Una reducción entre un 5 a 10 % del peso en obesos disminuye significativamente la resistencia insulínica, las cifras de presión arterial y los niveles de los lípidos o facilita su control [5].

Consideramos como "riesgo coronario alto" cuando esta probabilidad es superior al 20% en los próximos 10 años [5].

2.7.5 Acumulación de Factores de Riesgo: Síndrome Metabólico

Tabla 5. Clasificación del síndrome metabólico [7].

Criterios del ATP-III	Criterios de la OMS
Tres o más de los siguientes criterios: Obesidad abdominal, con circunferencia de la cintura: 102 cm en varones 88 cm en mujeres Triglicéridos \geq 150 mg/dl cHDL < 40 mg/dl en varones < 50 mg/dl en mujeres Presión arterial \geq 135/85 mmHg Glucosa en ayunas \geq 110 mg/dl	Resistencia a la insulina identificada por uno de los siguientes criterios: Diabetes mellitus tipo 2 Glucosa alterada en ayunas Tolerancia anormal a la glucosa Máx 2 criterios de los siguientes: Medicación antihipertensiva y/o presión arterial \geq 140/2 90 mm Hg Triglicéridos \geq 150 mg/dl cHDL < 35 mg/dl (varones) o < 39 mg/dl en mujeres IMC $>$ 30 kg/m ² y/o cociente cintura/cadera $>$ 0.9 en varones; > 0.85 en mujeres Excreción urinaria de albúmina \geq 20 μ g/min o cociente albúmina creatinina \geq 30 mg/g

ATP-III: Adult Treatment Panel III; OMS: Organización Mundial de la Salud; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; IMC: índice de masa corporal

2.7.6 Cálculo de las Proyecciones de Riesgo de Enfermedad Cardiovascular a los 10 Años

La ecuación desarrollada por los investigadores del Framingham Heart Study es la que ha tenido mayor difusión. Ésta integrada por 6 factores de riesgo: sexo, edad, cHDL, colesterol total, presión arterial sistólica y tabaquismo. La suma de las puntuaciones obtenidas permite establecer el porcentaje de riesgo de sufrir un episodio coronario en los 10 años siguientes [2].

3. Materiales y Métodos

3.1 Tratamiento Farmacológico

Debe considerar los lípidos alterados, la asociación de comorbilidades y el uso de otros medicamentos.

-Resinas de intercambio iónico (colestiramina, colestipol y filicol): Efectos: LDL-c 15-30%, HDL-c 3-5%, Tg sin cambios o elevación [11].

-Inhibidores de la HMG-CoA reductasa. Estatinas: Efectos: LDL-c 18-55%, HDL-c 5-15%, Tg 7-30%.

Fibratos: Efectos: LDL-c 5-20%, HDL-c 10-20%, Tg 20-50% [11].

3.2 Tratamiento No Farmacológico

El tratamiento no farmacológico tiene como objetivo la reducción de los niveles elevados de colesterol total, Col-LDL y triglicéridos y la elevación de Col-HDL. Esto incluye la promoción de la actividad física que contribuye al logro de los objetivos como reducción de los niveles de Col-LDL, triglicéridos y aumenta los niveles de Col-HDL [11].

Las medidas nutricionales se adaptarán a la clasificación clínica y tenderán a provocar un cambio del estilo de vida del individuo. Debe considerarse la implementación de estas medidas en forma progresiva a través de un programa educativo, a fin de obtener la mayor adherencia posible al programa [11].

3.3 Enfoque Nutricional

3.3.1 Objetivo Terapéutico

Alcanzar niveles de lípidos que disminuyan el riesgo de presentar un evento cardiovascular o muerte por causa cardiovascular [1].

3.3.2 Objetivos del Manejo Nutricional

- Modificar el perfil lipídico normalizándolo.
- Disminuir los niveles de c-LDL < 100 mg/dl y de triglicéridos < 150 mg/dl, en pacientes que hayan presentado alguna forma clínica de cardiopatía isquémica (prevención secundaria).
- Evitar o retrasar al máximo el desarrollo de la aterosclerosis (cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares, claudicación intermitente, amputación de miembros).
- Promover y fomentar hábitos alimentarios adecuados y saludables.
- Incrementarla expectativa de vida a través de alimentación saludable y cambios en estilo de vida [1].

3.3.3 Metas Adicionales

- Mantener normoglicemia en diabéticos.
- Mantener el peso en individuos eutróficos y reducirlo entre un 5 a 10% en obesos.
- Mantener presión arterial igual o inferior a 135/80 mm Hg.
- Abandonar el hábito de fumar.
- Mantener o aumentar una actividad física.
- Controlar otros factores de riesgo: El sobrepeso, la presión arterial, los lípidos plasmáticos, la hiperglucemia, el síndrome metabólico [1].

3.3.4 Objetivo Dietéticos

- Grasa saturada y grasa de tipo trans: < 10% de la energía en forma de los ácidos grasos saturados, < 2% de la energía aportados por los ácidos grasos trans
- Frutas, verduras y hortalizas: Más de 400 g/día
- Sal: < de 6 g /día
- Obesidad y sobrepeso: IMC < de 25 kg/m²

Tabla 6. Tratamiento dietético de la hipercolesterolemia [4].

TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA		
	Ingesta recomendada	
	Dieta etapa 1	Dieta etapa 2
Grasa total	< 30% de las calorías totales	
Ácidos grasos saturados	8-10% de las calorías totales	< del 7% de las calorías totales
	Ácidos grasos trans: máximo 1%	
Ácidos grasos poliinsaturados	Hasta 10% de las calorías totales	
	Ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) omega 6: 5-8%	Ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) omega 3: 1-2%
Ácidos grasos monoinsaturados	Hasta 15% de las calorías totales	
Hidratos de carbono	55% de las calorías totales, aprox.	
Proteínas	15% de las calorías totales, aprox.	
Colesterol	< 300 mg/día	< 200 mg/día
Fibra	20 – 35 gr.	
Calorías totales	Las necesarias para alcanzar y mantener el peso deseable.	

3.3.5 Ácidos Grasos y ECV

Ácidos grasos saturados derivan de: carne y productos lácteos, aceites (aceite de palma o de coco) y algunas grasas (grasa de cerdo o mantequillas). El

consumo de ácidos grasos saturados incrementa el col-LDL. El efecto que induce la reducción de ácidos grasos saturados depende del reemplazo, ácidos grasos poli y monoinsaturados o carbohidratos complejos [1].

Los ácidos grasos de cadena larga (mirístico, palmítico y láurico) incrementan riesgo de enfermedad isquémica del corazón. El incremento en 5% de este tipo de energía aumenta riesgo coronario en 36% [1].

Los ácidos grasos monoinsaturados presentes en aceites (oliva), frutos secos (avellana, almendra y pistacho), aguacate y carne muestran una asociación positiva entre su consumo y riesgo de EC [1].

Los ácidos grasos poliinsaturados omega-6 (ácido linoléico en aceites vegetales) tienen efecto hipolipomiantes y podría aumentar la agregación plaquetaria. La ingesta de ácidos grasos omega-3 (ácido linoléico en aceites vegetales presentes en la soja, linaza y nueces) se asocia con una reducción de eventos cardiovasculares mortales, posee potente efecto antiarrítmico que evitaría la muerte súbita cardiovascular y reduce el col-LDL [1].

El ácido eicosapentaenóico EPA y el docosahexaenóico DHA están presentes en pescados y aceites vegetales como soja y colza. En función de la dosis, ejercen acciones distintas: protección cardiovascular con 0,85 (0,2 - 1) g/día de una mezcla de EPA y DHA (en proporción 2/1), actividad anticoagulante: 2 g/día, hipotrigliceridemiantes e hipotensores: 3 - 4 g/día [1].

3.3.6 Relación de Micronutrientes y ECV

La vitamina E (tocoferoles y tocotrienoles): Potente efecto antioxidante [1].

La vitamina A (pro"vitamina A") y retinoides: Niveles plasmáticos de Vit A morbimortalidad de causa cardíaca, debido al efecto de protección cardiovascular [1].

El ácido fólico (antioxidante y vasodilatador): Concentraciones plasmáticas de folatos mortalidad coronaria. Tanto el ácido fólico como las vit B6 (piridoxina) y B12 (cobalamina) están involucrados en el metabolismo de la homocisteína. Actualmente se admite la implicación de las elevaciones de la homocisteína sérica sobre el incremento del riesgo de enfermedad coronaria [1].

Ca y Mg: Refuerzan movilidad del músculo cardíaco [1].

Flavonoides: Tienen acción antioxidante, antitrombótico, antiinflamatorio y anticancerígena. Se encuentran en té, frutas, verduras, frutos secos, cereales, soja y cacao. Tienen acción cardioprotectora y su ingesta reduce el riesgo de infarto de miocardio y la mortalidad coronaria [1].

3.3.7 Relación de Algunos Alimentos y las ECV

Proteína de soja y las ECV: Según meta-análisis de Anderson (1995), el consumo de soja presenta

beneficios en niveles de lípidos plasmáticos, 47 g al día reducían el colesterol total un 9%, el colesterol LDL en un 13%, los triglicéridos en un 10% y las HDL aumentaban un 2,4%. La FDA recomienda 25 g/d de proteína de soja [1].

Fibra soluble: Facilita pérdida de ácidos biliares (excreción de lípidos), interrumpe circulación enterohepática y con ello la tasa de absorción de lípidos y colesterol de la alimentación, y reduce concentraciones de Col-Total, LDL, sin modificar concentraciones HDL, glucemia e insulinemia [1].

Pescado: El consumo de ácidos grasos poliinsaturados omega - 3 de cadena más larga presente en el pescado (EPA o eicosapentaenóico y DHA o docosahexaenóico), tiene un papel clave en la prevención de las enfermedades cardiovasculares [1].

Frutos secos: Recomendaciones actuales de 25 - 30 g/día de cualquier variedad. Son buena fuente de ácidos grasos monoinsaturados (avellana, almendra y pistacho) o en poliinsaturados (nueces), insaturados. Mejora perfil lipídico por su efecto hipocolesterolemiantes, sin modificar el peso corporal. Además tiene acción antioxidante, antitrombótica, antiinflamatoria y de protección cardiovascular [1].

4. Resultados y Discusión

3.1 Recomendaciones Dietéticas

Tabla 7. Recomendaciones dietéticas [1].

Dieta variada, equilibrada y con ingesta calórica adecuada para mantener peso ideal o razonable.	Para cocinar usar aceites vegetales: maíz, girasol. No cocinar con grasas de origen animal como: mantequilla, manteca de cerdo y margarinas duras.	No someta a T° elevada los aceites de oliva y canola. Estos se deben consumir en preparaciones frías como ensalada para aprovechar su beneficio.
Impulsar consumo de vegetales (legumbres, cereales integrales, frutas, verduras y hortalizas), pescado, aceite de oliva y frutos secos.	Estimular consumo de AGP y omega 3 provenientes de pescados: atún, salmón, albacora, sardinas. Aporte aconsejado: 2 g de ácido α -linoléico y 200 mg/día de EPA y DHA.	Reducir cantidad de carnes grasosas y productos lácteos con leche entera (26 o más por ciento de grasa). Elegir carnes magras y productos lácteos con bajo contenido de grasa.
Cantidad recomendada de fruta, verdura y hortalizas >400g/diarios	Consumo de AGP omega-6 oscila entre el 4 - 8% de la energía total.	Evitar jugos envasados y en polvo que contengan sacarosa y fructosa.
Dieta basada en alimentos frescos y con bajo contenido en sodio, inferior a 6g/día de sal.	Evitar mermeladas que contengan fructosa o sacarosa.	Aumentar el consumo de fibra dietaria.
Frutas y verduras tienen efecto beneficioso en cifras de presión arterial por contenido de K y Ca.	Evitar consumo de azúcares: dulces, caramelos, pasteles, helados, gaseosas, jaleas, etc.	Corrección del sobrepeso u obesidad.
-Ingesta de colesterol < 300 mg/día. -Ingesta de grasa saturada < 7%. Eliminación o reducción de las grasas de tipo trans a <2%.	Promoción de consumo de grasa monoinsaturada, aportada por el aceite de oliva. La FDA ha aprobado la ingesta de 23 g/día.	Eliminar el cigarrillo. Limitar el consumo de alcohol.

4.2 Estrategia para Mejorar la Efectividad de los Consejos sobre el Cambio de Conducta

- Desarrollar alianza terapéutica con paciente.
- Asegurar que el paciente comprende la relación entre conducta, salud y enfermedad.
- Ayudar al paciente a entender las dificultades para el cambio de conducta.
- Conseguir compromisos de los pacientes para cambiar la conducta.
- Involucrar a pacientes en la identificación y selección de los factores de riesgo que deben cambiar.

- Usar una combinación de estrategias que incluyan el refuerzo de la capacidad propia de los pacientes para cambiar.
 - Diseñar un plan de cambio de estilos de vida.
 - Hacer un seguimiento del progreso del cambio mediante visitas de control.
 - Involucrar a otros profesionales de salud [1].

4.3 Algoritmo de Atención Nutricional al Paciente con Hipercolesterolemia

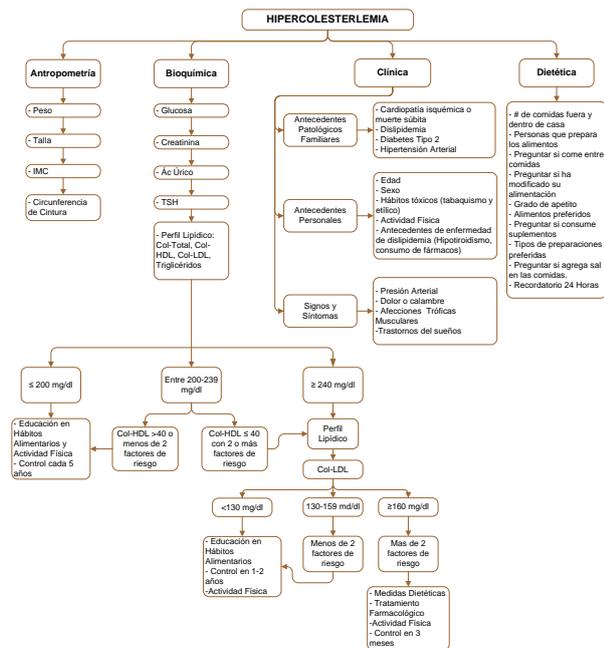


Figura 1. Algoritmo de atención nutricional al paciente con hipercolesterolemia.

5. Conclusión

La hipercolesterolemia es una patología muy agresiva sino se la sabe llevar de forma educada, para ello, la implementación de medidas dietéticas junto con la realización diaria de actividad física, control de peso y, dado el caso, junto con medidas farmacológicas son la clave esencial para llevar una vida saludable y disminuir en gran medida los efectos que esta enfermedad trae consigo.

La identificación de factores de riesgos juegan un papel importante a la hora de elegir un tratamiento ante la hipercolesterolemia, debido a que mientras más factores de riesgo se presenten más intenso será el tratamiento que se deberá aplicar en el paciente.

En el presente trabajo se ha logrado resumir la información concerniente a la enfermedad de hipercolesterolemia, para ello se ha prestado especial atención en el enfoque nutricional y se ha dejado una guía básica de actuación ante esta problemática, mediante una herramienta muy útil y de fácil entendimiento “el algoritmo de actuación ante la hipercolesterolemia”.

6. Agradecimientos

A mis profesores por impartir y compartir sus conocimientos para la culminación exitosa del mismo.

7. Referencias

- [1]Alejandro, S. (2010). Dislipidemia. Guayaquil, Guayas, Ecuador.
- [2]Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. JAMA 1987, 257: 2176-80.
- [3]Cruz Rojo, C. (2005). Personal. Recuperado el 10 de Octubre de 2011, de [www.personal.us.es: http://personal.us.es/cruzrojo/cardiovasculares.pdf](http://personal.us.es: http://personal.us.es/cruzrojo/cardiovasculares.pdf)
- [4]Díaz Díaz, J. L., & Argüeso Armesto, R. M. (2011). Meiga. Recuperado el 10 de Octubre de 2011, de www.meiga.info: http://www.meiga.info/guias/Dislipemia.asp#pto4
- [5]Ministerio de Salud de Chile, M. (2000). Minsal. Recuperado el 15 de octubre de 2011, de www.minsal.gov.cl: http://www.minsal.gov.cl/portal/url/item/75fec3f8128c9dde04001011f0178d6.pdf
- [6]Panam Salud Publica, R. (2001). Paho Organización. Recuperado el 20 de octubre de 2011, de www.paho.org: http://www.paho.org/Spanish/DBI/es/v9n5-TEMA-Detcion.pdf
- [7]Rubio, M., Moreno, C., & Cabrerizo, L. (22 de Marzo de 2004). Slideshare. Recuperado el 10 de octubre de 2011, de www.slideshare.net: http://www.slideshare.net/MOSQUETERO36/atp-iii-reporte2004-espaol
- [8]Sacks, F., Pfeffer, M., Moye, L., & al, e. (2000). Rationale and design of a secondary prevention trial of. En C. Ministerio de Salud, Normas Técnicas de Dislipidemias. Am J Cardiol.
- [9]Scandinavian Simvastatin Survival Study, G. (1994). Randomised trial of cholesterol lowering in 444. En C. Ministerio de Salud, Normas Técnicas de Dislipidemias. Lancet.
- [10] Valenzuela B., A., & Morgado T., N. (15 de Mayo de 2006). Scielo. Recuperado el 15 de Octubre de 2011, de www.scielo.cl: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182006000200001
- [11] Viñes Martínez, E., Esquembre Menor, R., Pascual Pérez., R., & Ferrando Grau, C. (2003). San Gva. Recuperado el 15 de Octubre de 2011, de www.sa.gva.es: http://www.sa.gva.es/docs/dac/guiasap013dislipemias.pdf
- [12] Yusuf, S., Reddy, S., Ounpuu, S., & Anand, S. (2001). Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization.