**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DEL LITORAL**

**PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN TECNOLÓGICA EN ALIMENTOS**

**CARRERA DE LICENCIATURA EN NUTRICIÓN**

**SEMINARIO DE GRADUACIÓN**

# ACERCAMIENTO CLÍNICO NUTRICIONAL A TRASTORNOS METABÓLICOS DE HIPERTRIGLICERIDEMIA

Previa obtención del título de:

**LICENCIADA EN NUTRICIÓN**

**PRESENTADO POR:**

**JUDITH MARISELA TUNAY ANDI**

**AÑO LECTIVO 2011 – 2012**

**GUAYAQUIL - ECUADOR**

## AGRADECIMIENTO.

Deseo expresar mi agradecimiento de esta tesina que es el resultado del esfuerzo de mis padres quienes a lo largo de toda mi vida me estuvieron apoyando y motivando en mi formación académica, y lograr de mí ser una persona de bien y que nunca dejaron de creer en mí, en todo momento no dudaron de mis habilidades. A mis profesores a quienes les debo gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia, enseñanza, al profesor de nos dictó la tesina y finalmente un eterno agradecimiento a esta prestigiosa universidad la cual abrió sus puertas a jóvenes como nosotros, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien.

## DEDICATORIA.

Dedico esta tesina con mucho cariño a Dios y a mis padres. A Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar día a día y dando lo mejor de mí, a mis padres, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento. Depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad. Es por ellos que soy y estoy ahora dando un gran paso en mi vida. Los amo.

**TRIBUNAL DE GRADO**

**Dr. Carlos Solís Sánchez**

**DOCENTE RESPONSABLE**

**MSc. Ludwig Álvarez Córdova**

**DOCENTE DELEGADO DE PROTAL**

# DECLARACIÓN EXPRESA

La responsabilidad del contenido de este Trabajo de Grado, me corresponde exclusivamente; y el patrimonio intelectual de la misma a la Escuela Superior Politécnica del Litoral.

**JUDITH MARISELA TUNAY ANDI**

# RESUMEN

En el presente trabajo se describe la importancia de los triglicéridos que en elevado consumo de alimentos ricos en ácidos grasos saturados presenta una asociación positiva con la cardiopatía isquémica; además estudios recientes han demostrado que los triglicéridos son un factor de riesgo coronario independiente, con un incremento de riesgo cardiovascular de un 30% en el varón y hasta del 75% en la mujer.

Se han analizados los principales Factores de Riesgo en las que incluye: edad, género masculino, col LDL, col HDL, presión arterial, tabaquismo, diabetes, consumo de alcohol, presencia de enfermedad coronaria, antecedentes familiares de la enfermedad, obesidad y sedentarismo. Por lo que en este documento presentamos las recomendaciones nutricionales para combatir los riesgos que son modificables con una dieta adecuada e incluir en su rutina diaria la actividad física, con una alimentación saludable podemos lograr que el paciente con hipertrigliceridemia obtenga una guía nutricional mediante el algoritmo para su tratamiento.

## INDICE GENERAL.

## INDICE TABLAS

## INTRODUCCION.

Las hipertrigliceridemias son trastornos del metabolismo que cursan con un exceso de partículas lipoproteicas de muy baja densidad (VLDL), de quilomicrones o de las partículas remanentes de ambos. Su etiología es muy variada y es un claro exponente de la interrelación entre unos factores ambientales favorecedores y una herencia poligénica predisponente. Las hipertrigliceridemias pueden aparecer como consecuencia de mutaciones que afectan a genes involucrados en el catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, como la lipoproteín lipasa, la apolipoproteína C-II o, más recientemente, la apo A-V, GPHIBP-1 y LMF-1. Las hipertrigliceridemias se asocian con elevada frecuencia a trastornos muy prevalentes como la obesidad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el consumo de alcohol; igualmente, el exceso de triglicéridos forma parte de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico.

La hipertrigliceridemia se ha considerado un factor de riesgo cardiovascular, independiente de otros factores de riesgo clásicos, aun cuando su poder predictivo se debilita, pero no desaparece cuando se toman en consideración las concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (colesterol HDL). Las elevaciones extremas de triglicéridos, que son la consecuencia de un acúmulo de quilomicrones en el plasma, pueden desencadenar un ataque de pancreatitis aguda.

Podemos decir que la hipertrigliceridemia no es un simple epifenómeno en los pacientes con insulinorresistencia, sino por el contrario soportan el hecho que el triglicéridos es un actor principal en los sucesos fisiopatológicos que imponen un riesgo elevado de sufrir futuros eventos cardiovasculares en las personas con valores elevados de partículas de lipoproteínas cargadas de triglicéridos en la sangre.

Además de conocer del porque se produce este síndrome metabólico aprenderemos a manejar este caso, controlar mediante la nutrición y comprobar realmente que se puede intervenir con una buena alimentación y actividad física.

# CAPÍTULO 1.

## 1.1. CONCEPTUALIZACIÓN BÁSICA

### HIPERTRIGLICERIDEMIA

**Definición.**

Se define por una concentración plasmática de triglicéridos por encima de 200 mg/dl. Sus posibles mecanismos son un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos endógenos y por tanto de lipoproteínas de densidad muy baja (VLDL); o bien una menor degradación de las lipoproteínas que transportan los triglicéridos exógenos y endógenos (quilomicrones y VLDL, respectivamente).

El incremento de la síntesis de VLDL puede ser de origen hereditario, como ocurre en la hipertrigliceridemia familiar, en la cual las VLDL vertidas al plasma están enriquecidas en triglicéridos y son de un tamaño superior al normal. También se acompañan de una síntesis excesiva de VLDL diversas situaciones adquiridas; por ejemplo, la diabetes mellitus, el consumo de alcohol NAD, y su disminución determina el bloqueo de la oxidación de los ácidos grasos, son su consiguiente acumulación y mayor síntesis de triglicéridos y de VLDL, la obesidad y determinados medicamentos.

Una menor degradación de quilomicrones y VLDL es lo característico de las infrecuentes deficiencias familiares de lipoproteínlipasa o de apoproteína-

C11. En la insuficiencia renal crónica y en el síndrome nefrótico también se ha detectado una disminución de la actividad catalítica de la lipoproteínlipasa.

Se han descrito 3 vías de transporte principal de los lípidos en el organismo:

1. La **vía exógena,** 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.

2. La **vía endógena,** por la cual el colesterol y triglicéridos (TG) hepáticos son exportados a los tejidos periféricos por las VLDL, precursoras de las LDL. Receptores específicos de lipoproteínas LDL en las membranas celulares de los hepatocitos y otras células extra hepáticas tienen la función de remover gran parte de las LDL y su colesterol del plasma.

3. El **transporte reverso,** mediante el cual el colesterol proveniente de las células de tejidos periféricos puede ser devuelto al hígado a través de las HDL. Esta vía reversa es de particular importancia por ser la única vía de excreción de colesterol en el entendido que el organismo no tiene la capacidad de degradarlo, sino de eliminarlo en forma de sales biliares. (Ver anexo 1)

## 1.2. CLASIFICACIÓN DE HIPERTRIGLICERIDEMIA (HTG)

| CLASIFICACIÓN | Se distribuyen en: | Se identifican por: | |
|---|---|---|---|
| | Causas Genéticas | Déficit leve de Apo C2, y lipasa protéica periférica | Sobre-expresión de Apo C3. |
| **HTG AISLADA** | Causas patológicas Secundarias | Obesidad, Diabetes, insuficiencia renal. | Síndrome nefrósico |
| | Causas ambientales | Exceso de CHO refinados, alcohol, uso de beta-bloqueadores. | |

| | **RESTRICCIÓN** | **INCLUIR** |
|---|---|---|
| **HTG SEVERA** | Grasa, azúcares | Ac. Grasos Omega 3 |

| | **FACTOR/ RIESGO** | |
|---|---|---|
| **HTG GRAVE** | Pancreatitis aguda, ateroesclerosis | Dism. Col HDL, modificación cualitativa de LDL. |

En el Síndrome de Resistencia a la Insulina e hiperinsulinemia hay incremento de la síntesis de VLDL y se acelera el catabolismo de las HDL. Este se encuentra asociado a la obesidad de predominio abdominal y a la diabetes tipo 2 y entre sus componentes existe la dislipidemia que característicamente se expresa como una hipertrigliceridemia con nivel de Col-HDL bajo. Los beta bloqueadores y diuréticos tiazidicos, acentúan la resistencia insulínica. En la diabetes tipo 1 y en la insuficiencia renal pueden encontrarse estas dislipidemias a causa de una inhibición del sistema lipasa lipoproteicas periférico. Los estrógenos administrados por vía oral y el alcohol inducen un incremento de la síntesis y secreción de VLDL. Su efecto es dosis dependiente y magnificada en la presencia de otras condiciones que alteren el metabolismo de las VLDL, las hipertrigliceridemias cursan con una reducción de los niveles del colesterol de HDL, en virtud de la transferencia de triglicéridos de VLDL hacia HDL. Esto incrementa la afinidad de las HDL por la lipasa hepática, la que las lleva a catabolismo terminal. El alcohol y los estrógenos estimulan la síntesis de Apo A1 y la síntesis de HDL y en general, se asocian a elevación de sus niveles.

## 1.3. IMPORTANCIA DE HIPERTRIGLICERIDEMIA

Las dos razones fundamentales para tratar la hipertrigliceridemia son, primero, minimizar el riesgo de pancreatitis y segundo, modificar el perfil metabólico que favorece la progresión de la enfermedad coronaria.

El riesgo de pancreatitis asociada a hipertrigliceridemia es, sin embargo, bajo, y resulta mucho más importante con cifras de triglicéridos plasmáticos superiores a 1.000 mg/dl, mientras que el impacto sobre la oclusión coronaria aterosclerótica ocurre con niveles mucho menores, aunque casi siempre con el concurso de otros factores de riesgo coronario.

Es muy importante destacar que, por lo general, la hipertrigliceridemia, aunque no necesariamente curse con niveles altos de colesterol LDL, se asocia a formación aumentada de partículas de LDL pequeñas y densas, las cuales son mucho más aterogénicas que las normales.

Otros elementos de riesgo que han sido demostrados en muchos casos de hipertrigliceride-mia, incluyen

> De acuerdo con el panel de expertos que enunció recientemente las guías para tratamiento de adultos (ATP III por la sigla Adult Treatment Panel), el nivel blanco de los triglicéridos, en lo referente al riesgo coronario es de 200 mg/dl, y es aconsejable buscar maneras, ya sea farmacológicas o no farmacológicas de alcanzar ese objetivo. Así mismo, es recomendado que tales medidas sean aplicadas con niveles de colesterol HDL inferiores a 40 mg/dl. **Fuente: ABP 2011**

incremento en la concentración de fibrinógeno, aumento en el riesgo de trombosis intravascular, e incremento en la producción de moléculas proinflamatorias por parte de células de respuesta inmune, todos los factores asociados a lo que hoy se conoce como desestabilización de las placas de ateroma.

## 1.4. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

### A NIVEL MUNDIAL

Aproximadamente el 70% de la población adulta de los EE.UU. tiene algún grado de estenosis ateromatosa de las enfermedades coronarias, siendo la Cardiopatía Isquémica la primera causa de muerte. En Europa, la mortalidad por Enfermedad Cardiaca Coronaria ha disminuido significativamente en algunos países en las dos últimas décadas, mientras que en otros no ha variado o ha aumentado; si bien, continúa siendo la primera causa de mortalidad en los hombres de 45 años y en mujeres de 65 años. Además, la Enfermedad Cardiaca Coronaria constituye una causa de una importante morbilidad, originando incapacidad prematura, que supone una carga importante para los servicios sanitarios y sociales de todos los países europeos.

## A NIVEL LATINO

En España, a pesar de que la población presenta elevados niveles de factores de riesgo, la mortalidad por enfermedad cardiovascular con relación a otros países es baja; aproximadamente la cuarta parte de la de algunos países del norte de Europa. Si bien representa la primera causa de muerte en el segmento de población activa entre 35-64 años. Desde 1960 las tasas de mortalidad total ajustadas por edad han ido disminuyendo, pero este descenso se debe sobre todo al de la mortalidad de causa cerebrovascular. Existiendo la paradoja de que la mayor mortalidad cardiovascular se registra en aquellas comunidades autónomas más proclives a una posible dieta mediterránea.

Las diferencias en los niveles medios de colesterol entre distintas poblaciones están determinadas en gran medida por las características de la dieta. Así, países con dietas ricas en grasas saturadas y pobres en grasas poliinsaturadas, presentan unos niveles medios de colesterol elevados. En algunos ensayos clínicos randomizados realizados en ámbitos institucionales se ha demostrado que la adecuación de los componentes de la dieta origina cambios sustanciales en los niveles de colesterol.

## A NIVEL NACIONAL

En nuestro país la mortalidad por Cardiopatía Isquémica (CI), supone el 13,9% de todos los fallecimientos en la población de 35 a 64 años. Esto hace que la polémica surgida a nivel internacional en relación a la conveniencia o no del tratamiento hipocolesterolemiante y el momento de inicio de éste, también sea de gran interés en nuestro medio. Con respecto a los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, las cifras en España son preocupantes. Respecto al colesterol, el 18-20% de los adultos sobrepasan los 250 mg/del. Asimismo, siguiendo los criterios definidos por el National Cholesterol Education Program (NCEP), un 23% de los adultos españoles presentan un alto riesgo de enfermedad cardiovascular, el 14% un alto riesgo por asociación de factores de riesgo coronario y el 2% cifras de colesterol que implican un riesgo moderado de enfermedad coronaria (ECC). En total, el 39% de la población adulta tiene un riesgo cardiovascular superior al recomendado. La hipertrigliceridemia aislada generalmente responde al control del peso y de la alcoholemia. Sin embargo, la necesidad de tratamiento farmacológico podría considerarse si se asocia a elevaciones del colesterol; y, en especial, si hay evidencia de hiperlipidemia familiar combinada. Lo mismo ocurriría si el nivel de cHDL está disminuido y el cociente CT/cHDL es de 5 o menos o si el riesgo total de ECC está elevado.

Los niveles muy elevados de TG (440-880 mg/dL) son relativamente raros y, si bien es cierto que los TG se encuentran en las VLDL y en los quilomicrones que son menos aterogénicos, estas hipertrigliceridemias deben ser tratadas (suelen ser sensibles a las reducciones de peso y de alcohol), ya que se asocian a un elevado riesgo de pancreatitis.

**Fuente: National Cholesterol Education Program (NCEP)**

## 1.5. PROBLEMA CLÍNICO

Paciente de 57 años acude a la consulta de nutrición derivado de medicina interna que vino a su chequeo mensual en las que presenta los siguientes resultados de laboratorio: glucosa 165 mg/dl; colesterol 304 mg/dl; triglicéridos 475 mg/dl; HDL 34 mg/dl; LDL 169 mg/dl; en su evaluación antropométrica tiene un IMC de 33 con un peso de 102 kg, talla 175cm, circunferencia de cintura 108 cm, es guardia de seguridad, su consumo de alcohol es habitualmente, es sedentario. Vive solo porque es viudo y por lo general come fuera de casa, comidas rápidas, enlatados, coca cola, café.

Primeramente realizamos el ABCD de la evaluación nutricional.

**Antropometría:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Peso: 102 kg | Talla: 1.75 m | IMC: 33 | Obesidad Grado 1 |
| C. Cintura: 108 cm | C. Cadera: 98 cm | ICC: 1.10 | Normal 90 |

**Bioquímica:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Glucosa: 165 mg/dl | Normal: 126 mg/dl | Diabetes Tipo 2 | |
| Colesterol Total | 304 mg/dl | < 200 mg/dl | |
| Triglicéridos: | 475 mg/dl | < 200 mg/dl | HTG |

**Diagnóstico Clínico:** El paciente presenta Diabetes Mellitus Tipo 2, Hipertrigliceridemia.

**Diagnóstico Nutricional:** Obesidad Grado 1.

**Dietética:** Come fuera de casa, comidas rápidas, enlatados, coca cola, consume alcohol habitualmente, café y es sedentario.

# CAPITULO 2

## 2.1. CLÍNICA

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependiendo de la concentración que alcancen los triglicéridos en la sangre, la hipertrigliceridemia puede ser asintomática, inductora de cambios en el aspecto del plasma y del suero o determinante de manifestaciones que se agrupan en el llamado síndrome hiperquilomicronémico.

El plasma obtenido en ayunas tiene un aspecto lactescente; y tras 12 horas de almacenamiento de la muestra en nevera a $4^0$C, el suero presenta los siguientes cambios.

- Si están aumentados los quilomicrones, se observa una capa superior cremosa que contiene dichas lipoproteínas.
- Si la hipertrigliceridemia es a expensas de un incremento de VLDL, todo el suero adquiere un aspecto opalescente.
- Cuando se elevan ambas lipoproteínas, la capa superior es cremosa y la inferior opalescente.

El síndrome hiperquilomicronémico se caracteriza por  siguientes datos:

- **Dolor abdominal agudo:** es manifestación de una pancreatitis atribuida a la acción lesiva de los ácidos grasos liberados en los caplilares del páncreas al actuar sobre los triglicéridos la lipasa pancreática.
- **Hepatoesplenomegalia:** la origina la acumulación de triglicéridos en el hígado (esteatosis hepática o hígado graso) y en el bazo.
- **Xantomas eruptivos:** genéticamente los xantomas son tumoraciones cutáneas o tendinosas debidas al depósito de lípidos en los macrófagos localizados en dichas estructuras. En concreto, los xantomas eruptivos traducen la acumulación de triglicéridos en los macrófagos de la dermis y consisten en pequeñas pápulas amarillentas con una base eritematosa, localizados en la región glútea, el tronco y la superficie de extensión de las extremidades.
- **Lipemia retinalis:** se denomina así el color blanquecino que adquieren los vasos de la retina por la lactescencia del plasma.

**Requisitos que se toman en cuenta para predecir la hipertrigliceridemia.**

- Edad > 45 años en varones y < a 65 en mujeres
- Sexo
- Historia familiar
- Consumo de tabaco, alcohol
- Diabetes o intolerancia a la glucosa.
- HTA

- Obesidad Abdominal (> 90cm en varones de cintura y > 80cm en mujeres) **Recomendaciones del IDF**
- Insuficiencia renal crónica
- Pancreatitis
- Colesterol de HDL < 35 mg/dl

(Ver tabla 1)

## 2.2. FACTORES DE IDENTIFICACIÓN LAS HIPERTRIGLICERIDEMIAS

**Hipertrigliceridemias primarias**

**Deficiencia de la lipoproteín lipasa**

- Carácter autosómico recesivo
- Frecuencia 1/1.000.000 háb.
- Existen más de 40 mutaciones diferentes
- Síndrome quilomicronémico
- Posibles xantomas eruptivos
- Trigliceridemia puede ser >4.000 mg/dl
- Suero con tapón cremoso, con infranadante claro

**Hiperlipidemia tipo V**

- Interacción de una forma familiar de hiperlipidemia e hiperlipidemia adquirida.
- Se asocia con ingesta etílica, diuréticos, diabetes, terapia estrogénica.
- Suero con tapón cremoso, con infranadante claro
- Síndrome quilomicronémico

**Deficiencia de apoproteína C-II**

- Carácter autosómico recesivo. Homocigosis
- Quilomicronemia en ayunas
- Presencia de episodios de pancreatitis aguda
- No xantomas eruptivos. No hepato-esplenomegalia
- Incremento de VLDL, bajo LDL y HDL
- Suero con tapón cremoso, con infranadante turbio
- Elevados niveles de Apo C-III y Apo E

**Inhibidor Familiar de la lipoproteín lipasa**

- Dolor abdominal
- Elevados niveles de TG en plasma
- Xantomas eruptivos
- Niveles de Apo C-II normales o altos
- Suero inhibidor de lipoproteín-lipasa
- Muy rara.

**Hipertrigliceridemia familiar**

- Autosómico dominante
- Fenotipo IV
- Prevalencia del 1%
- Mayor tamaño de VLDL
- Frecuente asociación con HTA, DM e hiperuricemia
- Excepcionalmente xantomas eruptivos

- Triglicéridos 200-500 mg/dl
- Elevación de la concentración de VLDL
- Disminución de HDL
- Puede llegar a quilomicronemia de fenotipo V

(Ver tabla 2.)

## 2.3. METABOLISMO DE LOS TRIGLICÉRIDOS Y LAS LIPOPROTEÍNAS.

Los triglicéridos son moléculas anfipáticas, es decir, con un extremo hidrofóbico y un extremo hidrofílico, en consecuencia para viajar en el plasma deben transportarse de una forma que permita, que el extremo hidrofílico interactúe con la fase acuosa del plasma y que el extremo hidrofóbico no.

La solución para este problema son unas partículas llamadas lipoproteínas que son unas moléculas mixtas que tienen una forma esférica y que se componen por lípidos (colesterol, ésteres de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos) y proteínas (llamadas apoproteínas) y que su estructura tridimensional permite que en su interior se "oculten" las regiones hidrofóbicas de los triglicéridos y ésteres de colesterol y que en su superficie que interactúa con el plasma se acomoden las regiones hidrofílicas.

Hay cinco lipoproteínas básicas, que a continuación las enumeraremos de mayor tamaño y menor densidad a menor tamaño y mayor densidad: Quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL por sus siglas en inglés), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL por sus siglas en inglés), lipoproteínas de baja densidad (LDL por sus siglas en inglés) y lipoproteínas de alta densidad (HDL por sus siglas en inglés).

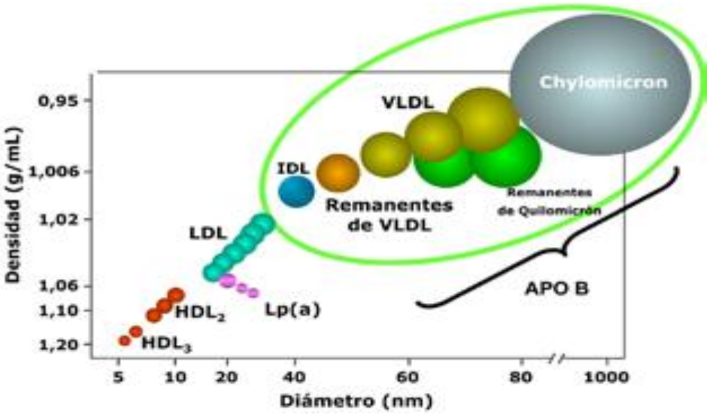



Figura 1. Lipoproteínas ordenadas por su tamaño y densidad. Las Lipoproteínas encerradas en el óvalo tienen TG entre sus componentes y tienen APO B como una de la apoproteína que la constituyen.

Las 3 primeras son lipoproteínas que tienen a los Triglicéridos(TG) como componentes importantes en su composición de manera que cuando medimos TG en plasma el resultado obtenido es una expresión de un “pool” de composición variable que en definitiva expresa la sumatoria de todas estas lipoproteínas.

Estas partículas lipoproteicas no solo comparten la característica de ser lipoproteínas cargadas de TG, también tienen la misma Apoproteina en su composición (APO B) y también todas ellas tienen la capacidad de interactuar con la pared vascular, induciendo disfunción endotelial e inflamación vascular, además todas ellas pueden atravesar el endotelio e inducir en el espesor de la pared vascular todos los fenómenos que al final llevan a la formación de una placa de ateroma con las consecuencias que ello implica. Las apoproteínas que componen las lipoproteínas, no son sólo pasivas moléculas transportadoras, también tienen importantes acciones como cofactores y activadores enzimáticos, además dirigen el metabolismo de las lipoproteínas debido a la interacción con receptores específicos en las distintas células.

**Quilomicrones**: Los quilomicrones son formados de la grasa de la dieta, se ensamblan en el intestino y luego secretados hacia la circulación linfática para posteriormente incorporarse a la circulación sanguínea a través del ducto torácico, están compuestos en su mayoría por TG, colesterol de la dieta, y las apoproteínas Apo B48, (una versión abreviada de la Apo B100 sintetizada en el intestino), Apo E y Apo CII. Los quilomicrones son las partículas que conforman en condiciones normales la mayor proporción del pool de TG postprandiales.

Una vez en la circulación y debido a la acción de la enzima lipoproteín lipasa (LPL) ubicada en las paredes de los capilares y que es activada a su vez por la interacción con la APO CII, los quilomicrones liberan TG y ácidos grasos libres, la consecuencia es la formación de una liproteína de menor tamaño llamada remanente de quilomicrón que es removido de la circulación gracias a la interacción de los receptores B y E, los quilomicrones son muy grandes para atravesar el endotelio y formar células espumosas pero los remanentes si lo pueden hacer en consecuencia son considerados aterogénicos.

La tasa de eliminación de quilomicrones en cada individuo es variable, y depende en gran medida del estado de sensibilidad o de resistencia a la insulina.

**Lipoproteínas de muy baja densidad** (VLDL)

Las VLDL son sintetizadas en el hígado, la enzima principal en este proceso es la microsomal transfer protein (MTP) cuya función es el ensamblaje de TG, fosfolípidos y colesterol con las apoproteínas APO B y E. Una vez sintetizadas, las VLDL son secretadas del hígado al plasma.

Las VLDL son lipoproteínas que tienen un alto contenido de TG, y proporcionalmente una menor cantidad de colesterol, como apoproteínas tienen APO B 100, APO E y Apo CII, en consecuencia: son capaces de estimular a la LPL, son proaterogénicas porque tienen tamaño suficiente para penetrar al espacio subendotelial y además pueden interactuar con el receptor de LDL en el hígado. Las partículas de VLDL, una vez secretadas, son blanco de la LPL gracias a cuya acción se liberan a la sangre ácidos grasos libres y se van degradando las VLDL originando unas lipoproteínas de menor tamaño llamadas IDL que tienen esencialmente las mismas apoproteínas que las VLDL pero con menor cantidad de lípidos. Las IDL son catabolizadas por la lipasa hepática para generar una lipoproteína depletada de TG llamada LDL.

**Lipoproteínas de alta densidad pequeña y densa** (LDL tipo b).

Si el plasma es rico en TG, las partículas de LDL recibirán triglicéridos de otras lipoproteínas por la acción de la enzima transferidora de ésteres de colesterol (CETP por sus siglas en inglés) la consecuencia es la producción de una partícula de LDL de características especiales con una mayor proporción de TG llamada LDL pequeña y densa por sus características físicas también son conocidas como LDL tipo B.

Las LDL tipo b se producen fundamentalmente en estados en los cuales hay mayores concentraciones de TG en sangre, como por ejemplo en los estados de resistencia a la insulina. Las LDL tipo b son partículas muy proaterogénicas por una serie de características enumeradas en la Tabla 1, de hecho inducen mayor disfunción endotelial y mayor inflamación que las LDL de densidad normal llamadas LDL tipo a.

**Lipoproteínas de alta densidad (HDL).** Las HDL son consideradas lipoproteínas protectoras para el proceso aterotrombótico, promueven el eflujo del exceso de colesterol de las células y lo transportan al hígado para ser excretado a través de la bilis este proceso es conocido como transporte reverso del colesterol.

Las HDL también tienen efectos antioxidantes de las LDL y estimulantes de la prostaciclina, una prostaglandina vasodilatadora. Las partículas de HDL tienen a la APO A I como su apoproteína principal, otras apoproteínas son la APO AII, que es proaterogénica por un mecanismo aún no bien comprendido, la APO IV que estimula el intercambio periférico de colesterol gracias a la activación de la enzima que esterifica el colesterol la lecitin colesterol acil transferasa promoviendo el transporte reverso del colesterol, y la Apo E que está involucrada en la captación de las HDL por hígado.

Las HDL son sintetizadas en el hígado y en el intestino, tienen pocas cantidades de triglicéridos y fosfolípidos, inicialmente tienen forma discoidal y bajas concentraciones de colesterol. Mediante un complejo intercambio gracias a la presencia de receptores específicos (ABC1, SR-B1) A nivel periférico las HDL discoidales son capaces de extraer colesterol de las células lo esterifican y lo almacenan en su interior tomando paulatinamente la forma esférica. Posteriormente el colesterol es trasportado al hígado en donde es retirado de las partículas de HDL para ser eliminado como se mencionó anteriormente.

En estados de hipertrigliceridemia como ocurre cuando hay resistencia a la insulina la hidrólisis de los quilomicrones y las VLDL por la enzima LPL transfiere TG y apoproteínas a las HDL, además las HDL interactúan con las lipoproteínas enriquecidas con TG intercambiándolos colesterol generando HDL anormalmente cargadas de TG .

Otra enzima la lipasa hepática hidroliza los TG y fosfolípidos de las partículas de HDL generando unas HDL depletadas de lípidos las HDL pequeñas y densas, estas son poco eficientes en el trasporte reverso y se considera que no son protectoras.

**Anormalidades lipídicas en los pacientes con insulinorresistencia y su relación con el riesgo cardiovascular**

En los pacientes con síndrome metabólico se observa primeramente la elevación de los TG, concentraciones normales o modestamente elevadas de LDL pero con una mayor proporción de LDL pequeñas y densas (LDL tipo b) y la disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDLc), además de la formación de HDL pequeñas y densas. Estas anomalías son llamadas en conjunto dislipidemia aterogénica, son causadas directamente por la resistencia la insulina y se han relacionado con aumento de la grasa visceral.

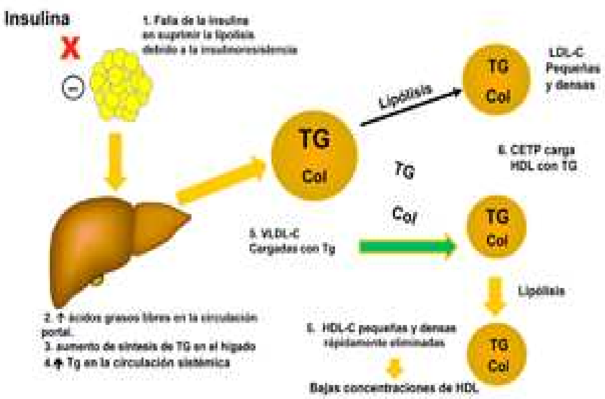



Figura 2. Esquema de los mecanismos que llevan a la dislipidemia aterogénica en la presencia de insulinorresistencia.

En este esquema se describen los procesos involucrados en el desarrollo de este conjunto de anormalidades. La dislipidemia aterogénica es debido fundamentalmente a la resistencia a la insulina, de hecho hay una fuerte correlación entre la respuesta en la secreción de insulina en una prueba de tolerancia oral a la glucosa y los niveles de TG en plasma, a mayor resistencia a la insulina, mayor hipertrigliceridemia.

En estados normales la lipólisis de los TG en los adipocitos es suprimida por la insulina, pero en los estados de insulinorresistencia este fenómeno no ocurre (paso 1) y el resultado es la generación aumentada de ácidos grasos libres en la circulación portal, que llegan al hígado sirviendo de materia prima para la síntesis aumentada de TG por parte del hepatocito, la consecuencia inmediata es una hipertrigliceridemia sistémica (paso 2) y la producción de VLDL ricas en TG (paso 3), la lipolisis de este exceso de triglicéridos produce LDL pequeñas y densas.

Paralelamente los altos contenidos de triglicéridos de las VLDL genera un intercambio exagerado de TG por colesterol de las VLDL hacia las HDL debido a la acción de la enzima transferidora de ésteres de colesterol (CETP por sus siglas en inglés) (paso 5), el resultado son partículas de HDL anormalmente cargadas de triglicéridos.

Estas partículas de HDL son blanco de las LPL, su lipólisis por parte de la LPL y de la Lipasa hepática las depleta de TG (paso 6), produciéndose en consecuencia HDL pequeñas y densas que son menos eficientes en el trasporte reverso de colesterol y además son eliminadas más rápidamente de la circulación reduciendo en consecuencia su concentración en sangre. Además de lo nombrado anteriormente, en los estados de insulinorresistencia la vida media de las lipoproteínas cargadas de TG (Quilomicrones, VLDL, IDL) está prolongada.

La consecuencia es que en los períodos postprandiales los TG en sangre se mantienen elevados por mayor tiempo del que ocurre en las personas que no tienen resistencia a la insulina, este fenómeno como dijimos anteriormente es llamado hiperlipemia postprandial. Si partimos del hecho mencionado anteriormente de que todas estas lipoproteínas comparten la característica de que en su constitución está la apoproteína APO B, la cual es proaterogénica, el fenómeno de hiperlipemia postprandial debe aumentar el riesgo de ateroesclerosis, ya que expone a la pared arterial durante mayor tiempo a la acción de partículas proaterogénicas.

En resumen la dislipidemia aterogénica que se ve con más frecuencia en el paciente con resistencia a la insulina se compone de: hipertrigliceridemia, concentraciones cerca de lo normal de LDL pero con unas mayores proporciones de LDL pequeñas y densas, Concentraciones disminuidas de HDL y de hiperlipemia postprandial.

**Hipertrigliceridemia y función endotelial**

La ateroesclerosis es una enfermedad inflamatoria crónica de la pared arterial, el paso inicial es disfunción de la capa de células endoteliales que se caracteriza por disminución en la producción de óxido nítrico, aumento de radicales libres de oxígeno, aumento de permeabilidad, y del tráfico de células y moléculas proinflamatorias, disminución de la capacidad vasodilatadora con un aumento de la vasoconstricción, expresión en la superficie de las células endoteliales de moléculas de adhesión celular como ICAM, VCAM y selectinas, aumento de un estado pro coagulante y disminución de actividad fibrinolítica.

La consecuencia es la pérdida de las funciones reguladoras endoteliales o funciones ateroprotectoras, sobre el tono vascular, el balance entre trombosis y fibrinólisis, la proliferación de células musculares lisas de la capa media y el tráfico de señales y de macromoléculas en la pared arterial (25). Lo que en definitiva favorece el desarrollo de lesiones ateroescleróticas.

Entre los estímulos fisiopatológicos que originan la activación endotelial destacan los valores anormalmente altos de las partículas lipídicas portadoras de la apoproteína APO B en sangre, particularmente las LDL y las VLDL.

Las VLDL ricas en triglicéridos se han visto involucradas en la disminución de la producción moléculas vasoactivas como el óxido nítrico y la prostaglandina y en la producción de tromboxano. Abi y Masi publicaron un estudio muy interesante que demuestra de una forma muy elegante que células endoteliales cultivadas en medios ricos en TG aumentan la expresión de moléculas de adhesión mediante un mecanismo en el cual está involucrado el factor regulador de la transcripción nuclear Kappa Beta (NF-KB), en este estudio se evidenció un aumento de la Unión del

NF-kB al promotor nuclear de VCAM-1, ELAM-1, ICAM-1 and MCP-1 aumentando su expresión en la superficie celular. De manera que las partículas cargadas de triglicéridos son capaces de activar respuestas intracelulares que llevan a disfunción endotelial.

La disfunción endotelial vista en pacientes con hipertrigliceridemia puede ser un fenómeno agudo, de hecho en los pacientes con lipemia postprandial en período posabsortivo en el cual se elevan los triglicéridos paralelamente y en forma aguda se altera la función endotelial.

La mayor parte de la grasa ingerida son triglicéridos, que se integran en quilomicrones sintetizados en el enterocito; los quilomicrones se hidrolizan al entrar en contacto con la lipoproteínlipasa presente en el endotelio capilar, liberándose ácidos grasos y quilomicrones residuales, que son aclarados por las células hepáticas.

Las VLDL transportan fundamentalmente triglicéridos sintetizados en el hígado; al interaccionar con la lipoproteínlipasa se transforman con IDL, las cuales, a su vez, pueden ser aclaradas por el hepatocito o bien convertirse en LDL transporta la mayor parte del colesterol plasmático y lo ceden a los tejidos; el transporte del colesterol en sentido inverso (desde los tejidos al hígado) es una función de las HDL. El aumento delas HDL se asocia con un menor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares porque propicia un mayor transporte de colesterol desde los vaso hacia el hígado y además inhibe el desarrollo de la placa de ateroma.

La hipertrigliceridemia obedece a un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos endógenos, que hiperquilomicronémico (dolor abdominal agudo).

## 2.4. FISIOPATOLOGÍA

Las hipertrigliceridemia consisten en alteraciones de los triglicéridos plasmáticos por encima de 200mg/dl. Cada familia de los triglicéridos participa en distintos pasos del transporte sanguíneo de lípidos y se caracteriza por su diferente contenido relativo de TG y fosfolípidos, y por su constitución proteica (de apolipoproteínas).

Durante el periodo postprandial, el catabolismo de Quilomicrones se realiza por la LPL unida a endotelios vasculares y requiere ApoC-II que adquiere en la circulación proveniente de las HDL. La hiperquilomicronemia por déficit genético de LPL es muy rara, pero más rara aún es la que se debe a la falta congénita de ApoC-II. En estos disturbios, el riesgo principal es la presentación de pancreatitis aguda. Es más prevalente, en cambio, el descenso en la actividad de LPL por hipoinsulinemia o por resistencia insulínica, condiciones que se asocian con hipertrigliceridemias menos severas. Cuando la LPL degrada los Quilomicrones, se producen partículas remanentes que han recibido ApoE de las HDL circulantes. Estos remanentes son reconocidos por receptores hepáticos específicos, con afinidad variable en función de la isoforma de apoE que presente el individuo (homocigotas o heterocigotas para apo E2, E3 o E4). En los homocigotas para apoE2 suele presentarse una severa acumulación de lipoproteínas remanentes (la disbetalipoproteinemia) ante situaciones clínicas asociadas a hiperproducción de VLDL (como obesidad y diabetes) o a una reducida actividad de los receptores hepáticos B-E que reconocen las IDL y LDL (hipotiroidismo).

Las VLDL cumplen la función del quilomicrón durante el estado postabsortivo. La producción de VLDL depende de la tasa de secreción de su apolipoproteína estructural, la apoB 100, y del aporte al hepatocito de ácidos grasos, glucosa, colesterol exógeno o endógeno, y alcohol. Los triglicéridos de las VLDL son hidrolizados por la LPL formándose lipoproteínas intermedias (IDL), la mayoría de las cuales son eliminadas rápidamente por el hígado. Aumentos patológicos de IDL se observan en la disbetalipoproteinemia y aún más raramente en el déficit de actividad de LH primario o fracción de las IDL sufre hidrólisis adicional de sus triglicéridos por la lipasa hepática, perdiendo en el proceso su contenido en apoE y generando las LDL. Estas partículas solo contienen apoB 100 y son por ello reconocidas por los receptores B:E del hígado con menor afinidad que las IDL, lo que prolonga su vida media plasmática; esto mismo se observa cuando disminuye el tenor estrogénico en la menopausia.

Las partículas de LDL son heterogéneas en tamaño y contenido lipídico. Se consideran LDL atípicas aquellas de menor tamaño (en general presentes en situaciones de hipertrigliceridemia), las glicosiladas (diabéticos) o las LDL enriquecidas en TG por déficit genético o adquirido de LH. Estas partículas tienen en común su baja afinidad por sus receptores fisiológicos y su mayor oxidabilidad y afinidad por proteoglicanos. Como consecuencia, se internalizan en monocitos-macrófagos en el subendotelio vascular, contribuyen a la generación de sustancias cito tóxicas, y se convierten en factores importantes en el proceso aterogénico.

Las lipoproteínas HDL, responsables del transporte reverso del colesterol al hígado desde los tejidos periféricos para su eliminación, se forman al degradarse VLDL, por transferencia de fosfolípidos, col libre, apoC-II, apoC-III y apoE, a las HDL discoidales hepáticas nacientes, que adoptan así la forma de HDL esféricas. Ante un déficit en el catabolismo de las VLDL, el proceso de enriquecimiento del pool de HDL será menor y el c-HDL se encontrará disminuido. Además, en la remodelación de las HDL también influye la transferencia de lípidos (triglicéridos, esteres de colesterol y fosfolípidos) entre las HDL y otras lipoproteínas circulantes. Por alguno o ambos mecanismos, la mayor parte de los pacientes hipertrigliceridémicos presentan concentraciones plasmáticas de c-HDL disminuidas, una condición epidemiológicamente ligada a un aumento del riesgo cardiovascular. En ocasiones menos frecuentes, la disminución de las HDL se debe a alteraciones genéticas de la apoA-I, su principal proteína estructural.

**SITUACIONES ESPECIALES**

En la actualidad existe evidencia clínica acerca de la hipertrigliceridemia como factor de riesgo cardiovascular independiente. Todo paciente con hipertrigliceridemia se lo considera con riesgo incrementado debido a las alteraciones que frecuentemente acompañan al nivel de triglicéridos elevados (↓HDL, LDL atípicas, dislipemia postprandial, insulino-resistencia, HTA). Hasta la fecha no hay uniformidad de criterios respecto de los valores para comenzar y las metas a alcanzar con tratamiento farmacológico.

# CAPITULO 3

## 3.1. ENFOQUE NUTRICIONAL

Se basa en tres elementos fundamentales: el manejo de la dieta, ejercicio físico y fármacos. El empleo de uno u otra, de un solo fármaco o una combinación de los mismos, es el criterio que a continuación se detalla.

- ✓ Hábitos dietéticos
- ✓ Control de la hipertensión
- ✓ Control de la obesidad
- ✓ Control de la resistencia insulínica

**En hipertrigliceridemia se debe:**

- ✓ Eliminar el consumo de alcohol
- ✓ Reducción del aporte de los hidratos de carbono simples y grasas saturadas
- ✓ Aumento de polisacáridos
- ✓ Aumento de ac. Grasos mono insaturados
- ✓ Reducción de la ingesta calórica total
- ✓ Alcanzar y mantener el peso corporal ideal
- ✓ Disminuir el consumo de alcohol y tabaquismo la reducción de los niveles de triglicéridos se acompaña de un aumento del Col-HDL).

**Para subir HDL**

Se debe recomendar el consumo de ac. Grasos mono insaturados. El principal ac. Graso de este tipo, es el ácido oleico (C18:1-9), también puede usarse la dieta mediterránea como aceite de oliva. No es un ácido graso esencial pero está presente en la mayor parte de los alimentos naturales tanto de origen vegetal como animal. La siguiente tabla muestra el porcentaje de ac. Grasos mono insaturados de algunos alimentos:

| Alimento | % |
|---|---|
| Aceite de maíz | 27 |
| Aceite de oliva | 80 |
| Aceite de soja | 30 |
| Pescados | - |
| Carne de ternera | |
| Carne de cordero | 58 |
| Carne de cerdo | 48 |
| Carne de pollo | 50 |
| Mantequilla | 39 |
| Leche | 36 |

Tiempo de reevaluación de la dieta: al menos 3 meses. Si los valores no se regularizan ni se consiguen los objetivos se aplica tratamiento farmacológico.

## 3.2. PLAN DE ALIMENTACIÓN SALUDABLE.

Una alimentación saludable consiste en consumir diariamente una cantidad adecuada y variada de alimentos: con el fin de obtener todas las sustancias nutritivas para el correcto funcionamiento de nuestro organismo.

**Por lo que se recomienda consumir:**

- Consumir frutas y vegetales frescos y variados diariamente.
  El consumo de al menos tres porciones de frutas (una unidad pequeña) y vegetales 2 porciones (1 taza cruda, media taza cocinada), ayuda a controlar el exceso de peso por el bajo contenido energético y contenido importante de fibra, vitaminas y minerales yagua.
- Consumir una variedad de alimentos fuentes de carbohidratos complejos: cereales, leguminosas y verduras harinosas. El consumo de alimentos de este grupo, ayuda a reducir el LDL colesterol por su aporte en libra soluble (avena, frijoles, garbanzos).
- Consumir productos de origen animal bajos en grasa. El consumo de pescado por su contenido de ácidos grasos omega 3. Los lácteos y carnes bajas en grasa contienen menor cantidad de ácidos grasos saturados y de colesterol, lo cual contribuye a la reducción del colesterol.
- Preferir las comidas con poca grasa y moderar el consumo de frituras. Utilice aceite vegetal en poca cantidad, en vez de la manteca.

- Coma menos azúcares, evite el consumo de azúcar de mesa, mieles, siropes, confites, dulce de tapa, cereales azucarados, helados, gaseosas, repostería y otros. Estos aportan muchas calorías y pocos nutrientes, favorecen la obesidad (ver anexo 2).

**DIETA RICA EN GRASA Y COLESTEROL:**

Se ha demostrado que dietas de estas características aumentan la concentración plasmática de LDL-c. Favorece la formación de células espumosas que intervienen en la formación de la placa ateromatosa. También aumentan las lipoproteínas ricas en triglicéridos en la fase postprandial que aunque son transitorias, pueden ser lesivas para la pared del endotelio. Se ha observado que comidas ricas en grasa total, grasa saturada y colesterol induce disfunción endotelial en las arterias periféricas estudiadas mediante eco-Doppler ya a las dos horas de la ingesta y que el grado de disfunción se correlaciona con la lipemia postprandial.

**ALCANZAR Y MANTENER UN PERFIL LIPÍDICO DENTRO DE LOS LÍMITES NORMALES.**

- Reducir o evitar las elevaciones del colesterol LDL.

  El componente alimentario de mayor efecto para elevar el colesterol LDL, son los ácidos grasos saturados, los ácidos grasos trans-insaturados y el colesterol. Los elementos dietéticos que modifican el colesterol y los triglicéridos son los ácidos grasos poli-insaturados, los mono-insaturados y la fibra dietética soluble.

Existe evidencia de que los procesos oxidativos están involucrados en la aterogénesis y que, los antioxidantes dietéticos pueden contribuir con la prevención (Carotenoides, Vitamina E. vitamina C. Selenio).

### 3.3. ACTIVIDAD FÍSICA

El aumento de la actividad física es un componente esencial en el manejo de las dislipidemias. Existe evidencia que la actividad física regular reduce la mortalidad por enfermedad cardiovascular. Este efecto benéfico se produce a través de distintos mecanismos: reduce los niveles de Col-LDL, triglicéridos y aumenta los niveles de Col-HDL. Puede promover reducción del peso corporal en sujetos con sobrepeso, lo que a su vez incrementa el efecto beneficioso sobre las lipoproteínas. Tiene un efecto favorable sobre la presión arterial, resistencia a la insulina y la vasculatura coronaria; por lo tanto, todo paciente que se incorpora a un tratamiento por dislipidemia debe ser estimulado a iniciar un programa regular de actividad física.

Para ser efectivo, el programa debe ser individualizado, considerando el grado de acondicionamiento físico del paciente, su condición cardíaca y preferencias en el tipo de actividad. La disponibilidad de programas regulares grupales favorece la adherencia a este tipo de actividad, como también el realizar la actividad en compañía.

El ejercicio debe poner el énfasis en actividades aeróbicas, tales como la caminata rápida, trote, natación, bicicleta o tenis, que producen un estrés moderado sobre el sistema cardio-respiratorio y debe ser prescrito considerando cantidad, intensidad y frecuencia. Una vez que se logren las metas deseadas debe mantenerse en forma permanente un programa regular de ejercicio.

**Recomendaciones de actividad física**

- Las personas de todas las edades deben realizar actividad física de intensidad moderada (ej. caminata rápida), como mínimo durante 30 minutos, la mayoría de los días de la semana e idealmente todos los días. En general, los beneficios para la salud se incrementan con una actividad física de mayor duración e intensidad.
- Las personas sedentarias que inician un programa de actividad física deben comenzar con actividades de corta duración y de moderada intensidad, incrementando gradualmente estos dos parámetros hasta lograr la meta deseada.
- Las personas afectadas por patologías crónicas, tales como enfermedades CV o diabetes mellitus, u otras personas de alto riesgo de tener estas patologías, deberán consultar con su médico antes de iniciar un programa de actividad física, quien realizará una evaluación y recomendará el tipo de programa más adecuado.

**Alcanzar y mantener un peso saludable**

El exceso de grasa corporal especialmente la de la cintura, se asocia con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico. Por lo cual evitar subir peso, reducir el exceso con el propósito de mantener un peso ideal, son prioridades del tratamiento. La reducción de peso debe ser lenta y segura; eso significa que no es conveniente provocar grandes restricciones calóricas sino más bien pequeñas reducciones energéticas y mayor gasto energético por actividad física.

El énfasis de la alimentación debe ser la restricción de grasas saturadas y de azúcares, para contribuir con la reducción del LDL colesterol sustituyéndolos por una alimentación saludable manteniendo el IMC normal. (Ver tabla 3.)

**OMEGA 3**

Los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) pueden ser omega (ω)-6 (ácido araquidónico y su precursor dietario, el ácido linoleico) y omega-3 (ácidos eicosapentaenoico y docosahexanoico) que se encuentran en aceites de semillas vegetales; y en vegetales de hoja, aceites de pescado, pescado, y fitoplancton respectivamente. La relación entre PUFA ω-6 y ω-3 no debe ser mayor que 10/1.

Se recomienda la inclusión de ácidos grasas omega 3, debido a que inhiben la síntesis de col- VLDL y apo B-IOO y disminuyen la lipemia postprandial.

Existe evidencia de que una dieta rica en ácidos grasos mono insaturados (por ejemplo, aceite de oliva) provoca disminuciones en los niveles de TG y LDLc en sujetos sanos. El ácido linoleico conjugado, presente en los aceites vegetales, ha sido reportado como un componente importante en la reducción de los lípidos y lipoproteínas plasmáticas.
Los ácidos grasos más estudiados han sido los ω-3 de cadena larga. Se conoce que son beneficiosos para la prevención y el tratamiento de pacientes con enfermedad coronaria. Uno de los efectos más importantes de los ácidos grasos EPA y DHA, es inhibir la fibrilación ventricular y el consiguiente daño cardíaco. El EPA tiene efectos antitrombóticos (a través de la inhibición de la síntesis de tromboxano A2, que causa agregación plaquetaria y vasoconstricción). Los aceites de pescado retardan el crecimiento de la placa aterosclerótica, promueven la síntesis de óxido nítrico en el endotelio y disminuyen moderadamente la presión sanguínea en individuos sanos e hipertensos.

## 3.4. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL TRATAMIENTO DE LAS HIPERTRIGLICERIDEMIAS.

**TABAQUISMO**.

La relación entre tabaco y enfermedad coronaria ya fue puesta de manifiesto a finales de los años 50. (Hammond EC, Horn D: Smoking ad death ratesreport on forty four months of follow-up of 187, 783, men. I. Total mortality. JAMA 1959; 166; 1159-1172). Estudios necrópsicos, han demostrado una mayor prevalencia y gravedad de las lesiones ateromatosas, así como alteración del endotelio arterial, que lo hace disfuncionante, y con menor capacidad de inducir dilatación arterial.

**HIPERTENSIÓN**

Numerosos estudios indican que existe una relación directa y continua entre la presión arterial sistólica y diastólica y el riesgo cardiovascular. Cuando existe enfermedad coronaria o hipertrofia ventricular izquierda, una presión diastólica excesivamente baja podrá comportar un riesgo de padecer complicación isquémica.

**PROTEÍNA C-REACTIVA**

Está relacionada con el riesgo de enfermedad coronaria recurrente y también con el riesgo de muerte súbita en pacientes fumadores.

## 3.5. FACTORES CONDICIONANTES ASOCIADOS COMÚNMENTE A HIPERTRIGLICERIDEMIA

**DIABETES MELLITUS**

Es la resistencia insulínica y la hiperinsulinemia el factor desencadenante del mayor riesgo cardiovascular de estos pacientes.

**SEDENTARISMO**

La actividad física, disminuye la adiposidad y la concentración de triglicéridos, aumenta el cHDL y se asocia a una menor prevalencia de HTA. Por lo que la ausencia de dicha actividad puede influir en el mantenimiento de elevados niveles de estos factores en el paciente.

**COLESTEROL DE LAS LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD**

La relación entre el déficit de cHDL y la arteriosclerosis ha sido demostrada en numerosos estudios de casos y controles, transversales y prospectivos. Sin embargo todavía no se ha demostrado que el tratamiento dirigido específicamente a aumentar el cHDL sea eficaz en la prevención cardiovascular. Una clasificación posible de los factores que intervienen en la alteración de cHDL puede ser:

**OBESIDAD**

Existen evidencias de que la obesidad, ya de grado ligero, da lugar a un aumento de la mortalidad cardiovascular. Según Kannel, en los hombres el

10% de aumento en el peso provoca un aumento del 30% en el riesgo coronario, debido sobre todo al efecto de la obesidad sobre otros factores de riesgo. El riesgo debido a obesidad, está muy relacionado con la distribución de grasa corporal. La obesidad androide o abdominal es el patrón que se asocia a un mayor riesgo cardiovascular. Se considera que el índice cintura/cadera deseable es inferior a 0,9 en los hombres y a 0,8 en las mujeres.

**SITUACIÓN POSTMENOPÁUSICA**

El déficit de estrógenos, multiplica por tres el riesgo cardiovascular. Además se produce un aumento de LDLc como consecuencia de la disminución de la actividad de los receptores de la Apo B.

**TRIGLICÉRIDOS**

Los mecanismos por los que los triglicéridos constituyen un factor de riesgo:

- ✓ Correlación positiva entre triglicéridos, factor VII de la coagulación y PAI-I
- ✓ Correlación positiva con la presencia de LDL pequeñas y densas
- ✓ Presencia de VLDL anómalas con capacidad de afectar el funcionalismo de las células endoteliales y de favorecer la transformación de los macrófagos en células espumosas.
- ✓ Hiperlipemia postprandial con acumulación plasmática de partículas remanentes aterogénicas.
- ✓ El exceso de triglicéridos forma parte del síndrome x que se relaciona con:
    - Resistencia a la insulina
    - Intolerancia a la glucosa
    - Hiperinsulinemia

**-** Déficit de cHDL

**-** HTA

**CONSUMO DE ALCOHOL**

El consumo excesivo de alcohol, se asocia con mayor mortalidad cardiovascular, en parte debido al efecto tóxico del alcohol sobre el miocardio y la pared arterial, también tiene efecto aumentando la presión arterial.

**OXIDACIÓN DE LAS LIPOPROTEÍNAS**

Las LDL oxidadas son una fuente de colesterol para la formación de células espumosas que favorecen:

**1.** La lesión del endotelio arterial

**2.** La activación del sistema de la coagulación

**3.** El espasmo vascular

**4.** La activación celular

## 3.6. RENDIMIENTO DE LAS MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

Los cambios observables en los niveles de triglicéridos son de mayor magnitud, disminución de 20-30%, especialmente si se logra bajar de peso e incrementar la actividad física. Esto generalmente se acompaña de una mejoría en los niveles de Col HDL, de la presión arterial y de la glicemia, reduciendo el riesgo CV global.

## 3.7. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Antes de iniciar el tratamiento farmacológico debe optimizarse el control glicémico en diabéticos, cambiar o suspender los medicamentos que pudiesen elevar los niveles de lípidos, tratar durante al menos 3 meses con terapia de sustitución estrogénica a mujeres menopáusicas y tratar otras patologías concomitantes que pudiesen elevar los niveles de lípidos (hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica).

### LOS FIBRATOS:

1. Fármacos disponibles en la actualidad:

| | |
|---|---|
| **Alufibrato** | 1g dos veces al día |
| **Benzafibrato** | 200 mg tres veces al día |
| **Benzafibrato retard** | 400 mg una vez al día |
| **Binifibrato** | 600 mg, tres veces al día |
| **Clofibrato** | 1 g, dos veces al día |
| **Etofibrato** | 300-600 mg tres veces al día |
| **Fenofibrato** | 100 mg, tres veces al día |
| **Fenofibrato retard** | 250 mg, una vez al día |
| **Gemfibrozilo** | 600 mg dos veces al día |

### 2. Mecanismos de acción:

Disminuye la síntesis de triglicéridos y aumenta la actividad de la lipoproteínlipasa.

**3. Efectos biológicos:**

- Descenso de la concentración plasmática de la VLDL y, en consecuencia, de los triglicéridos.
- Aumento de la concentración de c-HDL dependiente de la dosis.
- Efecto variable sobre el cLDL, dependiendo de la enfermedad de base y del tipo de fibrato. En casos de hipertrigliceridemias graves con importantes descensos c-LDL este puede aumentar con el tratamiento.
- Descenso del fibrinógeno y de la fosfatasa alcalina.

**4. Forma de administración:**

Preferentemente tras las comidas. En las formas retard dosis única por la mañana.

**5. Interacciones:**

Los fibratos se unen a la albúmina por lo que pueden desplazar a otros fármacos. Potencia el efecto de los anticoagulantes orales por lo que hay que ajustar las dosis de los mismos cuando se asocian ambos tipos de fármacos. En diabéticos pueden aparecer hipoglucemias cuando se asocian clofibrato y sulfonilureas. La asociación de fibratos con inhibidores de la HMGCoA reductasa puede potenciar los efectos inductores de miositis de ambos fármacos. En pacientes con insuficiencia renal aumenta la vida media plasmática de estos fármacos por lo que puede ser conveniente reducir la dosis utilizada.

**6. Efectos secundarios:**

Fundamentalmente presentan efectos gastrointestinales, principalmente náuseas y distensión. Para hipertrigliceridemia: los fibratos son el fármaco de elección debido a que además de bajar los TG suben el cHDL, además aumentan el tamaño de las partículas LDL, con lo que se reduce su efecto aterogénico. "En trigliceridemia familiar combinada, no tienen el mismo efecto".

**ÁCIDO NICOTÍNICO**

**1. Fármacos disponibles en la actualidad:**

Ácido nicotínico: 1-2 g tres veces al día

**2. Mecanismo de acción**

Inhibe la degradación de triglicéridos en tejido adiposo (inhibición de la lipasa). Esto provoca una menor llegada de ácidos grasos libre al hígado y un descenso de la producción hepática de VLDL; también disminuye la producción de LDL.

**3. Efectos biológicos:**

Importantes descensos de VLDL y LDL.

La concentración de cHDL suele aumentar de forma importante (incluso más de un 20%). Se han descrito efectos inductores de la síntesis de prostaciclinas e inhibidores de la síntesis de prostaglandinas. Disminuye la concentración de Lp.

**4. Forma de administración**

La dosis total diaria debe ser de 1-2 g tres veces al día, siempre con las comidas. Por su efecto vasodilatador intenso, que provoca numerosos efectos secundarios, esta dosis debe conseguirse paulatinamente, iniciándose con 0,25 g tres veces al día e incrementándose poco a poco. Puede administrarse aspirina (250 mg/día) preventivamente para minimizar el efecto vasodilatador cutáneo.

**5. Interacciones**

No es conveniente su asociación con inhibidores de la HMGCoA reductasa, por su potenciación del desarrollo de miositis.

**6. Efectos Secundarios**

El principal efecto secundario es el de la vasodilatación cutánea. Otros efectos adversos son los relacionados con erupciones cutáneas, alteraciones gastrointestinales, hiperuricemia, hiperglucemia y disfunción hepática.

**ESTATINAS**

Las estatinas son inhibidores competitivos de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa, enzima clave que regula la velocidad de biosíntesis del colesterol, aumentando el número de receptores de LDL y el catabolismo de estas lipoproteínas. La reducción del Col-LDL fluctúa entre un 20-60% además de una reducción en los niveles de triglicéridos entre 10-30% y en la mayoría de los casos, un aumento del HDL colesterol entre 6-

12%. Además de su efecto hipolipemiante, se han descritos otros efectos beneficiosos de las estatinas tales como la estabilización de las placas de ateromas, capacidad antioxidante y mejoría de la función endotelial, previniendo el desarrollo de eventos cardio vasculares agudos.

### 3.8. SEGUIMIENTO

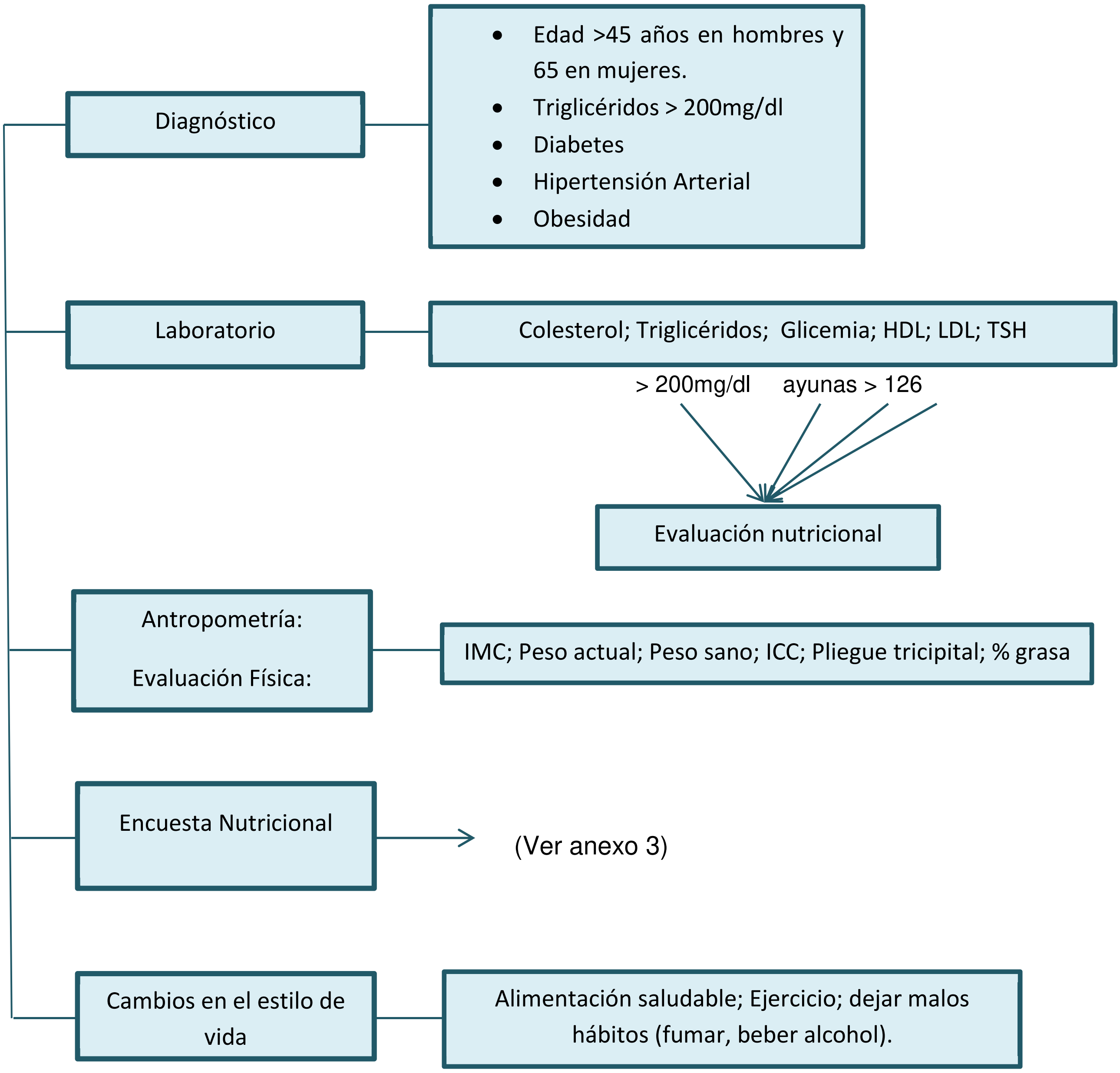
Cuando el tratamiento es conservador, solo dieta, se debe evaluar cada 3-6 meses. Si la reevaluación es positiva, se continúa hasta conseguir los objetivos, siempre que se esté progresando, al menos durante un año.

Cuando los objetivos no se consiguen, se intervendrá farmacológicamente. En este caso, también se llevará a cabo una reevaluación cada 3-6 meses hasta conseguir el perfil lipídico deseado. Si el tratamiento aplicado no es efectivo se cambiará la dosis y el fármaco, y se continua evaluando con la misma pauta, hasta conseguir una normalización del perfil lipídico.

Una vez conseguidos los objetivos, se mantendrá de la forma más rigurosa posible, el tratamiento propuesto.

# CAPITULO 4

## 4.1. ALGORITMO



## 4.2. SOLUCIÓN CASO CLÍNICO.

### VALORACIÓN GLOBAL.

En los valores antropométricos del paciente presenta obesidad grado 1 que se ve reflejada por los valores del Índice cintura cadera por el estilo de vida no saludable que lleva, sus hábitos lo están llevando a un deterioro de salud.

El estrés laboral lo conlleva a consumir bebidas con componentes estimulantes como es el café (contiene cafeína) cuando tiene que trabajar en las noches; además no tiene control de su vida porque pasa solo y a veces se siente deprimido (viudo) y no le realiza ningún tipo de actividad física, no realiza ningún deporte porque no tiene amigos.

Su nivel de glucosa y triglicéridos son elevados por lo que presenta diabetes tipo 2 e hipertrigliceridemia esto se debe a la mala elección de alimentos y el exceso de comidas elevados en grasas saturadas; Además su consumo de alcohol no le ayuda a mejorar la calidad de vida.

**Recomendaciones:**

Debido a la mala elección de alimentos se recomienda:

- Elección de pescado en la dieta para obtener los omega 3, fósforo que se necesita para contrarrestar los valores altos de triglicéridos.
- Incluir el consumo de vegetales.
- Consumir productos lácteos o derivado de ellos para obtener fuentes de calcio.

- Consumir alimentos variados en proporciones adecuadas cumpliendo los requerimientos energéticos para llevar a cabo una actividad.
- Realizar ejercicio por lo menos 2 a 3 veces a la semana (correr, caminar, etc.)
- En caso de no llegar a los objetivos planteados hacer uso de fármacos.

**Restricciones:**

- No consumir alimentos ricos en grasas, azúcares
- Dejar de consumir bebidas alcohólicas, el café.
- Evitar el consumo de enlatados.

Con estas recomendaciones se podrá mejorar y controlar los niveles elevados de glicemia y triglicéridos para obtener un peso sano que es el objetivo principal y hacer un seguimiento de peso cada 6 meses.

# CAPITULO 5

## 5.1 CONCLUSIONES

- La hipertrigliceridemia predomina en el período postprandial en los estados de resistencia a la insulina y los triglicéridos elevados lesionan agudamente a la pared arterial es por ello que debe evaluarse rutinariamente y se debe intervenir con medidas nutricionales en los pacientes que presenten este fenómeno.
- La insulina resistencia y su consecuente hipertrigliceridemia está asociada al aumento de grasa abdominal, en consecuencia la educación a las personas para estimular hábitos de vida saludables desde la infancia y la adolescencia debe ser un objetivo fundamental para reducir el impacto en el aumento de morbimortalidad cardiovascular asociado con estas patologías.

## 5.2 RECOMENDACIONES

- Para combatir este riesgo debemos mantener una alimentación sana que cubra nuestros requerimientos nutricionales, no exceder con azúcares simples que nos proporcionan calorías vacías al igual que los alimentos grasos saturados que interceden en la acumulación de grasa en nuestro cuerpo y realizar actividad física de ser posible todos los días por 30 minutos y realizar un chequeo cada 6 meses como objetivo principal controlar nuestro peso para saber el riesgo de contraer enfermedades metabólicas y aún más si tenemos antecedentes patológicos familiares.

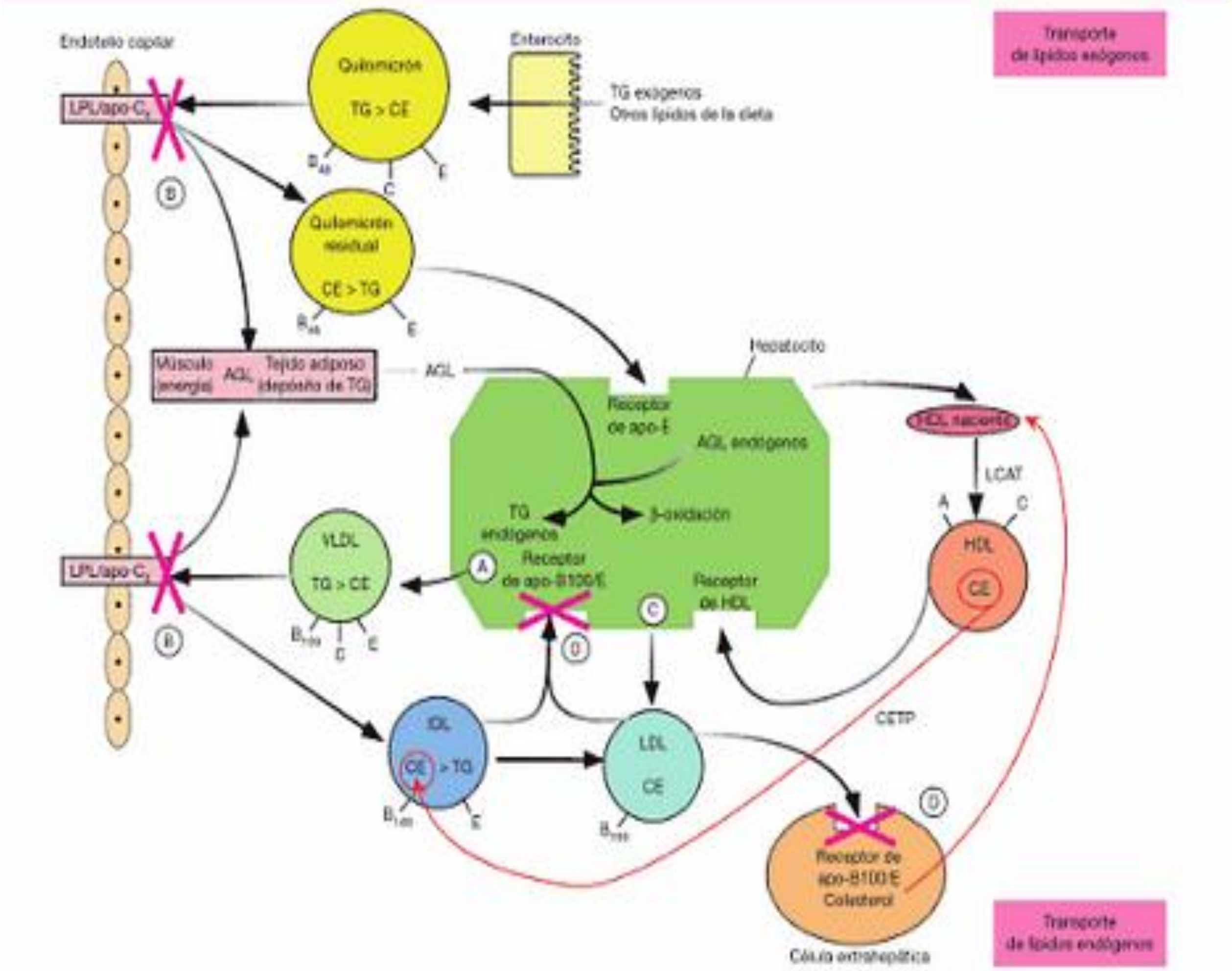
## BIBLIOGRAFÍA

1. Fontbonne A, Eschwège E, Cambien F, Richard JL,Ducimetière P, Thibult N, et al. Hypertriglyceridaemia as a risk factor of coronary heart disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes. Results from the 11-year follow-up of the Paris Prospective Study. Diabetologia. 1989.
2. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of highdensity lipoprotein cholesterol level: A meta-analysis of population-based prospective studies. J Cardiovasc Risk. 1996.
3. NASH T.; MEETING NATIONAL CHOLESEROL EDUCATION GOALS IN CLINICAL PRACTICE-A COMPARISON OF LOVASTATIN AND FLUVASTATIN IN PRIMAY PREVENTION**;** The American Journal of Cardiology.
4. C. RA, et al; Report of the expert panel on population strategies for blood cholesterol reduction. A statement from the national cholesterol education program. Nat. Heart., Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. Circulation 1991.
5. KANNEL. WB, Gordon T., et al; the Framingham study. An Electrocardiographic left ventricular hypertrophy ad risk of coronary heart disease Intern Med 1970.

6. Effects of physical activity counseling in primary care: the Activity Counseling Trial: a randomized controlled trial JAMA 200: 717.
7. AHA Scientific Statement: AHA dietary Guidelines. Revision. 2000: A statement for Healthcare Professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association, of Nutr 2001.
8. Detection. Evaluation and Treatment. Adapting healthful lifestyle habits to lower LDL cholesterol and reduce CHD risk. Circulation 2002.
9. Ministerio de Salud. Guías Alimentarias para la Educación Nutricional en Costa Rica. San José Costa Rica 1997, l' Edición.
10. López J. Sandí L. Molina D. Manual del Facilitador" Guie a las personas a un futuro libre de Tabaco" Ed. D&L Impresos Litográficos. San José. Costa Rica. 2000.
11. Ford ES. Giles WH y Dietz WH. Prevalence of the Metabolic Syndrome among US adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002: 287: 356-359.
12. Sociedad Española de Arteriosclerosis y Sociedad Española de Cardiología. Evidencias clínicos experimentales y recomendaciones para el tratamiento de la hiperlipidemia en pacientes con cardiopatía isquémica. Clin Invest Arteriosclerosis 1994.
13. Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA), Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN). Dislipemia y obesidad. Med Integr 1998.

# ANEXO

## Anexo 1.



Transporte de lípidos exógenos
Endotelio capilar
Quilomicrón
TG > CE
Enterocito
TG exógenos
Otros lípidos de la dieta
Quilomicrón residual
CE > TG
Músculo (energía)
AGL
Tejido adiposo (depósito de TG)
Hepatocito
Receptor de apo-E
AGL endógenos
TG endógenos
β-oxidación
HDL naciente
LCAT
HDL
CE
VLDL
TG > CE
Receptor de apo-B100/E
Receptor de HDL
IDL
CE > TG
LDL
CE
CETP
Receptor de apo-B100/E
Colesterol
Célula extrahepática
Transporte de lípidos endógenos

**Anexo 2.**

**Elementos dietéticos que modifican el colesterol y los triglicéridos y alimentos que los contienen.**

| Nutriente | Efecto | Alimentos que los contienen |
|---|---|---|
| Acidos grasas saturados | Elevan Col-Total, Col-LDL y TG | Manteca, margarina, aceite de palma, quesos con alto contenido de grasa, natilla, queso crema, crema dulce, aceite de coco, grasa de la carne. |
| Acidos grasos trans (Grasas hidrogenadas) | Elevan Col-T, Col -LDL y TG | Cremas para café, aceites y grasas parcialmente hidrogenados, repostería, margarinas, galletas y alimentos de paquete. |
| Colesterol de la dieta | Eleva colesterol total y Col-LDL | Yema de huevo, carne de cerdo y res, quesos cremosos y maduros, natilla, vísceras, mariscos. |
| Azúcar | Eleva TG | Azúcar de mesa, miel de abejas, jalea, sirope, agua dulce, postres, mieles, refrescos embotellados y jugos empacados regulares. |
| Alcohol | Eleva TG | Bebidas alcohólicas (Ron, Guaro, Wisky, Cerveza). |
| Ácidos grasos Monoinsaturados | Reducen col-LDL y TG | Aceite de oliva, aguacate, aceite de maní, aceite de soya |
| Ácidos grasos polin saturados | Reducen col-T y Col-LDL | Aceite de girasol, maíz, soya |
| Ácidos grasos omega 3<br>Ácidos grasos omega 6 | Reducen col-LDL y TG | Sardinas, atún fresco o enlatado, pescado Aceite de soya, semillas de girasol |
| Vitaminas antioxidantes: Vitamina C, carotenos | Reducen Col-LDL Evita la oxidación del Col-LDL | Ayote sazón, zanahorias, espinaca, hojas de mostaza, Chile dulce, brócoli, tomate, mango maduro, papaya, piña, naranja, guayabas, moras, limón dulce, manzana, cas. |
| Vitamina E | Evita la oxidación del Col-LDL | Aceites de girasol, soya, maíz, alimentos integrales |
| Fibra soluble dietética | Reduce Col-LDL | Frijoles, lentejas, cubaces, garbanzos, avena, frutas, vegetales, harinas, panes y arroz integral. |
| Col-T Colesterol total Col-DL Colesterol LDL TG- Triglicéridos | | |

Fuente: L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott Stump. Nutrición y Dietoterapia . Krause 9 Edición Interamericana Editores, SA .de CV México 1998

## Recomendaciones sobre la frecuencia de consumo de alimentos
## Prevención primaria

| Recomendaciones dietéticas | Frecuencia sugerida | Alimentos |
|---|---|---|
| Incluir alimentos bajos en grasa saturada y colesterol | Diaria | Leche descremada, semidescremada 2%, yogurt descremado |
| Incluir leguminosas | Diaria | Frijoles, lentejas, garbanzos, cubaces |
| Incluir algún tipo de alimentos harinosos | diaria | Yuca, papa, camote, tiquisque, ñampi, ñame, tortilla, plátano, avena, arroz, pastas. pan |
| Consumir variedad de vegetales (incluye hojas verdes) | diaria | Tomate, zanahoria, brócoli, pepino, vainicas, ayote sazón, ayote tierno, zapallo, zuchini, espinacas, hojas de mostaza, remolacha, repollo, Chile dulce, cebolla, coliflor |
| Consumir variedad de frutas | diaria | papaya, piña, mango, manzana, naranjas, guayaba, mandarina, limón dulce, banano, durazno, yuplón, cas, moras, fresas, jocotes |
| Utilizar aceites y alimentos con grasa insaturada | diaria | Aceite de oliva, girasol, maíz, soya, aguacate, semillas de maní, linaza |
| Incluir alimentos bajos en grasa saturada | 2-3 veces por semana<br><br>Al menos dos veces a la semana | Queso tierno, cuajada, cottage, turrialba, pollo sin piel, carne sin gordo, huevos.<br><br>Atún fresco o enlatado, sardina, otro tipo de pescado |

**Anexo 3.**

## Historia clínica

Fecha:______________________
Expediente:_________________

**DATOS PERSONALES:**
Nombre:
________________________________________________________________
Edad: ______________ Sexo: _____
Fecha de Nacimiento__________________ Estado Civil: _________________
Escolaridad:__________________________ Ocupación:__________________
Dirección:______________________________________________________
Teléfono _______________________________________
Otros (Fax/E mail) ________________________________________________
Motivo de la consulta_______________________________________________

**INDICADORES CLÍNICOS**
**ANTECEDENTES SALUD / ENFERMEDAD**
PROBLEMAS ACTUALES
Diarrea: ______ Estreñimiento:______ Gastritis: _________Úlcera: ______
Náusea:_______ Pirosis:___________ Vómito:_________ Colitis:_________
Dentadura:_________________ Otros___________________________________
Observaciones_____________________________________________________
Padece alguna enfermedad diagnosticada:
________________________________________________
Ha padecido alguna enfermedad importante:
________________________________________________
Toma algún medicamento _____Cuál _________________________________
Dosis_____________________________Desde cuándo __________________
Toma: Laxantes ____ Diuréticos _____ Antiácidos ____ Analgésicos ______
Le han practicado alguna cirugía:
__________________________________________________________

**ANTECEDENTES FAMILIARES**
Obesidad _ Diabetes _ HTA _ Cáncer _ Hipercolesterolemia _
Hipertrigliceridemia _

**ASPECTOS GINECOLÓGICOS**
Embarazo actual SI _ NO _ SDG: Referido por paciente________ Por FUM
________
Anticonceptivos orales: SI _ NO _
Cuál ____________________________________________________________

Dosis ___________________________
Climaterio SI _ NO _ Fecha ___________________ Terapia de reemplazo hormonal: SI _ NO _
Cuál ____________________________________________________________

**ESTILO DE VIDA**
**Diario de Actividades (24 hrs):**

| HORA | PRINCIPAL ACTIVIDAD REALIZADA |
|---|---|
| | DESPERTARSE |
| | DESAYUNO |
| | COMIDA |
| | CENA |
| | DORMIR |

**Actividad:**
Muy ligera___ Ligera____ Moderada____ Pesada____ Excepcional_____
**Ejercicio:**
Tipo_____________ Frecuencia______Duración ____ ¿Cuándo inicio? _________
**Consumo de (frecuencia y cantidad):**
Alcohol: __________ Tabaco: ___________ Café : ____________
**SIGNOS**
Aspecto General (cabello, ojos, piel, uñas, labios, encías, etc,). _________________________________________________________________ ______________________
Presión Arterial
Conoce su presión arterial SI _ NO _ Cuál es _____________________________
Hora:_________ Brazo Derecho: __________________________

**INDICADORES BIOQUÍMICOS**
Datos bioquímicos relevantes_________________________________
Se solicitaron análisis Si__ No___ Cuáles____________________________

**INDICADORES DIETÉTICOS**
Cuántas comidas hace al día: ___________

| | COMIDAS EN CASA | COMIDAS FUERA | HORARIO DE COMIDAS |
|---|---|---|---|
| ENTRE SEMANA | | | |
| FIN DE SEMANA | | | |

Quién prepara sus alimentos ______________________________
Come entre comidas ______ Qué
________________________________________
Ha modificado su alimentación en los últimos 6 meses (trabajo, estudio, o actividad)
SI _ NO _ Porqué ________________ Cómo
______________________________
Apetito: Bueno:__________ Malo: _________ Regular: __________
A qué hora tiene más hambre ____________________
Alimentos preferidos:___________________________________________________
Alimentos que no le agradan / no acostumbra:
______________________________
Alimentos que le causan malestar (**especificar**):______________________________
Es alérgico o intolerante a algún alimento: SI _ NO _
Toma algún suplemento / complemento:
SI _ NO _ Cuál________________ Dosis__________
Porqué___________________________
Su consumo varía cuando está triste, nervioso o ansioso: SI _ NO _ Cómo
__________________
Agrega sal a la comida ya preparada: SI _ NO _
Qué grasa utilizan en casa para preparar su comida:

Margarina___ Aceite vegetal___ Manteca___ Mantequilla___
Otros_____________
Ha llevado alguna dieta especial ____________
Cuántas_____________________________________
Qué tipo de dieta__________________________ Hace cuánto_______________
Por cuánto tiempo ________________________ Por qué razón________________
Qué tanto se apegó a ella_____________________ Obtuvo los resultados esperados_____________
Ha utilizado medicamentos para bajar de peso SI _ NO _ Cuáles
_____________

Vasos de agua natural al día:_________
Vasos de bebidas al día (leche, jugo, café) _____________________
Cambios en fin de semana _______________________________________________

## FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS:

| ALIMENTO | Diario | Semanal | Quincenal | Mensual | Ocasional | No |
|---|---|---|---|---|---|---|
| CEREALES Y TUBERCULOS | | | | | | |
| Cereales sin grasa: | | | | | | |
| Arroz al vapor | | | | | | |
| Cereal industrializado | | | | | | |
| Elote | | | | | | |
| Papa | | | | | | |
| Pastas cocidas | | | | | | |
| Galletas Marías o saladas | | | | | | |
| Palomitas naturales | | | | | | |
| Pan de centeno | | | | | | |
| Pan de caja: Pan integral | | | | | | |
| Pan de caja: Pan blanco | | | | | | |
| Tortilla de maíz | | | | | | |
| Tortilla de harina | | | | | | |
| Cereales con grasa: | | | | | | |
| Arroz a la mexicana | | | | | | |
| Pasta preparada (con crema, mantequilla, margarina, aceite) | | | | | | |
| Pan dulce | | | | | | |
| Hot cakes o waffles | | | | | | |
| Frituras | | | | | | |
| Tamal | | | | | | |
| Pastelillos industrializados | | | | | | |
| VERDURAS | | | | | | |
| Verduras: crudas/ ensaladas/ cocidas/ precocidos | | | | | | |
| Verduras enlatadas | | | | | | |
| Jugo de verduras (V8, Licuado de nopal) | | | | | | |
| Sopa caldosa | | | | | | |
| Sopa de crema | | | | | | |
| FRUTA | | | | | | |
| Frutas crudas | | | | | | |
| Frutas congeladas/ enlatadas | | | | | | |
| Jugo de frutas natural | | | | | | |
| LEGUMINOSAS | | | | | | |
| Frijol, alubia, habas, lentejas, soya, garbanzo | | | | | | |
| LIPIDOS | | | | | | |
| Acidos grasos saturados: | | | | | | |
| Mantequilla | | | | | | |
| Manteca | | | | | | |
| Chicharrón | | | | | | |
| Sustituto de crema | | | | | | |
| Chorizo | | | | | | |
| Tocino | | | | | | |
| Crema | | | | | | |
| Mayonesa | | | | | | |
| Aderezo cremoso para ensaladas | | | | | | |
| Chocolates | | | | | | |
| Acidos grasos polinsaturados: | | | | | | |
| Aceites de maíz | | | | | | |
| Ajonjolí girasol | | | | | | |
| Vinagreta | | | | | | |
| Acidos grasos monoinsaturados: | | | | | | |
| Oleaginosas | | | | | | |
| Aceite de oliva | | | | | | |
| Aceite canola | | | | | | |
| Aguacate | | | | | | |
| Acidos grasos trans: | | | | | | |
| Margarina | | | | | | |
| AZUCARES | | | | | | |
| Agua preparada de sabor | | | | | | |
| Polvo para beber de sabor | | | | | | |
| Azúcar | | | | | | |
| Cajeta | | | | | | |
| Mermelada | | | | | | |
| Miel | | | | | | |
| Caramelo | | | | | | |
| Chicle | | | | | | |
| Chocolate en polvo | | | | | | |
| Gelatina | | | | | | |
| Nieve de frutas | | | | | | |
| Helados de crema | | | | | | |
| Jugos industrializados | | | | | | |
| Refrescos | | | | | | |
| Salsa catsup | | | | | | |
| SUSTITUTOS | | | | | | |
| Sustituto de azúcar (Canderel/Aspartame, Splenda | | | | | | |
| Polvo para bebida (Clight) | | | | | | |
| Refresco de dieta | | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| LECHE: | | | | | | |
| A.- Leche descremada o yogur descremado | | | | | | |
| B.- Leche semidescremada o yogur | | | | | | |
| C.- Leche entera o yogur natural | | | | | | |
| D.- Leche con chocolate o vainilla o leche malteada | | | | | | |
| PRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL: | | | | | | |
| A.- Pechuga de pollo sin piel | | | | | | |
| Atún en agua | | | | | | |
| Queso cottage | | | | | | |
| Ternera. | | | | | | |
| B.- Muslo o pierna, hígado de pollo. | | | | | | |
| Barbacoa (maciza) | | | | | | |
| Carne de cerdo sin grasa. | | | | | | |
| Pescado | | | | | | |
| Queso panela | | | | | | |
| Embutidos de pavo | | | | | | |
| Res magra (cuete, filete, falda, aguayón) | | | | | | |
| C.- Pollo con piel | | | | | | |
| Queso oaxaca | | | | | | |
| Huevo entero | | | | | | |
| D.-Mariscos | | | | | | |
| Embutidos de cerdo | | | | | | |
| Queso fuertes | | | | | | |
| Cortes de carne con grasa (arrachera, cortes tipo americano como: rib eye, t bone, etc) | | | | | | |

## Alimentos olvidados

| | |
|---|---|
| Café, té, leche, atole | |
| Jugo, agua de sabor, refresco | |
| Cerveza, vino, tequila, cóctel | |
| Dulce, caramelo, chicloso, chicle | |
| Galletas, pasteles, chocolates | |
| Gelatina, nieve, helado, flan | |
| Cacahuates, nueces, pistaches | |
| Papas, totopos, palomitas | |
| Frutas frescas o deshidratadas | |
| Jícamas, zanahorias, pepinos | |
| Cereal, pan, tortilla | |
| Aceite, mantequilla, crema | |
| Aderezo, salsa, aguacate | |
| Queso, yogurt | |
| Tocinos, crutones | |

## Análisis de Dieta Correcta.

| CARACTERÍSTICA | EVALUACIÓN |
|---|---|
| Completa | |
| Equilibrada | |
| Inocua | |
| Suficiente | |
| Variada | |
| Adecuada | |

**Tabla1.**

| No modificables | Modificables |
|---|---|
| Edad | Tabaco |
| Sexo masculino | HTA |
| Menopausia | Aumento del cLDL |
| Herencia familiar | Disminución de cHDL |
| Historia personal de Enf. Isquémica | Obesidad |
| Diabetes Mellitus | Sedentarismo |

**Fuente ATP III 2000.**

**Tabla 2.**

| **Clasificación de las hipertrigliceridemias (OMS, 1970)** | | |
|---|---|---|
| **Fenotipo** | **Lipoproteína sérica incrementada** | **Hiperlipemia** |
| Tipo I | Quilomicrones | Hipertrigliceridemia |
| Tipo IIA | LDL | Hipercolesterolemia |
| Tipo IIB | LDL y VLDL | Hipercolesterolemia |
| | | Hipertrigliceridemia |
| Tipo III | IDL | Hipercolesterolemia |
| | | Hipertrigliceridemia |
| Tipo IV | VLDL | Hipertrigliceridemia |
| Tipo V | Quilomicrones y VLDL | Hipertrigliceridemia |

**Tabla 3.**

| CLASIFICACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL DE ADULTOS HOMBRES Y MUJERES | |
|---|---|
| **Clasificación** | **Índice de Masa Corporal Kg/$m^2$** |
| **Delgado** | **< 18.5** |
| **Normal** | **18.5 – 24.9** |
| **Sobrepeso** | **25.0 – 29.9** |
| **Obesidad 1** | **30.0 – 34.9** |
| **Obesidad 2** | **35.9 – 39.9** |
| **Obesidad 3** | **>40.0** |

**Fuente: Clasificación adaptada por el Ministerio de Salud OMS, 2000.**