ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DEL LITORAL

PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN TECNOLÓGICA EN ALIMENTOS
CARRERA DE LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

SEMINARIO DE GRADUACIÓN

““Acercamiento clínico a trastornos metabólicos de origen y/o tratamiento nutricional”

Previa obtención del título de:

LICENCIADA EN NUTRICIÓN

Tesina:

“Acercamiento clínico a trastornos metabólicos de Hipercolesterolemia”

Presentado por:
MICHELE ESTEFANÍA AGUIRRE RAMÍREZ

AÑO LECTIVO 2011 – 2012
GUAYAQUIL - ECUADOR

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme la vida y unos padres maravillosos que han sido mi apoyo en todo momento, especialmente agradezco a mis profesores quienes han sabido guiarme en esta etapa profesional.

Michele Estefanía

DEDICATORIA

A mis padres María Ramírez y Edwin Aguirre, quienes con sus sabios consejos y respaldo incondicional han sido el pilar primordial de mi vida. A mi esposo Willy, a mi abuelito Adán, a mi hermano Fernando y al MSc. Edwin Tamayo, quienes en todo momento me brindaron su apoyo y me alentaron para seguir adelante.

Michele Estefanía

TRIBUNAL DE GRADUACION

Dr. Carlos Solís
Docente Responsable

MSc. Carlos Poveda
Docente Delegado de PROTAL

DECLARACION EXPRESA

"La responsabilidad del contenido de este trabajo final de graduación, me corresponde exclusivamente y el patrimonio intelectual de la misma a la ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DEL LITORAL".

____

Michele Aguirre Ramírez

RESUMEN

La Hipercolesterolemia es una enfermedad que velozmente ha ido ganando terreno dentro del diario vivir de las personas. 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 formación 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 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.

ÍNDICE

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 (Cruz Rojo, 2005) 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 (Yusuf, Reddy, Ounpuu, & Anand, 2001).

Por otro lado, a pesar de que los beneficios del consumo de fármacos en las enfermedades cardiovasculares han sido demostrado en estudios como CARE (Sacks, Pfeffer, Moye, & al, 2000) y 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study, 1994), 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 lo 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.

CASO CLÍNICO

Sra. C.A de 62 años, ama de casa. Estado civil casada. Tiene 4 hijos.

Motivo de consulta: Aumento del colesterol, diagnosticado hace 2 años. No tomaba medicamentos al momento de la consulta. Dolor fuerte repentino en el miembro inferior derecha.

Antecedentes familiares: Padres con dislipidemia e hipertensión arterial.

Antecedentes personales: Menopausia a los 45 años.

Factores de riesgo: Hipertensión arterial lábil (tratada con diuréticos en forma irregular), fumadora pasiva, sedentarismo, antecedente de obesidad, personalidad ansiosa, infarto de miocardio silente: Se descubrió por ECG de rutina

Anamnesis alimentaria: Alto consumo habitual de grasas y sodio. Suele hacer transgresiones con excesos de hidratos de carbono simples. Consume 2 veces a la semana frutas y verduras. Prefiere preparaciones fritas.

Examen físico:

- Peso: 65,5 kg, Talla: 1,53 m, IMC: 27.99, Cintura: 93 cm
- TA: 140/85 mmHg (normalidad 120/80 mmHg)

Estudios de laboratorio:

Glu: 92 mg/dl, Creat: 0,9 mg/dl, Ácido úrico: 4 mg/dl, Col total: 266 mg/dl, Col HDL: 69 mg/dl, Col LDL 179 mg/dl, Tg: 68 mg/dl.

CAPITULO I

1.4. 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 las veces, a un aumento del colesterol ligado a las proteínas de baja densidad (colesterol LDL) (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

La elevación del colesterol está determinada en algunos casos por la herencia. En estos casos se habla de "hipercolesterolemia familiar". 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 (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

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 (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

1.5. HISTORIA

La primera evidencia sobre la existencia del colesterol se debe al fisiólogo y anatomista francés Poulletier de la Salle, quien en 1769 aisló una sustancia de carácter "aceitoso" desde la vesícula biliar de cadáveres. Años después quien redescubrió el colesterol, fue el químico francés, Michel-Eugéne Chevreul (1786-1889) a quien se reconoce como el "padre" del conocimiento actual sobre los lípidos. Chevreul, en 1824, separó de la bilis humana una sustancia que la llamó "colesterina" (colesterol). Más aún, identificó que la colesterina era el principal componente de los cálculos biliares (Valenzuela B. & Morgado T., 2006).

La primera indicación del colesterol implicado en el origen de la arteriosclerosis se produjo cuando el patólogo alemán 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 (Valenzuela B. & Morgado T., 2006).

Posteriormente médicos rusos centraron su atención en el desarrollo experimental de la arteriosclerosis y su relación con un alimento tan común como el huevo de gallina. El líder de este grupo fue Nikolai Anichkov, ruso nacido en San Petersburgo en 1885. Anichkov y sus colaboradores consideraron seriamente las observaciones del médico A.I. Ignatowsky (Valenzuela B. & Morgado T., 2006).

Ignatowsky intentó en 1908 inducir arterioesclerosis en conejos y los alimentó con una mezcla de leche y huevos y observó, que a las pocas semanas la aorta de los conejos mostraba las mismas placas blanco-grisáceas observadas en la aorta de humanos fallecidos de problemas cardiovasculares. Así, obtuvo una interpretación errónea donde propuso que era la proteína de la leche y los huevos la que producía los ateromas (Valenzuela B. & Morgado T., 2006).

Más tarde 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 pero no en la clara (Valenzuela B. & Morgado T., 2006).

Fue otro estudiante de Anichkov, Sergei Chalatov, quien 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 dilucidar esta incógnita, alimentaron separadamente conejos con fosfolípidos y con colesterol, ambos extraídos de la yema del huevo. Para felicidad y confirmación de su hipótesis, solo los conejos alimentados con colesterol presentaron ateromas (Valenzuela B. & Morgado T., 2006).

En los numerosos protocolos que Anichkov y su grupo realizaron para producir hipercolesterolemia en los conejos, no todos los animales desarrollaban ateromas. En algunos animales, a pesar de los altos niveles de colesterol plasmático que alcanzaban, no había ateromas. Anichkov propuso que el colesterol no era el único causante de la patología, y que había otros factores, que sin embargo no pudo identificar, que también incidían. Esos otros factores, que no afectaban notoriamente a los conejos pero que sí afectan a los humanos, están ahora bien identificados; la genética en algunos casos, el sedentarismo, la obesidad, el tabaco, el alcoholismo, la hipertensión, la diabetes, entre otros (Valenzuela B. & Morgado T., 2006).

En un artículo publicado en Science en 1950, El norteamericano John Gofman comunicó que al separar el suero de conejos alimentados con colesterol, según los protocolos de Anichkov, el colesterol se separaba en dos fracciones. Una fracción prácticamente flotaba en la superficie del suero y era una mezcla de proteínas, fosfolípidos y colesterol, esto es una lipoproteína. Gofman la denominó "low density lipoprotein" o "lipoproteína de baja densidad" o LDL. La otra fracción, también de carácter lipoproteico, era de mayor densidad, por lo cual fue denominada "high density lipoprotein" o "lipoproteína de alta densidad" HDL (Valenzuela B. & Morgado T., 2006).

Gofman, también observó que mientras en los conejos no alimentados con colesterol, la mayor parte del colesterol era transportado en las HDL, en los conejos hipercolesterolémicos el colesterol era mayoritariamente transportado por las LDL. Posteriormente, Gofman y su grupo ultracentrifugaron el suero de 104 hombres con antecedentes previos de arteriosclerosis y de infarto. En 101 de ellos encontraron elevado el colesterol contenido en las LDL (colesterol-LDL). Resultados similares fueron obtenidos a partir de mujeres con antecedentes de enfermedad coronaria. Otro hallazgo de Gofman, que fue resistido en aquella época por algunos cardiólogos, se refiere a que no es el colesterol total el indicador de riesgo cardiovascular, sino el colesterol-LDL (Valenzuela B. & Morgado T., 2006).

Lawrence Kinsell, un médico clínico californiano, descubrió en 1952 que la alimentación con vegetales, asociada a una disminución de la ingesta de productos animales, producía disminución del colesterol-LDL plasmático. Este estudio fue confirmado posteriormente por investigadores encabezados por E. H. Ahrens quienes, además, asociaron al consumo de grasas insaturadas con la reducción del colesterol plasmático (Valenzuela B. & Morgado T., 2006).

El reconocimiento al trabajo pionero de Anichkov, e indirectamente de Gofman y Kinsell, llegó finalmente en 1958, a través de un artículo publicado en la revista Circulation por William Dock. No fue la comunicación de un trabajo de investigación científica, sino un editorial que reivindicaba el olvido al trabajo original de Anichkov y otorgaba el debido reconocimiento a los aportes de Gofman y del olvidado Kinsell. (Valenzuela B. & Morgado T., 2006).

1.6. DEFINICIONES

3.3.1. EL COLESTEROL

El colesterol es una sustancia sólida, blanca, cristalina, sin olor ni sabor, presente en todos los seres vivos del reino animal, incluyendo al ser humano. Es un miembro de la familia de los lípidos que forma parte insustituible de las membranas celulares, es precursor de las hormonas esteroidales, vitamina D y los ácidos biliares. El colesterol, por ser hidrofóbico, debe ser transportado en la sangre en partículas especiales que contienen tanto lípidos como proteínas, las lipoproteínas. Las apolipoproteínas, componente proteico de las lipoproteínas, son importantes para solubilizar los lípidos en el plasma y para vectorizar el metabolismo de las lipoproteínas. Las apolipoproteínas se unen a receptores y algunas de ellas modifican la actividad de enzimas involucradas en el metabolismo de los lípidos (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

Los niveles de colesterol en la sangre y su metabolismo están determinados, en parte, por las características genéticas del individuo y en parte, por factores adquiridos, tales como la dieta, el balance calórico y el nivel de actividad física (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

El contenido de colesterol de las membranas celulares está en función de la síntesis intracelular y de la transferencia entre los distintos tejidos; por lo tanto, el transporte plasmático de colesterol, a cargo de las lipoproteínas, es fundamental en la mantención de una estructura y función celular óptima (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

En condiciones de ayuno, se encuentran tres tipos de lipoproteínas en circulación:

- lipoproteínas de baja densidad (low density lipoprotein, LDL).

- lipoproteínas de alta densidad (high density lipoprotein, HDL).
- lipoproteínas de muy baja densidad (very low density lipoprotein, VLDL).

3.3.2. COLESTEROL, ¿BUENO O MALO?

El colesterol es insoluble en los medios acuosos, por lo que se transporta en las lipoproteínas, constituidas por una parte lipídica o acuosa y otra proteica. Existen dos tipos diferentes de lipoproteínas que trasportan el colesterol en la sangre:

- **Lipoproteínas de baja densidad o LDL**, que también se denominan colesterol "malo", porque transportan entre el 60 y 70% del colesterol total del suero a los tejidos para su utilización, incluyendo las arterias. Cuanto mayor sea el nivel de colesterol LDL en la sangre, mayor es el riesgo de enfermedad cardiovascular (Fundación Hipercolesterolemia Familia, 2007).
- **Lipoproteínas de alta densidad, o HDL**, también denominadas colesterol "bueno", normalmente contienen entre el 20 al 30% del colesterol total, estando los niveles de HDL inversamente correlacionados con el riesgo coronario, porque recogen el colesterol de los tejidos y lo llevan al hígado, que lo elimina del cuerpo a través de la bilis. Un nivel bajo de colesterol HDL (c-HDL) aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular (Fundación Hipercolesterolemia Familia, 2007).

Las VLDL contienen entre el 10 al 15% del colesterol total junto con la mayoría de los triglicéridos del suero en condiciones de ayuno; las VLDL son precursoras de LDL, y algunas formas de VLDL, particularmente los remanentes de VLDL, son aterogénicos (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

3.3.3. VÍAS DE TRANSPORTE DE LOS LÍPIDOS EN EL ORGANISMO

- 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. Los alimentos que contienen colesterol son exclusivamente los de origen animal, sobre todo la yema de huevo, hígado, sesos y carnes rojas (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

- La **vía endógena,** por la cual el colesterol hepático es exportado 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 extrahepáticas tienen la función de remover gran parte de las LDL y su colesterol del plasma (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

- 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 (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

CAPITULO II

2.2. FISIOPATOLOGÍA

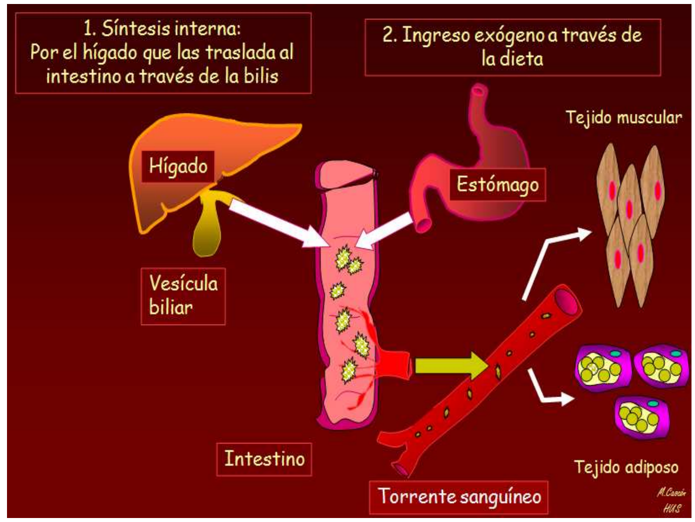
La hipercolesterolemia es la causa principal de las lesiones arterial. Dado que la mayor parte del colesterol es transportado por las LDL, la presencia del factor de riesgo “hipercolesterolemia” se atribuye a un aumento de esta lipoproteína. El mecanismo mediante el cual las LDL producen ateroesclerosis 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 ateroesclerosis lleva a la oclusión del lumen arterial (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

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 ateroesclerótico (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

4.1.1. ¿DÓNDE SE PRODUCE EL COLESTEROL?

Una parte importante del colesterol de nuestro organismo se produce en el hígado. El resto es aportado a través de la dieta y del colesterol presente en la bilis, parte del cual se vuelve a absorber en el intestino (Fundación Hipercolesterolemia Familia, 2007).

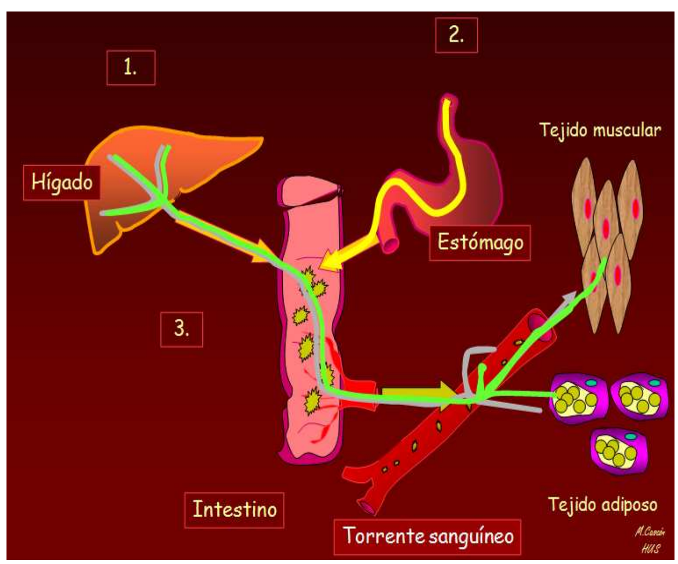
Figura 1: Origen del Colesterol en el organismo



Fuente: Alejandro, 2010

4.1.2. CAUSAS PARA LA ELEVACIÓN DEL COLESTEROL

Figura 2: Lugares donde se eleva el colesterol



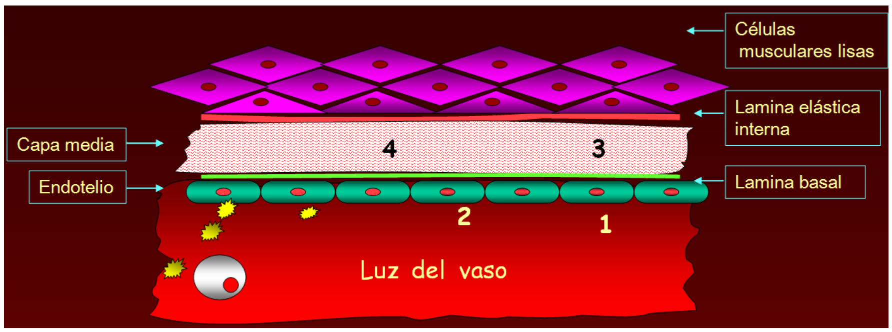
Fuente: Alejandro, 2010

1. Aumento de la síntesis de Col-LDL por parte del hígado.
2. Aumento de ingreso exógeno de grasas a través de la dieta (principalmente grasas de origen animal).
3. Por defecto en la extracción y transporte de colesterol desde los tejidos hacia el hígado por parte de HDL colesterol (Alejandro, 2010).

2.2.3. DESARROLLO DE LA PLACA DE ATEROMA

Inicio de formación de una placa de colesterol (ateroma)

Figura 3. Inicio de formación de placa de ateroma



Fuente. Alejandro, 2010

1) Algunas moléculas de colesterol se adhieren al endotelio, una capa muy fina que recubre los vasos, dañado por turbulencias, HTA, hipercolesterolemia, tabaco.

2) El endotelio alterado, permite el paso de LDL colesterol y monocitos.

3) Paso de moléculas de LDL colesterol a la capa media de la pared de la arteria y oxidación de las mismas.

4) Paso de monocitos ó macrófagos (células que, entre otras cosas, fagocitan, "comen", la grasa) a la capa media (Alejandro, 2010).

Formación de una placa de colesterol (ateroma)

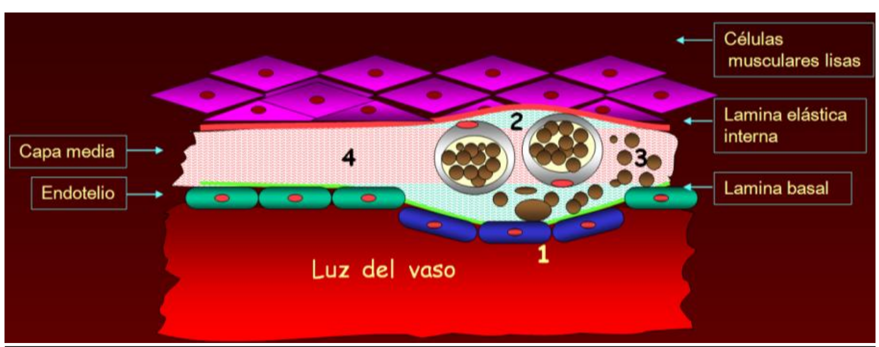
Figura 4. Inicio de formación de placa de ateroma

Fuente. Alejandro, 2010

5) Los monocitos ó macrófagos que han penetrado en la capa media de la arteria fagocitan partículas de LDL colesterol oxidado y se acumulan en esa capa. Algunos monocitos se rompen y sueltan su contenido, LDL colesterol oxidado, que es muy agresivo para la pared de la arteria (Alejandro, 2010).

Placa de ateroma formada

Figura 5. Placa de ateroma formda



Fuente. Alejandro, 2010

6) Endotelio alterado, cubriendo la placa, que hace prominencia hacia la luz del vaso

7) Gran cantidad de macrófagos cargados de grasa en la capa media de la pared de la arteria

8) Colesterol oxidado libre, muy dañino, en la capa media de la pared arterial

9) Algunas células musculares libres que han emigrado también a la capa media

Este proceso puede suceder en los vasos sanguíneos de cualquier parte del cuerpo, incluyendo las arterias coronarias (Alejandro, 2010).

4.1.4. CONSECUENCIAS DE LA PLACA ATEROSCLERÓTICA

1. Las arterias afectadas por la aterosclerosis pierden su elasticidad y, a medida que los ateromas crecen, se hacen más estrechas.
2. Los ateromas acumulan depósitos de calcio que pueden volverse frágiles y romperse.
3. Después la sangre puede entrar en un ateroma roto, aumentando su tamaño y disminuyendo todavía más la luz arterial
4. Un ateroma roto también 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) (Alejandro, 2010).

4.2. SEMIOLOGÍA

4.2.1. **SIGNOS Y SINTOMAS**

El colesterol alto es una enfermedad silenciosa, no hay síntomas que indiquen que el nivel de colesterol malo en sangre haya sobrepasado los niveles normales, por eso es muy importante revisar los niveles de colesterol en sangre en forma periódica.

Los síntomas inician cuando se estrecha gravemente la arteria o se produce una obstrucción súbita a cauda del desarrollo de la aterosclerosis. Los síntomas dependerán del lugar donde esté afectado.

El primer síntoma del estrechamiento de una arteria puede ser un dolor o un 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 (Panam Salud Publica, 2001).

- **Si la lesión afecta a los vasos coronarios que irrigan al corazón** aparece clínica de angina e infarto de miocardio.
- **Si la aterosclerosis afecta al Sistema Nervioso** se manifiesta por isquemia que puede durar unos pocos segundos o unos pocos minutos. Si se prolonga varios minutos, la falta de riego provoca infarto o ictus cerebral.

  La clínica de una situación u otra 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.
- **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.

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

4.3. CLÍNICA

4.3.1. CLASIFICACIÓN DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA

Las dislipidemias deben clasificarse según su fenotipo clínico y según su etiopatogenia.

Tabla 1.Clasificación de Dislipidemias

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

Mixta

La mayoría se debe a una combinación de factores genéticos y secundarios que interactúan favoreciendo la aparición de la dislipidemia. También hay hiperlipidemias mixtas genéticas como la disbetalipoproteinemia (alteración en las isoformas de apo E) que son poco frecuentes.

Déficit Col-HDL

La causa más frecuente es que sea consecuencia de una hipertrigliceridemia primaria o secundaria. En asociación a estas últimas, son importantes la obesidad, el sedentarismo y el tabaquismo como factores modificables que pueden mejorar un déficit de Col-HDL. Las hipertrigliceridemias secundarias al uso de estrógenos o alcohol no se acompañan de disminución del Col-HDL; en cambio, una dieta muy restringida en grasas puede reducir el Col-HDL. También existen causas genéticas (déficit de apo A), pero son infrecuentes.

Fuente: Ministerio de Salud de Chile, 2000

3.3.1.1. Clasificación según fenotipo

- Hipercolesterolemia aislada: elevación del Col-LDL.
- Hiperlipidemia mixta: elevación del Col-LDL y de TG
- Col-HDL bajo aislado: disminución de Col-HDL

Cuando existe hipertrigliceridemia es muy frecuente que se asocie a una disminución del Col-HDL, por disminución de la síntesis y mayor catabolismo de las HDL (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

3.3.1.2. Clasificación etiopatogénica

La hipercolesterolemia puede tener una causa primaria o genética o ser secundaria a otras patologías o factores ambientales.

- **Hipercolesterolemia primaria genética**

Se ha estimado que la etiología genética es causa de un 4% de las dislipidemias en la población general; sin embargo, esta contribución llega a ser de un 30 % en los pacientes con cardiopatía coronaria, cifra que puede elevarse en pacientes jóvenes. Las dislipidemias genéticas se caracterizan por niveles muy altos de lípidos (hipercolesterolemias > 300 mg/dL, hipertrigliceridemias > 400 mg/dL) o niveles muy bajos de Col-HDL (< 25 mg/dL) muchas veces con triglicéridos normales. En ellas también se pueden encontrar depósitos tisulares de lípidos. A modo de ejemplo, en la hipercolesterolemia familiar: xantomas tendinosos (extensores de la mano, tendón de Aquiles), tuberosos en la piel (en codos y rodillas) y arco corneal (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

- **Hipercolesterolemia secundaria**

En todo paciente dislipidémico es muy importante investigar las causas con el fin de tratarlas o modificar las condiciones predisponentes cuando sea posible. En una hipercolesterolemia, descartar hipotiroidismo (niveles de TSH y T4) y síndrome nefrósico (proteinuria) y evaluar los hábitos alimentarios (alto consumo de grasas saturadas y colesterol). Debe considerarse la obesidad y el sedentarismo como factores de riesgo condicionantes, dado que su tratamiento puede tener resultados altamente favorables (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

3.3.2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de hipercolesterolemia se basa en los niveles séricos de Col-total, de Col-LDL, Col-HDL y de los Trigilcéridos. Debe recordarse que el Col-total es la suma del colesterol presente en las lipoproteinas LDL, HDL y VLDL; sin embargo, teniendo en cuenta que la ateroesclerosis tiene una patogenia multicausal, para determinar el nivel de riesgo de la alteración de los lípidos es necesario evaluar conjuntamente la presencia o ausencia de otros factores de riesgo CV que pueda presentar el paciente. Es lo que se ha denominado **Riesgo Cardiovascular Global (RCG)** (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

3.3.2.1. Las determinaciones analíticas

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

- Evitar el ejercicio intenso en las 3 horas previas.
- Para el diagnóstico necesitamos tener al menos 2 determinaciones en ayunas.
- Si la diferencia entre ambas es mayor del 20% o de 30 mg/dl será necesaria una tercera (Viñes Martínez, Esquembre Menor, Pascual Pérez., & Ferrando Grau, 2003).

3.3.2.2. Determinación de los lípidos séricos

El laboratorio clínico cuantifica los niveles de Col-total, Col-HDL y TG, mientras que el Col-LDL, principal determinante del riesgo cardiovascular, se calcula por la Fórmula de Friedewald:

Col-LDL = Col-total – Col-HDL – TG/5

A través de estos análisis se puede determinar los valores bajos, normales y altos de colesterol. A continuación de muestra una tabla de clasificación para colesterol total, colesterol LDL y colesterol HDL (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

Tabla 2. Clasificación del Adult Treatment Panel III del colesterol total, unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL)

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

Fuente: Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004

3.3.2.3. Diagnóstico de dislipidemia según niveles de lípidos y RCG Colesterol total

En población general de 20 o más años de edad se recomienda realizar un tamizaje para la pesquisa de dislipidemia a través de la **determinación del colesterol tota**l que no requiere que la persona esté en ayunas. Se considera normal un Col-total <200 mg/dL. Si el individuo no tiene otros factores de riesgo asociados, deberá ser reevaluado cada 5 años.

Si el Col-total es ≥ 200 mg/dl debe hacerse una segunda medición e incluir una determinación adicional de Col HDL. Si el Col-total está 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 (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

3.3.3. VALORACION DEL PACIENTE CON HIPERCOLESTEROLEMIA

La valoración del paciente dislipémico va dirigida a responder dos preguntas: ¿qué tipo de dislipemia tiene nuestro paciente?, ¿primaria o secundaria? y ¿qué nivel de riesgo coronario global tiene nuestro paciente?.

Anamnesis: Antecedentes familiares (primer grado): antecedentes de cardiopatía isquémica o de muerte súbita prematura, dislipemias, diabetes mellitus e hipertensión arterial.

Antecedentes personales: Edad, sexo, hábitos tóxicos (tabaquismo, ingesta etílica), hábitos dietéticos y actividad física. Antecedentes de enfermedades causantes de dislipemia secundaria (hipotiroidismo, consumo de fármacos como tiazidas, etc.).

Exploración física: Peso, talla, índice de masa corporal, tensión arterial, circunferencia de cintura.

Análisis Bioquímicos: Se realizará perfil lipídico completo, colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol y triglicéridos, glucosa, creatinina, ácido úrico. Si la anamnesis y la exploración clínica orientan hacia la presencia de una dislipemia secundaria entonces la batería de pruebas debe adaptarse a la sospecha clínica, incluyendo otras determinaciones como hemograma, TSH, T4 libre (Viñes Martínez, Esquembre Menor, Pascual Pérez., & Ferrando Grau, 2003).

3.3.4. VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL (RCG)

Para ello es necesario considerar:

- La presencia o ausencia de alguna manifestación clínica de enfermedad vascular ateroesclerótica (coronaria, cerebral o periférica) y

- La presencia de factores de riesgo CV mayores, según el siguiente listado, Tabla 3:

Tabla 3: Factores de riesgo cardiovascular

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

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.

Fuente: Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004

Con estos antecedentes, se definen las categorías de riesgo cardiovascular, Tabla 4**.**

Tabla 4. Categorías de riesgo cardiovascular

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 ateroesclerótica* *Diabetes mellitus* *Dislipidemias aterogénicas genéticas severas*

Fuente: Ministerio de Salud de Chile, 2000

La obesidad (especialmente de distribución androidea) y el hábito sedentario, son importantes factores de riesgo condicionantes. Esto significa que actúan principalmente favoreciendo la aparición de los factores de riesgo mayores: diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia. La resistencia a la insulina es a menudo el denominador común a todas estas condiciones, y considerado como una de las principales causas de la ateroesclerosis (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

Los individuos con intolerancia a la glucosa, si bien no tienen riesgo de desarrollar las complicaciones específicas de los diabéticos, tienen aumentado su riesgo CV. Aunque estas patologías o condiciones no han sido incluidas en la categorización del riesgo CV global, su reconocimiento y tratamiento son importantes porque su mejoría modifica positivamente los factores de riesgo asociados antes señalados. Una reducción discreta, entre un 5 a 10 % del peso corporal en obesos disminuye significativamente la resistencia insulínica, las cifras de presión arterial y los niveles de los lípidos o facilita su control (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

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

3.3.4.1. Factores de riesgo mayores e independientes

Los factores de riesgo mayores diferentes de los lipídicos, que epidemiológicamente se considera que actúan como variables independientes de EC. De acuerdo con el consenso ATP-III, la diabetes mellitus se considera equivalente a la enfermedad coronaria a todos los efectos, por lo que no se incluye como un factor de riesgo individual.

3.3.4.2. Factores de riesgo emergentes

Además de los factores clásicos, cada vez se tiene más en cuenta toda una serie de factores de riesgo que de forma aislada o combinada incrementan el riesgo cardiovascular y que han llegado a considerarse también, en algunas situaciones, verdaderos factores de riesgo independiente.

- **Factores lipídicos:** La elevación de triglicéridos se ha considerado que es un factor de riesgo independiente para la EC, aunque parece que el artífice más específico lo constituyen las lipoproteínas ricas en triglicéridos, en especial las lipoproteínas remanentes (Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004).

  No obstante, a menudo las elevaciones de triglicéridos no son más que la expresión de la aparición de partículas lipoproteicas densas, de tamaño pequeño (LDL y HDL), que se han implicado en el origen de la aterogénesis, al tratarse de partículas poco reconocibles por los receptores hepáticos de LDL y HDL y ser muy susceptibles a la oxidación lipídica y glucosilación (Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004).

  En varios estudios, las concentraciones elevadas de lipoproteína (a) se han asociado con aumento de EC. La analogía estructural con el plasminógeno le confiere un grado mayor de aterogenicidad (Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004).

  La apolipoproteína (a) son parte del complejo de moléculas que transportan los lípidos triglicéridos y colesterol, ayudan a transportar los lípidos y a fijar los receptores celulares para que tengan capacidad de absorción. Los valores de lipoproteína (a) superiores a lo normal (30 mg/dL) están asociados con un alto riesgo de ateroesclerosis, accidente cerebrovascular y ataque cardiaco (Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004).

- **Estado proinflamatorio:** La arteriosclerosis es un proceso inflamatorio crónico. Cada vez hay más evidencia de que varios factores inflamatorios se asocian con la aparición de síndromes coronarios agudos. La determinación de proteína C reactiva sensible tiene un valor predictivo independiente para la aparición de episodios coronarios agudos y es reflejo indirecto del incremento de citocinas proinflamatorias, como la interleucina 6 o el factor de necrosis tumoral alfa. Otras citocinas implicadas son las moléculas de adhesión soluble tipo 1, las moléculas de adhesión de células vasculares, la selectina E y la selectina P21. Estas citocinas se expresan ante la exposición, por ejemplo, de infecciones como la de *Chlamydia pneumoniae* y por citomegalovirus que incrementan la inflamación de la pared vascular; el tabaco, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus pueden producir inflamación arterial y favorecer la rotura de la placa. Por último, la obesidad de tipo central, como enfermedad de "baja inflamación", es responsable del incremento de citocinas y proteína C reactiva, que junto a otros factores de riesgo contribuyen a disminuir la estabilidad de la placa de ateroma (Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004).

- **Factores protrombóticos:** La mayor parte de los síndromes coronarios agudos se deben a trombosis secundarias a las alteraciones del endotelio que cubren las placas coronarias. Tanto las plaquetas como los factores de la coagulación contribuyen a la trombosis coronaria. El desequilibrio entre factores trombóticos y fibrinolíticos es lo que determina el estado protrombótico de un individuo. Los principales factores que pueden favorecer la aparición de trombos son la agregación plaquetaria excesiva, el aumento del fibrinógeno, del inhibidor del activador del plasminógeno 1. Se conoce que tratamientos con antiplaquetarios o anticogulantes pueden disminuir significativamente el riesgo protrombótico de pacientes con riesgo de ECV (Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004).

    - **La plaqueta:** Ha sido reconocida como el principal contribuyente celular de la hemostasis primaria, y como el elemento fundamental en la enfermedad vascular aterotrombótica. Las plaquetas dan lugar a la formación de células espumosas ("foam cells").

    - **La trombina:** Es una proteasa sérica que tiene una variedad de funciones, algunas de las cuales parecen ser autorregulatorias. Tanto la activación de las plaquetas, como la elaboración de polímeros de fibrina y de fragmentos de fibrinopéptidos A y B por la trombina pueden producir efectos adversos, es decir, consecuencias aterogénicas en terrenos vasculares.

- **Los productos de degradación del fibrinógeno:** Son liberados por la acción de la plasmina (y trombina) también contribuyen a la aterogénesis por su habilidad para aumentar la permeabilidad vascular, además de que inducen retracción y desorganización del endotelio y de que estimulan la proliferación de células vasculares.

- **Enzimas fibrinolíticas**: La plasmina es responsable principalmente de mediar en la fibrinolisis, sin embargo, otra función importante de la misma es que puede proveer un factor de unión más entre la aterosclerosis y la trombosis, mediante su habilidad para destruir los componentes de la matriz extracelular y directamente la membrana basal así como activar las colagenasas latentes.

- **Regulación de la trombosis por citocinas y factores de crecimiento:** Muchos de estos reguladores de la función celular modulan la elaboración de proteínas y enzimas a partir de las células vasculares, las cuales van a establecer un balance entre trombosis y fibrinolisis. Así por ejemplo, la interleucina-1 estimula a las células endoteliales para producir PA-1, así como las plaquetas liberan factor beta de crecimiento (TGF-ß), ambos regulan a su vez la síntesis de PA-1 por las células musculares lisas; de una manera complementaria la interleucina-4 induce a los monocitos a producir t-PA.

❖ **Homocisteína:** Es un aminoácido que no está presente en los alimentos. Es sintetizada por el organismo durante descomposición del aminoácido metionina. Su retirada de la sangre depende del folato, las vitaminas B6 y B12. Los niveles elevados de Homocisteina están relacionados con un aumento del riesgo ECV (Alejandro, 2010).

Niveles elevados de Homocisteína están relacionados con: disfunción de las células endoteliales de los vasos sanguíneos, aumento del espesor de las capas media e íntima, formación de ateromas con estrechamiento de las arterias y un aumento del riesgo ECV (derrames y trombosis) (Alejandro, 2010).

3.3.4.3. Factores de riesgo subyacentes

- **Dieta aterogénica:** La composición nutricional de la dieta contribuye a la aparición de la enfermedad aterosclerótica a través de varios mecanismos; entre ellos, la ingestión elevada de ácidos grasos saturados y el colesterol dietético son, por excelencia los 2 nutrientes clásicos implicados en la arteriosclerosis. Sin embargo, hoy sabemos que no todo el colesterol es igualmente aterogénicos y trombogénicos, de tal manera que le colesterol proveniente de yemas de huevo o de marisco, contribuye poco al incremento de las concentraciones de colesterol plasmático, y el colesterol proveniente de frutos secos y pescados azules contribuyen a la disminución del colesterol plasmático.

Otros nutrientes potencialmente más aterogénicos lo constituye la ingestión de ácidos grasos *trans*, en especial cuando se sobrepasa el 2% de las kilocalorías totales, no sólo por sus efectos sobre el incremento gradual en las concentraciones de cLDL, sino también en la lipoproteína (a), fibrinógeno y disminución de cHDL.

Por último, quedaría por destacar el papel de vitaminas antioxidantes, que, como las vitaminas E y C, ejercerían un papel destacado para evitar la peroxidación lipídica, si bien sus efectos no están del todo demostrados en prevención primaria o secundaria.

Asimismo la ingestión de cantidades adecuadas deácido fólico, junto a vitamina

B12 y vitamina B6, implicadas en el metabolismo de la homocisteína, contribuye de igual manera a que los fenómenos de aterotrombosis sean menores (Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004).

- **Sobrepeso y obesidad.** El sobrepeso y la obesidad se acompañan de mayor riesgo de ECV, asociación que es mayor en adultos jóvenes y de edad intermedia. En realidad es más la distribución de la grasa corporal que el porcentaje total de grasa lo que mejor se relaciona con el riesgo cardiovascular.

La obesidad con acumulación de grasa en la zona abdominal, medida simplemente como un perímetro de la cintura superior a 102 cm en el varón y 88 cm en la mujer, se acompaña de alteraciones metabólicas subyacentes; fenómenos inflamatorios (aumento de proteína C reactiva, interleucina 6), protrombóticos (aumento del inhibidor del activador del plasminógeno 1 y de fibrinógeno), disfunción endotelial, alteraciones lipídicas (lipoproteínas ricas en triglicéridos), resistencia a la insulina, entre otros, son algunos de los fenómenos implicados en la mayor frecuencia de ECV en este grupo de pacientes (Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004).

- **Inactividad física:** Se ha demostrado que la realización regular de ejercicio físico ejerce un efecto protector frente a la ECV. Por lo tanto, la inactividad física constituye un factor de riesgo frente a esta enfermedad (Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004).

- **Factores genéticos:** Es indudable que los factores genéticos influyen en el riesgo de ECV, sean éstos de carácter monogénico o poligénico. La aparición frecuente de factores de riesgo concretos o de grupos concretos de factores de riesgo en distintos grupos raciales apoya también la importancia de la genética en la relación con la ECV (Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004).

3.3.4.4. Acumulación de factores de riesgo: síndrome metabólico

Muchas personas pueden tener un conjunto de varios factores de riesgo al mismo tiempo, especialmente ahora predominan el sobrepeso, la obesidad y los hábitos de vida sedentarios. Esta agrupación de varios factores de riesgo se ha denominado “síndrome metabólico”. Según el informe del ATP-III, los factores de riesgo que caracterizan a esta entidad son los siguientes: dislipemia aterogénica, con elevación de triglicéridos, disminución del cHDL, elevación de lipoproteínas pequeñas y densas, elevación de la presión arterial, resistencia a la insulina, estado protrombótico y situación proinflamatoria. De acuerdo con este consenso, la presencia de 3 o más de los factores de riesgo señalados es indicativa de síndrome metabólico. La Organización Mundial de la Salud ha propuesto un abordaje alternativo al diagnóstico del síndrome metabólico, en el que se asume que la resistencia a la insulina es el componente subyacente principal del síndrome metabólico y cuyo diagnóstico requiere la demostración de resistencia a la insulina (alteración de la glucosa en ayunas, alteración de la tolerancia a la sobrecarga de glucosa, hiperglucemia categórica o hiperinsulinemia). Sin embargo, en el informe del ATP-III, el diagnóstico recae más implícitamente en la obesidad de tipo central como causa principal del síndrome metabólico (Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004).

Tabla 5.Clasificación del Síndrome Metabólico

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 ≥ 150 mg/dl cHDL: < 40 mg/dl en varones < 50 mg/dl en mujeres Presión arterial ≥ 135/≥ 85 mmHg Glucosa en ayunas ≥ 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 Más 2 criterios de los siguientes: Medicación antihipertensiva y/o presión arterial ≥ 140/≥ 90 mm Hg Triglicéridos ≥ 150 mg/dl cHDL < 35 mg/dl (varones) o < 39 mg/dl en mujeres IMC > 30 kg/m² y/o cociente cintura/cadera > 0,9 en varones; > 0,85 en mujeres Excreción urinaria de albúmina ≥ 20 µg/min o cociente albúmina creatinina ≥ 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.

Fuente: Rubio, Moreno, & Cabrerizo, 2004

3.3.4.5. Cálculo de las proyecciones de riesgo de enfermedad cardiovascular a los 10 años

Entre las diversas ecuaciones para calcular el riesgo cardiovascular, la 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 en estos factores nos permite establecer el porcentaje de riesgo de sufrir un episodio coronario en los 10 años siguientes. ***Ver anexo 1 (Score de Framingham).***

3.3.5. TRATAMIENTO

3.3.5.1. Farmacológico

Contamos con tres grupos terapéuticos – resinas, estatinas y fibratos - para el tratamiento de las hipercolesterolemia (Viñes Martínez, Esquembre Menor, Pascual Pérez., & Ferrando Grau, 2003).

- ✓ **Resinas de intercambio iónico (colestiramina, colestipol y filicol):**

Efectos: ↓LDL-c 15-30%, ↑HDL-c 3-5%, ↓Tg sin cambios o elevación.

Reacciones adversas: Gastrointestinales muy frecuentes así como importantes interacciones con la absorción de muchos fármacos.

Contraindicaciones: Disbetalipoproteinemia con triglicéridos superiores a 400-

500 mg/dl. Estreñimiento.

Dosis: resincolestiramina 4-24 gr./día, colestipol 5-30 gr./día y filicol 6-24 gr/día. Se aconseja tomarlas con zumos para enmascarar su mal sabor y antes de las comidas.

- ✓ **Inhibidores de la HMG-CoA reductasa. Estatinas:**

Efectos: ↓LDL-c 18-55%, ↑HDL-c 5-15%, ↓Tg 7-30%.

Reacciones adversas: Su tolerancia global es buena. Sus efectos secundarios más importantes son síntomas gastrointestinales, hepatotoxicidad y miositis (riesgo de rabdomiolisis e insuficiencia renal).

Contraindicaciones: hepatopatía activa o crónica.

Dosis: lovastatina (10-20 mg/día), simvastatina (20-40 mg/día), pravastatina

(10-40 mg/día), fluvastatina (20-40 mg/día) y atorvastatina (10-80mg/día).

- ✓ **Fibratos:**

Efectos: ↓LDL-c 5-20%, ↑HDL-c 10-20%, ↓Tg 20-50%.

Reacciones adversas: Son múltiples y variadas, siendo los síntomas gastrointestinales los más frecuentes, incluida movilización de las transaminasas, litiasis biliar, edemas, dermatitis agudas, miositis, impotencia etc. Se debe de ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal.

Contraindicaciones: hepatopatías activas, embarazo, lactancia y litiasis biliar.

Precaución en diabetes mellitus pues potencian a los antidiabéticos orales.

Dosis: Gemfibrocil 600-1200 mg/día, bezafibrato 400-600 mg/día, binifibrato 1.200 mg/día, etofibrato 900 mg/día, fenofibrato 250-300 mg/día.

4.3.5.2. No Farmacológico (Estilo de Vida)

El tratamiento no farmacológico de las dislipidemias 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 mencionados.

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.

Muchos pacientes, especialmente los jóvenes de bajo riesgo cardiovascular, requerirán sólo medidas no farmacológicas para lograr las metas de tratamiento. Se deberá promover un control periódico de estos pacientes para mejorar sus capacidades de autocuidado y también para contribuir a la adherencia y mantención de los cambios en las conductas realizados (Viñes Martínez, Esquembre Menor, Pascual Pérez., & Ferrando Grau, 2003).

4.3.5.3. 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.

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 (Viñes Martínez, Esquembre Menor, Pascual Pérez., & Ferrando Grau, 2003).

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 (Viñes Martínez, Esquembre Menor, Pascual Pérez., & Ferrando Grau, 2003).

Rendimiento de las medidas no farmacológicas

Las medidas no farmacológicas pueden lograr reducciones en el nivel Col-LDL de un 10-15%.

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 (Ministerio de Salud de Chile, 2000).

CAPITULO III

6.1. <u>ENFOQUE NUTRICIONAL</u>

3.1.3. OBJETIVOS GENERALES

El principal objetivo del tratamiento de un paciente con hipercolesterolemia es alcanzar niveles de lípidos que disminuyan el riesgo de presentar un evento cardiovascular o muerte por causa cardiovascular.

- ❖ La reducción de los niveles elevados de colesterol total, Col-LDL y triglicéridos
- ❖ La elevación de Col-HDL.
- ❖ La promoción de la actividad física.

Metas adicionales

- ❖ Elevar los niveles de Col-HDL sobre 35 mg/dL (prevención primaria) o sobre 45 mg/dL (prevención secundaria).
- ❖ Reducir niveles de triglicéridos a menos de 200 mg/dL (prevención primaria) o a menos de 160 mg/dL (prevención secundaria).
- ❖ Mantener normoglicemia en diabéticos.
- ❖ Mantener el peso en individuos eutróficos y reducirlo entre un 5 a 10% en obesos.
- ❖ Mantener cifras de presión arterial iguales o inferiores a 135/80 mm Hg.
- ❖ Abandonar el hábito de fumar.
- ❖ Mantener o aumentar una actividad física en forma regular.

3.1.4. TRATAMIENTO DIETÉTICO

3.1.2.2. Objetivos 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/m^2

3.1.3.2. Medidas no farmacológicas en ECV

- Modificaciones de un estilo de vida saludable:: Una alimentación saludable (cambio de hábitos), el abandono del hábito de fumar y el aumento de la actividad física.

  Encaminado a todas las personas, incluso con tratamiento farmacológico.
- Debemos controlar otros factores de riesgo: El sobrepeso, la presión arterial, los lípidos plasmáticos, la hiperglucemia y ell síndrome metabólico

3.1.3.3. Relación entre energía y ECV

Un exceso en la ingesta energética es un factor directamente relacionado con la obesidad y ésta es un factor de riesgo para el desarrollo de Hipertensión, Diabetes 2 y Eventos Cardiovasculares.

3.1.3.4. Efectos de los macronutrientes sobre las ECV

- El papel fundamental de los macronutrientes se centra en el tipo de grasa y en el colesterol.
- La influencia de los hidratos de carbono se establece cuando sustituyen en la dieta a los ácidos grasos saturados.
- Las proteínas en cambio intervienen de forma poco relevante

3.1.3.5. Manejo Nutricional

Tabla 6. Tratamiento Dietético de la Hipercolesterolemia

TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA			
	Ingesta recomendada		
	Dieta etapa 1		Dieta etapa2
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.		

Fuente: Díaz Díaz & Argüeso Armesto, 2011

La dieta etapa 1 recomienda:

- Consumir menos del 30 % de las calorías totales como lípidos.
- Disminuir el consumo de grasas saturadas, aumentando las grasas monoinsaturadas hasta un 15%
- Consumir menos de 300 mg de colesterol por día
- Reducir las calorías totales si hay sobrepeso
- Suprimir azúcar refinado (sacarosa) y limitar el consumo excesivo de alcohol y fructosa en caso de hipertrigliceridemia

- Aumentar el consumo de fibra soluble

La dieta etapa 2 recomienda:

- Consumir menos del 30 % de las calorías totales como lípidos;
- Disminución del consumo de grasas saturadas a menos de un 7%, con aumento proporcional de los ácidos grasos monoinsaturados, hasta un 15%;
- Consumir menos de 200 mg de colesterol/día;
- Reducir las calorías totales si hay sobrepeso;
- Suprimir azúcar refinado (sacarosa) y limitar el consumo excesivo de alcohol y fructosa en caso de hipertrigliceridemia.
- Aumentar el consumo de fibra soluble.

3.1.3.6. Ácidos grasos y ECV

Los ácidos grasos saturados derivan de los alimentos de origen animal, carne y productos lácteos, de aceites de productos precocinados en industrias (aceite de palma o de coco) y de algunas grasas para cocinar (grasa de cerdo o mantequillas).

El consumo de ácidos grasos saturados incrementa las concentraciones de colesterol de las LDL y estas se asocian con un riesgo elevado de enfermedad isquémica del corazón.

El efecto que induce la reducción de ácidos grasos saturados depende de reemplazo, ácidos grasos poli-insaturados, mono-insaturados o carbohidratos complejos.

- Los ácidos grasos de cadena larga (mirístico, palmítico y láurico) incrementan el riesgo de enfermedad isquémica del corazón. Los ácidos grasos de cadena corta o media (ácido caprílico y cáprico) no muestra esta relación. El incremento en un 5% de la energía en forma de ácidos grasos saturados aumenta el riesgo coronario en un 36% (Alejandro, 2010).

- Los ácidos grasos monoinsaturados presentes en aceites (el de oliva), frutos secos (avellana, almendra y pistacho), aguacate y carne muestran una asociación positiva entre su consumo y el riesgo de enfermedad coronaria (Alejandro, 2010).

- Los ácidos grasos poliinsaturados

  ✓ **Omega-6.- El ácido linoléico:** aceites vegetales. Efecto hipolipomiante, aunque otros también encontraron que podría aumentar la agregación plaquetaria (Alejandro, 2010).

  ✓ **Omega-3.- El ácido linolénico**: los aceites vegetales y presentes en la soja, linaza y las nueces. En estudios epidemiológicos prospectivos se indican que su ingesta elevada se asocia con una reducción de los eventos cardiovasculares mortales. Posee un potente efecto antiarrítmico que evitaría la muerte súbita cardiovascular. Los estudios de intervención muestran que la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados, reduce de forma importante el colesterol de las LDL (Alejandro, 2010).

  El ácido **eicosapentaenóico** EPA y el **docosahexaenóico** DHA están presentes en el pescado y aceites vegetales como la soja y la 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.

3.1.3.7. Relación de los micronutrientes y las ECV

- **La vitamina E** (tocoferoles y tocotrienoles): Un potente efecto antioxidante.

- **La vitamina A** (pro"vitamina A") y retinoides. Existe una relación inversa entre los niveles plasmáticos de vitamina A, la ingesta aportada por los alimentos y la morbimortalidad de causa cardíaca, debido al efecto de protección cardiovascular (Alejandro, 2010).

- **El ácido fólico** (antioxidante y vasodilatador): Se establece relación entre concentraciones plasmáticas bajas de folatos y un incremento de la mortalidad coronaria (Alejandro, 2010).

  Su importancia se fundamenta en su papel determinante sobre las concentraciones plasmáticas de homocisteína. Tanto el ácido fólico como las vit B_6 (piridoxina) y B_{12} (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.

- **Ca y Mg:** refuerzan movilidad del músculo cardiaco.

- **Flavonoides:** Moléculas bioactivas de las plantas (cantidades minoritarias.) tienen acción antioxidante, antitrombótico, antiinflamatorio y anticancerígena. Se encuentran en el té, las frutas, las verduras, los frutos secos, los cereales, la soja y el cacao (Alejandro, 2010).

  Los flavonoides tienen acción cardioprotectores y su ingesta reduce el riesgo de infarto de miocardio y la mortalidad coronaria.

3.1.3.8. Proteína de soya y las ECV

Según datos del meta-análisis de Anderson (1995), se concluyó que el consumo de soya presenta beneficios en los 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%.

FDA: recomendación actual de 25 g /d de proteína de soja en sustitución de la proteína animal.

3.1.3.9. Importancia de la fibra

Fibra soluble: Corresponde a la porción de la fibra dietética que es soluble en agua. Está formada por hemicelulosa, pectinas o sustancias pépticas, gomas, mucílagos, polisacáridos de algas, oligosacáridos no digeribles y polisacáridos modificados.

La fibra soluble facilita la pérdida de ácidos biliares (excresión de lípidos), interrumpe la circulación enterohepática y con ello la tasa de absorción de lípidos y colesterol de la alimentación. Además reduce las concentraciones de colesterol total, de las LDL, sin modificar las concentraciones HDL, la glucemia y la insulinemia.

Grano Integral: Investigaciones recientes revelan que la fibra por sí sola no es responsable de todas las propiedades que se encuentran en el cereal integral. El *grano compuesto por el salvado, el endospermo y el gérmen sería una fuente de protección importante en la prevención de enfermedades cardiovasculares.*

3.1.3.10. Efecto de algunos alimentos sobre las enfermedades cardiovasculares

- **Pescado**

  Es un componente esencial de la alimentación saludable y representa una nueva modalidad terapéutica, especialmente en pacientes con cardiopatía isquémica.

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

- **Frutos secos**

  Las recomendaciones actuales: 25 - 30 g/día de cualquier variedad.

  - Son una buena fuente de ácidos grasos monoinsaturados (avellana, almendra y pistacho) o en poliinsaturados (nueces), insaturados.
  - Su consumo mejora el perfil lipídico por su efecto hipocolesterolemiante, sin modificar el peso corporal. Además tiene acción antioxidante, antitrombótica, antiinflamatoria y de protección cardiovascular.

3.1.3.11. Recomendaciones Dietéticas

- La dieta será variada, equilibrada y con una ingesta calórica adecuada para mantener el peso ideal o rasonable.
- Se impulsará el consumo de productos vegetales frescos (legumbres, cereales integrales, frutas, verduras y hortalizas), pescado, aceite de oliva y frutos secos.
- La cantidad recomendada de fruta, verdura y hortalizas debe superar los 400 g diarios.
- La limitación de la ingesta de sal. La cantidad total de sal será inferior a los 6 g/día. Recomendar una dieta basada en alimentos frescos y con bajo contenido en sodio.

  Las frutas y las verduras son las fuentes principales de potasio y, a su vez, la mayoría contienen calcio, por lo que tienen un efecto beneficioso en las cifras de presión arterial.
- En la prevención cardiovascular es más relevante el tipo de grasa consumida que la cantidad total, (30 y el 35% de la energía total), con predominio de los ácidos grasos monoinsaturados.

  La ingesta de colesterol < 300 mg/día.

  La ingesta de la grasa saturada será < 7% de la energía total.

  La eliminación o reducción de las grasas de tipo *trans* a <2% de la energía aportada.
- La promoción del consumo de grasa monoinsaturada, aportada por el aceite de oliva.

  Recientemente la FDA ha aprobado la ingesta de 23 g/día, esta cantidad puede reducir el riesgo de enfermedad coronaria.

Para conseguir este beneficio, el aceite de oliva ha de reemplazar una cantidad similar de grasa saturada y no incrementar el total de energía consumida diariamente.

- Estimular el consumo de ácidos grasos poliinsaturados y omega 3 provenientes de pescados con alto contenido graso: atún, salmón, albacora, sardinas.

  El aporte aconsejado es de 2 g de ácido a - linolénico y 200 mg/día de los ácidos eicosapentaenóico (EPA) y docosahexaenóico (DHA).

- El consumo de ácidos grasos poliinsaturados omega-6 oscila entre el 4 - 8% de la energía total.
- Corrección del sobrepeso u obesidad.
- Evitar el consumo de azúcares: dulces, caramelos, pasteles, helados, bebidas gaseosas, jaleas y flanes, no dietéticos.
- Evitar mermeladas que contengan fructosa o sacarosa.
- Evitar jugos envasados y en polvo que contengan sacarosa y fructosa.
- Aumentar el consumo de fibra dietaria.
- Reducir la cantidad de carnes grasosas y productos lácteos con leche entera (26 o más por ciento de materia grasa). Elejir carnes magras y productos lácteos con bajo contenido de grasa.
- Para cocinar usar aceites vegetales: maíz, girasol. No cocinar con grasas de origen animal como: mantequilla, manteca, grasa empella (manteca de cerdo) y margarinas duras.
- No someta a temperatura elevada los aceites de oliva y canola. Estos se deben consumir en preparaciones frías como ensalada para aprovechar su

beneficio en la protección cardiovascular.

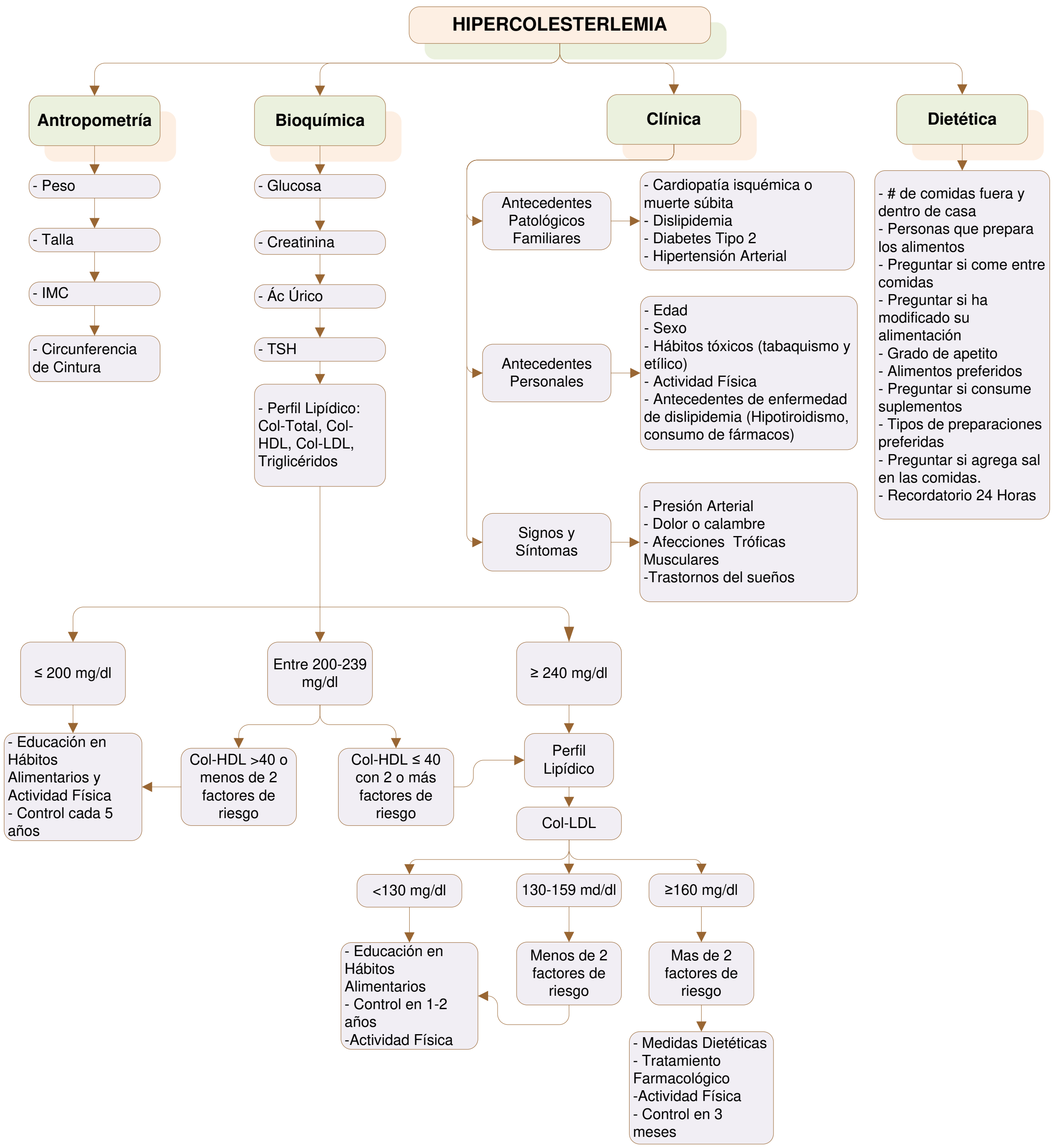
- Eliminar el cigarrillo.
- Limitar el consumo de alcohol.

3.1.4. ESTRATEGIA PARA MEJORAR LA EFECTIVIDAD DE LOS CONSEJOS SOBRE EL CAMBIO DE CONDUCTA

- Desarrollar una alianza terapéutica con el 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 los pacientes en la identificación y selección de los factores de riesgo que deben cambiar.
- Usar una combinación de estrategias que incluyan el refuezo de la capacidad propia de los pacientes para cambiar.
- Diseñar un plan de modificación de estilos de vida.
- Hacer un seguimiento del progreso del cambio mediante visitas de control.
- Involucrar a otros profesionales de la salud.

CAPITULO IV

7.1. ALGORITMO DE ATENSIÓN NUTRICIONAL AL PACIENTE CON HIPERCOLESTEROLEMIA



SOLUCIÓN CASO CLÍNICO

❖ VALOR CALÓRICO TOTAL - REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

DATOS
Talla= 1,53 m.
Peso Sano= 50,80 Kg.
Actividad Física= 0,3 (ligera)

METABOLISMO BASAL
MB= (8.7*PS)+ (25*T (m))+865
MB= 1345,19

ACTIVIDAD FÍSICA
AF= 403,56

EDE/TIA
EDE/TIA=10% * (MB)
EDE/TIA=134,52

VALOR CALÓRICO TOTAL
VCT= MB+EDE/TIA+AF
VCT= 1883,26

DISTRIBUCIÓN % MACRONUTRIENTES DIARIO

Macronutrientes	%	Kilocalorías	Gramos
CHO	55	1035,80	258,95
GRASA	30	564,98	62,78
PROTEÍNAS	15	282,49	70,62
TOTAL	100	1883,26	392,35

% de MACRONUTRIENTES POR COMIDA DIARIA

		CHON 15%		GRASA 30%		CHO 55%	
COMIDA	%	Kcal	Gr	Kcal	Gr	Kcal	Gr
Desayuno	20	56,50	14,12	113,00	12,56	207,16	51,79
Colación 1	10	28,25	7,06	56,50	6,28	103,58	25,89
Almuerzo	35	98,87	24,72	197,74	21,97	362,53	90,63
Colación 2	10	28,25	7,06	56,50	6,28	103,58	25,89
Merienda	25	70,62	17,66	141,24	15,69	258,95	64,74
TOTAL	100	282,49	70,62	564,98	62,78	1035,80	258,95

❖ RECETA DIETOTERÁPICA

Nombre: C. A.
Edad: 62años
Sexo: Femenino
Fecha: 01/11/2011
Estado Civil: Casada
Hijos: 4
Altura: 1.53 m.
Peso: 65,5 Kg.
Peso a perder por mes: 1,1 Kg.
Actividad: Ama de casa
Dx: Persona con Hipercolesterolemia
Prescripción: Dieta Hipocalórica-Hipolipémica-Hiposódica
Valor Calórico Total: 1883,26Kcal.

PARÁMETRO	CARACTERÍSTICAS	INDICACIONES	CONSIDERACIONES
Finalidad	• La reducción de los niveles elevados de colesterol total, Col-LDL y triglicéridos • La elevación de Col-HDL. • La promoción de la actividad física.	• Dietas debe ser Suficiente, equilibrada, variada y adecuada.	• Normalización de peso a deseable y mantenerlo.
Fórmula calórica	Hipocalórica	Normoglucídica (60%) Normoprotéica (15%) Hipolipídica (25%)	CHO simples: 10% CHO complejos: 90% CHON Vegetales: 50% CHON Animales: 50% Monoinsaturados:13-15% Poliinsaturados: 10% Saturados: <7%. Evitar alimentos de alta densidad energética
Valor mineral	Adecuada	Consumir variedad y cantidad adecuada de minerales. Se, K, Fe, Ca, P,Mg. Se: antioxidante	Ca y Mg: refuerzan movilidad del músculo cardiaco
Valor vitamínico	Adecuada	Consumir todas las vitaminas A, Complejo B, C, D y E.	Vit. A: acción protectora cardiovascular Vit. E: Antioxidante Ác. Fólico: disminuye concentraciones de homocisteína.

Caracteres físicos			
Consistencia	Completa	Alimentos líquidos, semiblandos, blandos, seco o duro	
Residuos	Con muchos residuos	Hemicelulosa, celulosa, pectina.	Se debe al consumo de fibra sobretodo de tipo soluble. Esta permite eliminar el colesterol delorganismo.
Volumen		1.5 – 2 Lt.	
Peso		5 porciones	
Temperatura	Variada	Caliente, Templada, fresca o helada	
Caracteres químicos			
Sabor y aroma	Completo	Sabor moderado, suave/ pocos productos sápidos	Se debe a la disminución de sal y de sustancias grasas las cuales son las principales fuentes de sabor y aroma.
Purinas	Apurínico	bajo consumo de carnes rojas	Son altas en grasa saturada y colesterol
Distribución		Variable	
Horario		Respetar	
Preparación	Naturales o preparados, ↓ procesados.	Cocinar por hervor, al vapor, asar, en el jugo propio del alimento.	Evitar uso de aceites para frituras, rehogados, saltado en aceites, mantequillas o grasas.
Otros			
Alimentos a evitar	Altos en colesterol	Carnes rojas, huevo completo, lácteos enteros.	Consumir carnes magras, del huevo solo la clara 2 veces por semana, lácteos descremados.
Alimentos a consumir	Altos en Colesterol HDL y bajos en Colesterol LDL	Aceite de oliva o canola, frutos secos, pescado de preferencia azules.	A los aceites no se los debe someter a temperaturas altas.
Actividad Física	Realizar actividad física	45 minutos de caminata.	

CONCLUSIONES

- 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 extractar 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”.

RECOMENDACIONES

- La atención nutricional ante pacientes con patologías coma la hipercolesterolemia deberá ser de forma individualizada, tomando en cuenta los patrones tanto antropométricas como bioquímicas, que son los que representan las características propias de cada individuo.
- La frecuencia de controles en el seguimiento en este tipo de enfermedades metabólicas estará marcada en torno a factores de riesgo cardiovasculares y la presencia del síndrome metabólico.
- El paciente, el profesional de la salud y el apoyo de la familia constituyen una base primordial para el funcionamiento adecuado del plan terapéutico nutricional.

BIBLIOGRAFÍA

- Alejandro, S. (2010). Dislipidemia. Guayaquil, Guayas, Ecuador.
- Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. JAMA 1987, 257: 2176-80.
- Cruz Rojo, C. (2005). *Personal.* Recuperado el 10 de Octubre de 2011, de www.personal.us.es: http://personal.us.es/cruzrojo/cardiovasculares.pdf
- 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
- FDA, .. (s.f.). *FDA.* Recuperado el 20 de Octubre de 2011, de www.fda.com: html/www.fda.com
- Fundación Hipercolesterolemia Familia, M. (Junio de 2007). *Nutrinfo Corporation*. Recuperado el 15 de Octubre de 2011, de www.nutrinfo.com: http://www.nutrinfo.com/archivos/ebooks/recomendacion_hipercolesterolemia.pdf
- Hernández Torrejón, M. J. (1997). *Uned.* Recuperado el 20 de octubre de 2011, de www.uned.es: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/cardiovascular/Protocolo%20Dislipemias.PDF
- Ministerio de Salud de Chile, M. (2000). *Minsal*. Recuperado el 15 de octubre de 2011, de www.minsal.gob.cl: http://www.minsal.gob.cl/portal/url/item/75fefc3f8128c9dde04001011f0178d6.pdf
- 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

- 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
- 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.
- Scandinavian Simvastatin Survival Study, G. (1994). Randomised trial of cholesterol lowering in 444. En C. Ministerio de Salud, *Normas Técnicas de Dislipidemias.* Lancet.
- Valdivieso Felices, D. P. (s.f.). *Easp*. Recuperado el 25 de Octubre de 2011, de www.easp.es: http://www.easp.es/web/documentos/MBTA/00001180documento.pdf
- Valenzuela B., A., & Morgado T., N. (15 de Mayo de 2006). *Scielo*. Recuperado el 15 de Octubre de 2011, de www.scielo.d: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182006000200001
- 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.san.gva.es/docs/dac/guiasap013dislipemisas.pdf
- 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.

ANEXOS 1

Score de Framingham

Anexo 1. Score de Framingham

Men

Estimate of 10-Year Risk for Men

(Framingham Point Scores)

Age	Points
20-34	-9
35-39	-4
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	8
60-64	10
65-69	11
70-74	12
75-79	13

Total Cholesterol	Points				
	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79
<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	0
200-239	7	5	3	1	0
240-279	9	6	4	2	1
≥280	11	8	5	3	1

	Points				
	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79
Nonsmoker	0	0	0	0	0
Smoker	8	5	3	1	1

HDL (mg/dL)	Points
≥60	-1
50-59	0
40-49	1
<40	2

Systolic BP (mmHg)	If Untreated	If Treated
<120	0	0
120-129	0	1
130-139	1	2
140-159	1	2
≥160	2	3

Point Total	10-Year Risk %
<0	< 1
0	1
1	1
2	1
3	1
4	1
5	2
6	2
7	3
8	4
9	5
10	6
11	8
12	10
13	12
14	16
15	20
16	25
≥17	≥ 30

10-Year risk ______%

Women

Estimate of 10-Year Risk for Women

(Framingham Point Scores)

Age	Points
20-34	-7
35-39	-3
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	8
60-64	10
65-69	12
70-74	14
75-79	16

Total Cholesterol	Points				
	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79
<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	1
200-239	8	6	4	2	1
240-279	11	8	5	3	2
≥280	13	10	7	4	2

	Points				
	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79
Nonsmoker	0	0	0	0	0
Smoker	9	7	4	2	1

HDL (mg/dL)	Points
≥60	-1
50-59	0
40-49	1
<40	2

Systolic BP (mmHg)	If Untreated	If Treated
<120	0	0
120-129	1	3
130-139	2	4
140-159	3	5
≥160	4	6

Point Total	10-Year Risk %
< 9	< 1
9	1
10	1
11	1
12	1
13	2
14	2
15	3
16	4
17	5
18	6
19	8
20	11
21	14
22	17
23	22
24	27
≥25	≥ 30

10-Year risk ______%

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES
Public Health Service
National Institutes of Health
National Heart, Lung, and Blood Institute

NIH Publication No. 01-3305
May 2001

ANEXOS 2

Modelo de Anamnesis Nutricional

Anexo 2. Modelo de Anamnesis Nutricional

FICHA DE DATOS DEL PACIENTES

Fecha de Realización de Anamnesis:
Nombre del entrevistador:

Datos Personales del Paciente:

Nombres y Apellidos:
Fecha de nacimiento: **Lugar de nacimiento:**
Edad: **Sexo:** **Tipo de sangre:**
Procedencia: **Raza:** **Religión:**
Dirección:
Teléfono: **Celular:** **Mail:**

Valoración antropométrica:

Parámetros	Resultados	Rangos Normales	Comentarios
Talla actual(cm)			
Peso habitual (Kg)			
Peso actual (Kg)			
IMC		18,9-24.9	
Complexión			

Valoración Bioquímica:

Parámetros	Resultados	Rangos Normales	Comentarios
Glucosa		70-100	
Colesterol Total		135-200	
Colesterol HDL		>40 mg/dl	
Colesterol LDL		<150 mg/dl	
Triglicéridos		44-150 mg/dl	
Creatinina		0,4-1,2 mg/dl	
Ác. úrico		3,4-7 mg/dl	
TSH		0,5-4 mg/dl	

Valoración Clínica
Enfermedad actual
Tiempo de la enfermedad: Forma de inicio: ______________________________
Curso de la enfermedad: ____
Síntomas: ____
Antecedentes patológicos personales:

Parámetros	Sí	No	Comentarios
Alergias			
Cáncer			
Hipertensión			
Diabetes			
Encefalitis			
Viruela			

Sarampión			
Enfermedades cardiacas			
Enfermedad del páncreas			
Enfermedad Renal			
Enfermedad Hepática			
Enfermedades respiratorias			
Enfermedades del SNC			
Hipercolesterolemia			
Problemas de la vista			
Problemas de oído			
Leucemia			
Operaciones			
Convulsiones			
Tumores			
Infecciones			
Problemas Digestivos			
Náuseas			
Vómito			
Diarrea			
Ulcera			
Disturbios Gástricos			
Celiaco			
Estreñimiento			
Diverticulitis			
Colitis Ulcerosas			
Inflamación intestinal			
Gastritis			
Diverticulosis			
Diarrea Crónica			
Colon Irritable			
Enfermedad de Crohn			
Síndrome de mala absorción			
Otros			
Atrofia de los músculos de sistema digestivo			

Antecedentes familiares:

Parámetros	Sí	No	Comentarios
Hipertensión:			
Diabetes:			
Cáncer:			
Alergias:			
Enfermedades del SNC:			
Enfermedades coronarias:			

Valoración Emocional-Social

Entorno familiar

Número de miembros en su familia:

Miembros de la familia:

Relación con su familia: Buena, amena, amorosa
Entorno social del paciente
Actividad que realiza:
Estudia: Sí__ No___ Donde:
Trabaja: Sí___ No__ Donde:
Asiste de discotecas o bares: Sí __ No ___ Frecuencia:
Desarrollo Emocional Social

Parámetros	Sí	No	A veces	Comentarios
¿Se relaciona fácilmente con las demás personas?				
¿Expresa espontáneamente sus sentimientos?				
Negativismo				
Agresividad				
Rebeldía				
Tímido				
Extrovertido				
Triste				
Alegre				
Activo				
Colaborador				
Atento				
Otros				

Valoración Social-Económica
Situación o posición económica de la familia: Alta___ Media __ Baja ___ Otros ___
Situación del lugar donde vive:
Tipo de vivienda:
Lugar donde vive:
Miembros que sustentan el hogar y actividad:
Otros ingresos:
Problemas económicos:

Valoración Global:

Hábitos en el hogar
¿Cuánto tiempo pasa frente a la televisión?:
¿Qué tipo de programas ve?
¿Cómo duerme?: Tranquilo__ Intranquilo__ Sonambulismo__ Temores nocturnos ___
Tiene hábitos o rutinas para dormir: Si _____ No __
Problemas para dormirse: Sí ___ No __ ¿Por qué? ____________________________________
¿Duerme acompañado? Sí ___ No __ Persona que lo acompaña _________________________
¿Cuántas horas duerme normalmente?
¿Realiza siestas? Sí ____ No __ ¿Cuántas horas? ___________
¿Qué hace cuando esta aburrido?
Actividad Física:
Realiza actividad física: Sí__ No___
Tipo de actividad física:
Tiempo de actividad física:
¿Realiza actividad física acompañado? Sí __ No ___ ¿Con quién?

Actividad Recreacional:
Actividad que realiza para divertirse o desestresarse:
Medicamentos:
Usa medicamentos: Sí___ No __ ¿Cuáles? ____
Dosis: ____
Finalidad del uso de medicamentos: ____

Valoración Dietética

Historia Alimentaria:
Grado de apetencia: Apetencia exagerada ____ Apetencia normal __ Inapetente ____
Cuántas veces come al día: menos de 3 veces ___ 3-5 veces __ más de 6 veces ___
Cuantas veces a la semana consume frutas:
Cuantas veces a la semana consume vegetales:
Le gustan las preparaciones fritas: Sí__ No___ A veces ___
Que preparaciones prefiere: Hervidas ___ Cocidas___ Horneadas__ Fritas___ Al vapor ___
Frecuencia del consumo de dulces a la semana:
¿Desayunas diariamente? Sí __ No ___ A veces ___
Lugar de la casa donde come: Comedor __ Sala ___ Habitación __ Otros: ________________
¿Realiza otra actividad mientras come? Sí ___ No __ ¿Cuál? __________________________
¿Cuánto tiempo dedica comiendo?
¿Qué prefiere tomar cuando tienes sed? Agua__ Refresco__ Jugos naturales __ Otros _________
¿Pica durante el día? Sí __ No __ ¿Qué suele picar?
¿Quién Prepara los alimentos en casa?
¿Con quién comparte la mesa?
¿Come fuera de casa?: Sí __ No ___
Qué tipo de alimentos:
¿Sus comidas son siempre a la misma hora? Sí __ No ___
¿Cuál es su horario?

DESAYUNO:	COLACIÒN 1:	ALMUERZO:
COLACIÓN 2:	MERIENDA:	

ANEXOS 3

Ejemplo de Cuestionario- Recordatorio 24 Horas

Anexo 3. Ejemplo de Cuestionario- Recordatorio 24 Horas

TIEMPO DE COMIDA Y HORA	PREPARA-CION ALIMEN-TARIA	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	MEDIDA EN gr.	TIPO DE PREPARACION
Desayuno - 8:30	leche	leche de vaca entera	1 jarro	250 ml	hervida
	sanduche de queso	pan enrrollado	1 pan	40 g	horneado
		queso fresco	1 rebanada	30 g	crudo
	jugo de naranja	4 naranjas	1 vaso	200 ml	zumo
	huevo cocido	huevo de gallina	1 huevo	50 g	hervido
Almuerzo - 12:30	sopa de gallina criolla	Agua	1 sopera	250 ml	hervida
		muslo de gallina sin pellejo	1 presa	150 g	cocido
		papa	1/2 papa	50 g	hervida
		zanahoria	2 rodajas	20 g	hervida
		platano verde	2 rodajas	20 g	hervida
	arroz con carne guisada con maduro	arroz pulido sin cascara	1 taza	200 g	cocido
		carne de res	1 filete	150 g	guisada
		ajo	2 dientes	10 g	aliño
		sal	1/2 cucharada	5 g	para la sopa, arroz y carne
		platano maduro	1/2 maduro	50 g	asado
	fresco de naranja	agua	1 vaso	200 ml	fresco
		azucar	1/2 cucharada	5 g	morena
		2 naranjas	1/2 vaso	100 ml	fruta de estacion
Media tarde - 16:00	fresco de naranja	agua	1 vaso	200 ml	fresco
		2 naranjas	1/2 vaso	100 ml	fruta de estacion
		azucar	1/2 cucharada	5 g	morena
	dulzon	bizcocho	1 unidad	40 g	comprado
Cena - 22:00	arroz con menestra y tortilla de huevo	arroz pulido sin cascara	1/2 taza	100 g	cocido
		lenteja	1/4 de taza	50 g	hervido
		agua	1 vaso	100 ml	hervido
		ajo	1 diente	3 g	hervido
		huevo de gallina	1 unidad	50 g	frito
		queso	1 rebanada	30 g	frito
		aceite	1 cucharadita	4 ml	frito
	agua de anis	anis	1 cucharadita	3 g	infusion
		agua	1 taza	150 ml	infusion