



ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DEL LITORAL

**PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN TECNOLÓGICA EN
ALIMENTOS**

CARRERA DE LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

**TRATAMIENTO DIETÉTICO-NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON DISLIPIDEMIA**

**TESINA PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN NUTRICIÓN**

PRESENTADO POR:

HERNAN RICARDO LIPPKE VEGA.

GUAYAQUIL-ECUADOR

2012-2013

Agradecimiento

En primer lugar a Dios por haberme guiado por el camino de la felicidad hasta ahora; en segundo lugar a cada uno de los que son parte de mi familia; por siempre haberme dado su fuerza y apoyo incondicional.

Deseo agradecer al Programa De Especialización Tecnológica En Alimentos por todos estos años de cobijo y enseñanza, la cual abrió sus puertas a jóvenes como yo, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien. Además agradezco a mi directora y guía del seminario de graduación Dra. Adriana Yaguachi, por su tiempo, paciencia y conocimientos impartidos. A mis profesores a quienes les debo gran parte de mis conocimientos, gracias por su enseñanza.

Dedicatoria

Dedico este proyecto de tesis a Dios y a mis familiares. A Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar, a mis familiares, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento con especial gratitud a Gustavo von Lippke que depositando su entera confianza en mí llevo a que supere cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad. Es por ello que soy lo que soy ahora. Los amo con mi vida.

TRIBUNAL DE GRADUACIÓN

Mgs. Ruth Yaguachi Alarcón

Profesora del Seminario de Graduación

MSc. Carlos Poveda Loor

Delegado de la coordinación de PROTAL

DECLARACIÓN EXPRESA.

De conformidad con el Art. 12 del Reglamento de Graduación de la ESPOL, declaro que la responsabilidad del contenido de esta Tesis de Grado, me corresponde exclusivamente; y el patrimonio intelectual de la misma a la Escuela Superior Politécnica del Litoral".

Hernán Ricardo Lippke Vega

Resumen.-

El aumento de los lípidos en sangre o dislipidemias, sobre todo del colesterol y los triglicéridos, es un factor de riesgo de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares las cuales se diagnostican con la determinación de la colesterolemia, trigliceridemia o ambas, además de las lipoproteínas séricas mediante exámenes bioquímicos.

Se tratan en principio con cambios en los estilos de vida, con dietas saludables, ejercicios físicos y eliminación de los hábitos tóxicos. Los principales medicamentos empleados son las estatinas, secuestrantes de ácidos biliares y los fibratos.

El presente documento abordará el diagnóstico y tratamiento nutricional de las dislipidemias, donde la detección y el tratamiento de pacientes dislipidémico es parte integral del quehacer clínico en los distintos niveles de atención.

El objetivo del presente estudio, es evaluar y tratar nutricionalmente a un paciente del Hospital Provincial Martín Icaza De Babahoyo Provincia De Los Ríos que presenta dislipidemia considerando diferentes factores de riesgo tales como: edad, sexo, procedencia, ocupación, tabaquismo, alcohol, HTA y diabetes. Estas características de factores de riesgo de dislipidemia, permitirán crear estrategias de prevención nutricional.

INDICE:

Agradecimiento.....	I
Dedicatoria.....	II
Tribunal De Graduación.....	III
Declaración Expresa.....	IV
Resumen.....	V
Introducción.-	1
CAPITULO 1	3
1.1 Definición de Dislipidemias.	3
1.2 Transporte De Lípidos En Sangre	4
1.3 Metabolismo De Lipoproteína.....	5
1.4 Diagnostico.....	7
1.4.1 Determinación de los lípidos séricos.....	8
1.4.2 Definición del Riesgo Cardiovascular Global (RCG)	9
1.4.3 Diagnóstico De Dislipidemia Según Niveles De Lípidos Y RCG Colesterol Total.....	161
1.5 Epidemiología.....	11
1.6 Síntomas y Signos.....	15
1.7 Clasificación de las Dislipidemias	16
1.8 Etiología	20
1.9 Identificación De La Población En Riesgo.....	21
1.9.1 No se recomienda medir el perfil lipídico.	21
1.10 Prevención.....	¡Error! Marcador no definido. 2
CAPITULO 2.....	25
2.0 Tratamiento dietético- nutricional en dislipidemia.	25
2.1 Etapa I del tratamiento nutricional	26
2.2 Etapa II del tratamiento nutricional.	26

2.3 Características Principales Del Plan Alimentario.	30
2.4 Objetivos terapéuticos	36
2.5 Alimentos Recomendados:	38
2.6 Alimentos Limitados	39
2.7 Alimentos prohibidos	39
CAPITULO 3	40
3.1 Tratamiento Farmacológico	40
3.2 Interacciones	44
CAPITULO 4	47
4.1 Estudio De Caso Real.	47
4.2 Pruebas De Laboratorio Relevantes Del Caso	51
4.3 Antropometría.....	51
4.4 Evaluacion /Diagnostico Nutricional:	51
4.5 Objetivo De La Dieta	51
4.6 Calculo De Requerimientos Nutricionales.....	52
4.7 Distribucion De La Molecula Calorica	52
4.8 Dieta Prescrita.....	52
4.9 Elaboración De Dietas Para 5 Días De Evolución	53
CAPITULO 5	63
5.1 Conclusiones.....	63
5.2 Recomendaciones.....	65
5.3 Referencia bibliográfica	67
ANEXOS.....	72

Índice de tablas:

Tabla 1 Niveles patológicos de lípidos (mg/dL) según categorías de riesgo cardiovascular global	9
Tabla 2 Factores de riesgo a considerar en la evaluación del riesgo cardiovascular global	9
Tabla 3 Categorías de riesgo cardiovascular.....	10
Tabla 4 Contenido De Colesterol En Diversos Alimentos	29
Tabla 5 Objetivo terapéutico (Col-LDL) en dislipidémico según riesgo cardiovascular global.	37
Tabla 6 medicamentos más frecuentes empleados en las dislipidemias.....	43
Tabla Fármacos Para Tratar Las Dislipidemias	46

INTRODUCCIÓN

Las dislipidemias o Hiperlipidemia son trastornos en los lípidos en sangre caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol o hipercolesterolemia (el sufijo *emia* significa sangre) e incrementos de las concentraciones de triglicéridos (TG) o hipertrigliceridemia.

Los niveles de colesterol en la sangre y su metabolismo están determinados, tanto, por las características genéticas del individuo como, por factores adquiridos, tales como la dieta, el balance calórico y el nivel de actividad física. Dos de los factores de riesgo más frecuente y asintomático de cardiopatía coronaria son la hipertensión y la dislipidemia y, a menudo coexisten.

La modificación conductual a un estilo de vida saludable es la base de la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, por lo tanto, estas medidas son de aplicación universal y deben recomendarse desde la infancia. El objetivo general de la terapia nutricional es reducir la ingestión de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, manteniendo a la vez una alimentación balanceada.

En caso de que exista obesidad, es indispensable lograr la reducción del peso corporal, tomando para tal efecto las consideraciones establecidas. A partir del momento en que se llegue a las metas de tratamiento, cada paciente será ingresado a un programa de vigilancia a largo plazo, en el cual, durante el primer año se controla trimestralmente y, después, dos veces por año. En estas visitas, además de la medición del colesterol, se refuerzan las medidas dietéticas y de actividad física.

CAPITULO 1

1.1 DEFINICIÓN DE DISLIPIDEMIAS.

Las dislipidemias son trastornos del metabolismo lipídico, condicionados por los factores del medio ambiente, tales como la nutrición o las anomalías metabólicas asociadas como insulinoresistencia, diabetes y obesidad¹, caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud constituyendo un factor de riesgo mayor y modificable de enfermedades cardiovasculares (CV), especialmente de la enfermedad coronaria (EC)².

Hace referencia a las situaciones de hiperlipoproteinemia, que se expresan por cambios cuantitativos y cualitativos de las lipoproteínas, determinados por alteraciones en la síntesis, degradación y composición de las mismas y que por su magnitud y persistencia causan enfermedad³. “Las dislipidemias pueden manifestarse de diferentes maneras, en ocasiones predomina únicamente la hipercolesterolemia, en otras oportunidades suele mantenerse a través de una hipertrigliceridemia”³.

1.2 Transporte De Lípidos En Sangre

Los lípidos de la dieta, principalmente los triglicéridos y en menor proporción el colesterol y otros, son digeridos en el tracto gastrointestinal por acción de enzimas como las lipasas, con la ayuda de las sales biliares y absorbidos por la mucosa del intestino delgado. En el duodeno, primera porción del intestino delgado, se originan los quilomicrones que pasan a la circulación linfática y son las lipoproteínas responsables de transportar en la sangre los triglicéridos de origen exógeno o dietético.

Otra lipoproteína, la lipoproteína de muy baja densidad o VLDL, transporta los triglicéridos sintetizados en el hígado, es decir, de origen endógeno. El aumento en sangre de estas dos lipoproteínas, los quilomicrones y las

VLDL, elevan las concentraciones circulantes de triglicéridos después de las comidas grasas (hipertrigliceridemia postprandial) o en ayunas.

Las HDL al principio no contienen colesterol; se sintetizan en el hígado e intestino delgado y presentan un metabolismo complejo.⁴⁻⁵ El flujo de colesterol libre desde las células es mediado por el transportador ligado al ATP que se combina con la apoproteína A-I para producir las HDL nacientes. El colesterol de las HDL se esterifica con los ácidos grasos por la enzima lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT) y se convierte en un compuesto apolar que se sitúa hacia el núcleo de la lipoproteína, y produce las HDL maduras.⁴

1.3 Metabolismo De Lipoproteínas

Los triglicéridos de los quilomicrones y de las VLDL son degradados en los tejidos por una enzima que se encuentra adosada a la superficie interna de los vasos sanguíneos o endotelio: la lipasa de lipoproteína (LLP), una enzima dependiente de la insulina que convierte estas partículas en remanentes o partículas residuales. La apoproteína C-II de las VLDL y los quilomicrones activan a la lipasa de lipoproteína. El glicerol y los ácidos grasos liberados por la acción de la LLP son captados por tejidos como el tejido adiposo y muscular que los almacenan o utilizan para obtener

energía.⁴ Los remanentes de los quilomicrones son adquiridos por el hígado y reciclados en otras lipoproteínas y los remanentes de VLDL o partículas de densidad intermedia (IDL) y pueden seguir dos destinos: se convierten en lipoproteínas de baja densidad (LDL) por acción de la lipasa hepática (LH) o son captados por el hígado. Las LDL, ricas en colesterol, se encargan de transportar el colesterol hacia los diferentes tejidos, que lo emplean en la síntesis de hormonas esteroideas, vitamina D y sales biliares. El aumento de las LDL en sangre provoca un aumento del colesterol y eleva considerablemente el riesgo de aterosclerosis⁵.

A diferencia de las LDL, las HDL intervienen en el transporte inverso del colesterol desde los tejidos y las paredes arteriales hasta el hígado, donde se excreta por la bilis al intestino, que constituye una vía de eliminación del exceso del colesterol en el organismo. Esto explica parte del efecto beneficioso de estas lipoproteínas; por eso el colesterol, unido a las HDL, se le llama "colesterol bueno" y el unido a las LDL "colesterol malo".⁴⁻⁵

La proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) facilita la remoción del colesterol esterificado (CE) desde las HDL y, por tanto, reduce los niveles de HDL, esto contribuye al transporte de lípidos a sus lugares de destino cuando el metabolismo lipídico es normal.⁴⁻⁵

Cuando hay un retraso del aclaramiento de las VLDL, la permanencia prolongada de estas partículas en el plasma favorece el intercambio, lo que tiene varias consecuencias adversas: las LDL se enriquecen en triglicéridos,

lo que las convierte en un buen sustrato para la lipasa hepática, que hidroliza los triglicéridos, y forma LDL densas y pequeñas; estas LDL penetran fácilmente en la pared arterial y son muy susceptibles a la oxidación; las HDL pierden colesterol y adquieren triglicéridos, que son hidrolizados por la lipasa hepática, y las VLDL enriquecidas en colesterol por este aumento del intercambio lipídico también son aterogénicas, ya que no se captan por los receptores hepáticos y sí por los macrófagos de la pared arterial. Estas alteraciones justifican la aterogenicidad de la hipertrigliceridemia (es decir, su influencia sobre la aterosclerosis), por lo que debe tratarse como la hipercolesterolemia para reducir el riesgo cardiovascular.⁴⁻⁵

Las VLDL se forman en el hígado y participan en la exportación del exceso de triglicéridos derivados de los ácidos grasos plasmáticos y de los residuos de quilomicrones. La síntesis de estas partículas se incrementa cuando aumentan los AG en el hígado, como resultado de una dieta rica en grasas, o en situaciones como la obesidad o la diabetes mellitus tipo II en que se liberan grandes cantidades de ácidos grasos a la circulación. La lipasa de lipoproteína también degrada los triglicéridos de las VLDL hasta glicerol y ácidos grasos.⁵

1.4 Diagnostico

El diagnóstico de dislipidemia se basa en los niveles séricos de Col-total, de Col-LDL, Col-HDL y de los triglicéridos. Debe recordarse que el Col-total es

la suma del colesterol presente en las lipoproteínas LDL, HDL y VLDL; sin embargo, 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 cardiovascular que pueda presentar el paciente. Es lo que se ha denominado Riesgo Cardiovascular Global (RCG). Desde un punto de vista de la orientación diagnóstica y terapéutica, resulta útil complementar el diagnóstico de dislipidemia clasificando el tipo de dislipidemia y una aproximación clínica a un diagnóstico etiológico⁶.

1.4.1 Determinación de los lípidos séricos

Debe efectuarse según las normas para la obtención y procesamiento de las muestras de sangre utilizando técnicas apropiadas. Para confirmar el diagnóstico y tomar una conducta terapéutica adecuada, antes de iniciar un tratamiento es necesario tener dos determinaciones de lípidos (ver tabla 1).

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:

$$Col - LDL = Col.Total - Col.HDL - \frac{TG}{5}$$

Esta fórmula puede aplicarse sólo cuando el valor de los triglicéridos es menor de 400 mg/dL.

Tabla 1. Niveles patológicos de lípidos (mg/dl) según categorías de riesgo cardiovascular global.

Categorías de riesgo CV	Col-LDL	Col-HDL	Triglicéridos
Bajo	≥ 160	≤ 35	≥ 200
Alto	≥ 130	≤ 35	≥ 200
Máximo	≥ 100	< 45	≥ 160

Fuente: beers MH, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M (eds).

El manual Merck de Diagnostico y Tratamiento. Madrid: Elsevier. 2007.

1.4.2 Definición del Riesgo Cardiovascular Global (RCG)

Para ello es necesario considerar la presencia o ausencia de alguna manifestación clínica de enfermedad vascular aterosclerótica (coronaria, cerebral o periférica) y la presencia de factores de riesgos cardiovasculares mayores que se presentan en la tabla 2.

Tabla 2. Factores de riesgo a considerar en la evaluación del riesgo cardiovascular global

1	Hombre mayor de 45 años
2	Mujer postmenopáusica sin terapia de reemplazo estrogénico
3	Antecedentes de aterosclerosis clínica en familiares de primer grado*
4	Tabaquismo
5	Hipertensión arterial
6	Diabetes mellitus
7	Colesterol HDL menor de 35 mg/Dl
	* Padres, hermanos e hijos (hombres < 55 años y mujeres < 65 años).

Fuentes: beers MH, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M (eds).

El manual Merck de Diagnostico y Tratamiento. Madrid: Elsevier. 2007.

Un Col-HDL >60 mg/dl se considera un factor protector, de tal manera que resta 1 factor del puntaje del RCG. Con estos antecedentes, se definen las categorías de riesgo cardiovascular, (Ver Tabla 3)

Tabla 3. Categorías de riesgo cardiovascular

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

Fuentes: beers MH, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M (eds).

El manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. Madrid: Elsevier. 2007.

La obesidad (especialmente de distribución tóraco-abdominal) y el hábito sedentario, son importantes factores de riesgo condicionantes. Esto significa que actúan principalmente favoreciendo la aparición de los factores de riesgo mayor: diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia. La resistencia a la insulina es a menudo el denominador común a todas estas condiciones, conocida con el nombre de síndrome plurimetabólico o síndrome X, y considerado como una de las principales causas de la aterosclerosis⁶.

Los individuos con intolerancia a la glucosa, si bien no tienen riesgo de desarrollar las complicaciones específicas de los diabéticos, tienen aumentado su riesgo cardiovascular. Aunque estas patologías o condiciones

no han sido incluidas en la categorización del riesgo cardiovascular 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 control⁶.

1.4.3 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 total 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, señalados en la Tabla 1, es necesario realizar un perfil lipídico⁶.

1.5 Epidemiología.

Históricamente a finales de los años 40's del siglo veinte el Estudio Europeo de los Siete países y el Estudio de Framingham del Instituto Nacional del Corazón de los Estados Unidos de Norteamérica se desarrollaron con la

finalidad de dilucidar el comportamiento epidemiológico de las enfermedades cardiovasculares recolectando una data de 50 años que han permitido dilucidar epidemiología y factores de riesgo involucrados en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, para ello se estudió un total de 5.209 personas en edad comprendida de 30 a 60 años en el que se monitorearon niveles de triglicéridos, colesterol, tensión arterial, uso de cigarrillos, obesidad, diabetes, nivel de actividad física, edad, género y factores psicosociales; y a través de análisis estadísticos se determinó el porcentaje de riesgo que guarda cada variable en la aparición de enfermedad cardiovascular⁷.

Por otra parte el estudio "The Prospective Cardiovascular Münster Study" (PROCAM) analizó en forma prospectiva el riesgo asociado con diversas formas clínicas de dislipidemias. Sus datos demostraron que el riesgo cardiovascular de los pacientes con hipertrigliceridemia es variable y no puede ser analizado sin tomar en cuenta el colesterol total. Los casos con triglicéridos 200 mg/dl (2.24 mmol/l) y colesterol < 200 mg/dl (5.2 mmol/l) tenían el mismo riesgo cardiovascular que los sujetos control. Por el contrario, los pacientes con dislipidemias mixtas (colesterol 5.2 mmol/l más triglicéridos 2.24 mmol/l) tuvieron una incidencia de eventos cardiovasculares a seis años de 179 por 1 000 casos, la cual es 13.8 veces mayor que la de los sujetos con concentraciones normales de lípidos. El riesgo asociado con este último grupo sólo fue menor al de los casos con

las dislipidemias más severas (303 por 1 000 casos). El riesgo es mayor cuando coexisten concentraciones bajas de colesterol-HDL⁸.

El estudio cooperativo internacional de enfermedades cardiovasculares en Asia (interA SIA por The International Collaborative Study of Cardiovascular Disease in Asia) sugiere que 32.8% de la población china de 35 a 74 años de edad, o 155.040.000 personas, tienen un rango de colesterol total superior a 200 mg/dL, mientras que 24.8%, o 117.273.000 personas, en el mismo rango de edades exhiben niveles de LDL-colesterol alto o muy de alto (≥ 130 mg/dL). Además en este estudio se estableció que los niveles estandarizados por la edad del total del colesterol de HDL y de LDL eran levemente más alto en mujeres que en hombres, mientras que el nivel de los triglicéridos eran más altos en hombres que en mujeres.

En países hispanoamericanos como México, según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) se ha encontrado que la hipertriacilgliceridemia es una de las dislipidemias más frecuentes en la población. En la población adulta urbana en edades comprendidas entre 20 y 69 años, 24.3%, se ha reportado concentraciones de triglicéridos de 2,24 mmol/L, sin embargo, sólo 35% de ellos (8.4% de la población total) corresponden a hiperlipidemias mixtas⁸.

En las últimas décadas, resulta alarmante el incremento de anomalías lipídicas en personas jóvenes y se ha señalado de manera consistente que

los hispanos han sido mayormente afectados que otros grupos, lo cual se ha atribuido parcialmente a dieta con alto contenido en grasas saturadas y carbohidratos, aunado al sedentarismo⁹.

A nivel latinoamericano específicamente en Maracaibo (Venezuela) según cifras reportadas en estudio de química sanguínea de pacientes que acudieron a consulta para el período Enero 2006/2007 al Centro de Investigaciones Endocrino Metabólicas (CIEM), se observó que de 1.251 pacientes evaluados, el 94,1% presentaba dislipidemia, siendo en primer lugar la hipertriacilgliceridemia con HDL baja (31.7%) seguidas de dislipidemia de HDL baja (aislada) (26.1%), y mixta con HDL baja (11.8%), éstas dos últimas más frecuentes en la población femenina.

A nivel mundial según la Organización Mundial de la Salud se conoce que entre las diez principales causas de mortalidad por enfermedades crónicas no trasmisibles, las enfermedades cardio circulatorias (hipertensión arterial, Dislipidemias, cerebro vasculares, isquemia cardíaca) ocupan la primera causa de mortalidad, y luego de diabetes. De cada 10 muertes 6 corresponden a enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT).

La prevalencia de dislipidemia a nivel mundial es variable. En sujetos sanos se reportan cifras de 57,3 % para la hipertrigliceridemia y de 48,7 % para la hipercolesterolemia; valores más altos en pacientes con resistencia a la insulina (RI).⁹

En el Ecuador no existen datos disponibles sobre la incidencia y prevalencia de dislipidemias de forma específica, de acuerdo a los datos provenientes de la notificación mensual de la oficina de epidemiología del Ministerio de Salud, en Ecuador las enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, Dislipidemia, etc., han experimentado un incremento sostenido en el periodo 1994 – 2009, ascenso notablemente más pronunciado en los tres últimos años⁹.

1.6 Signos y Síntomas.

Los pacientes con dislipidemia pueden presentar signos físicos elocuentes que ayudan al diagnóstico y tratamiento del trastorno lipídico presente. En algunos casos, sobre todo en la hipertrigliceridemia grave, pueden aparecer síntomas de riesgo para la vida por lo que resulta obligatorio realizar un diagnóstico correcto de la enfermedad¹⁰⁻¹¹.

Los síntomas de dislipidemia están emparentados con los síntomas propios de una enfermedad vascular, como se conoce que una de las causas del origen de esta enfermedad es la concentración elevada de colesterol LDL en sangre. Los síntomas de enfermedad vascular que pueden aparecer son¹⁰⁻¹¹:

- **Síndrome de Claudicación Intermitente:** Es la interrupción de la marcha debido a debilidad y dolores de las extremidades inferiores a consecuencia de la alteración de la circulación.

- **Angina de Pecho:** Es un trastorno del corazón debido a la interrupción transitoria del flujo sanguíneo y la consiguiente falta de oxígeno para el corazón, presenta como característica principal dolor en el pecho).
- **Hipertensión por afectación de las arterias renales:** Se da cuando el colesterol afecta a las arterias que irrigan el riñón (aterosclerosis renal), éste produce una sustancia (renina) y produce la elevación de la tensión sanguínea.
- Pérdida de equilibrio y mareos y visión borrosa causada por la elevación de triglicéridos.
- La presencia de pequeños bultos amarillentos alrededor de los ojos denominados xantomas que son depósitos de grasa en formados en piel o tendones.

1.7 Clasificación de las dislipidemias

Tradicionalmente se ha utilizado la categorización de Frederickson, que identifica la expresión bioquímica de las alteraciones metabólicas de acuerdo a la composición molecular de las partículas lipídicas, de la siguiente forma¹²:

- **II A: Hipercolesterolemia pura:** Se define como la alteración fenotípica clínica del exceso de colesterol total dietético y/o del colesterol LDL de producción endógena hepática, atribuible a

hábitos nutricionales inadecuados en la ingesta de grasas, así como a la predisposición genética individual, de alterada utilización y degradación de las grasas alimentarias y de los lípidos endógenos.

- **II B: Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia:** Es el exceso de partículas LDL y de muy baja densidad –VLDL- (dislipidemia mixta: Involucra las dos sub-definiciones previas en un mismo individuo que fenotípicamente presenta exceso del colesterol total y LDL, así como de triglicéridos y VLDL.)
- **III: Hipercolesterolemia:** Es causada por exceso de la partícula de densidad intermedia IDL.
- **IV: Hipertrigliceridemia pura:** Se define a la alteración fenotípica clínica de exceso de triglicéridos de la dieta y partículas VLDL de producción endógena hepática, atribuible a hábitos nutricionales inadecuados en la ingesta de hidratos de carbono, particularmente de rápida absorción (azúcares simples) así como a la predisposición genética individual, de alterada utilización y degradación de los hidratos de carbono alimentarios y endógenos. (exceso de partículas de triglicéridos y VLDL)
- **La hiperquilomicronemia (I) y Dislipidemia combinada (V) (Exceso de partículas LDL, IDL, triglicéridos y VLDL):** Son alteraciones del metabolismo lipídico de muy baja frecuencia en la

práctica clínica pero que involucran mecanismos de predisposición y afectación genética que generalmente producen mortalidad entre la primera y segunda década de la vida).

- **Dislipidemias Aterogénicas (Triada Aterogénicas):** Se define a la expresión fenotípica de los niveles séricos inadecuados de las diversas partículas y sub partículas lipídicas asociadas a la insulino resistencia debido al exceso del tejido adiposo intra-abdominal: incremento de partículas LDL y sub partículas LDL beta, apo B, Lp(a), exceso de triglicéridos y sub partículas VLDL, y disminución de la partícula HDL; es decir es una dislipidemia con alto riesgo de morbimortalidad cardiovascular: 30 % a 5 años de eventos coronarios con esta dislipidemia , en relación al 15 a 20 % con solo incremento de LDL. Esta dislipidemia aterogénica está característicamente presente en los pacientes con obesidad, síndrome metabólico, y diabetes mellitus tipo 2.

Una clasificación más práctica distribuye las dislipidemias en dos grupos, primarias o secundarias.

- **Dislipidemias primarias genéticas.-** 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 (hipercolesterolemia > 300 mg/dL, hipertrigliceridemia > 400mg/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.

- **Dislipidemias secundarias.**-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 nefrótico (proteinuria) y evaluar los hábitos alimentarios. En el caso de las hipertrigliceridemia (glicemias y hemoglobina glicosilada), investigar intolerancia a la glucosa (test de tolerancia), insuficiencia renal (nitrógeno ureico, creatinina), hábitos alimentarios (alto consumo de azúcares refinados, incluyendo fructosa), alto consumo de alcohol y medicamentos que producen resistencia a la insulina (beta bloqueadores, diuréticos, estrógenos).

Debe considerarse la obesidad y el sedentarismo como factores de riesgo condicionantes, dado que su tratamiento puede tener resultados altamente favorables.

1.8 Etiología.

En la actualidad se conoce que las dislipidemias no son simplemente causas de un desorden alimenticio, estas pueden ser causadas por defectos genéticos (dislipidemias primarias) o ser consecuencia de patologías o de factores ambientales (dislipidemias secundarias) en muchas ocasiones, los defectos genéticos requieren de la presencia de factores secundario para expresarse clínicamente (dislipidemias de etiología mixta)¹³.

Uno de los principales causantes de las dislipidemias es el colesterol, este está presente en cada célula del cuerpo humano y forma parte de las membranas celulares. Es un producto típico del metabolismo animal por lo cual existe en los alimentos de este origen como yema de huevo, carne, hígado y cerebro¹⁴.

Entre las causas más frecuentes de dislipidemias secundarias destaca la obesidad. Ello se asocia al síndrome de resistencia insulínica frecuentemente observado con el exceso de tejido graso, más aun cuando hay una distribución toraco-abdominal o visceral¹⁴.

Lo más frecuente de observar es una hipertrigliceridemia, con aumento leve del colesterol total, pero con una notoria disminución del colesterol HDL (y por consiguiente un aumento de la relación colesterol total / colesterol HDL).

El incremento de triglicéridos se debe a una mayor síntesis hepática (proveniente de un aumento de la oferta de ácidos grasos libres en un estado de hiperinsulinemia por resistencia insulínica). Aumenta la secreción de VLDL y por ello lo destacable es la hipertrigliceridemia¹⁴.

1.9 Identificación De La Población En Riesgo

- Realizar perfil lipídico a toda persona mayor de 30 años y en casos especiales.
- Medir el perfil antes de los 20 a 35 años cuando exista:
 - a. Historia familiar de dislipidemias o de cardiopatía precoz.
 - b. Enfermedades que cursen con dislipidemia:
 - Diabetes mellitus.
 - Insuficiencia renal o hepática
 - Enfermedades metabólicas.
 - c. Menores de 20 años con obesidad (índice de masa corporal mayor o igual a 30Kg/mt²

1.9.1 No se recomienda medir el perfil lipídico:

- ✓ Durante el embarazo, ya que este generalmente va a cursar alterado, excepto en pacientes con historia previa de hipertrigliceridemia.
- ✓ En pacientes con un infarto agudo al miocardio, el perfil lipídico se va a alterar después de las primeras 48 horas por reactantes

de fase aguda, por lo que se recomienda medir en las primeras 48 horas del inicio del dolor o después del primer mes.

- ✓ Después de la medición del perfil lipídico en individuos sanos mayores de 20 años si este es normal, se recomienda medirlo cada 5 años y siempre enfatizar en estilos de vida saludable.
- ✓ En casos en que el paciente tenga enfermedades que se asocian a mayor riesgo cardiovascular como son la diabetes, la hipertensión u otros factores de riesgo como el fumar, se debe hacer un perfil lipídico una vez al año si este es normal, o cada 3-6 meses hasta que se normalice, de acuerdo al tratamiento que se le esté dando¹⁵.

1.10 Prevención

Las dislipidemias deberán prevenirse mediante la recomendación de una alimentación balanceada y actividad física adecuada. A excepción de las de origen genético o primarias. El control de las dislipidemias permitirá a su vez el control de la aterosclerosis, lo cual sumado al control de otros factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la diabetes, el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo, complementará las acciones de prevención de las enfermedades cerebro y cardiovasculares¹⁶.

La estrategia de prevención tendrá dos objetivos, uno es la población en general y otro son los individuos con riesgo de desarrollar dislipidemias, las

acciones sobre uno y otro, no son mutuamente excluyentes, sino que se complementan en su propósito final, que es el de lograr ejercer un control en la población entera. Las acciones de prevención, en la población general, deben tener un enfoque primordialmente sanitarista, tal como la promoción de estilos de vida saludables, lo cual disminuye el riesgo absoluto. Las acciones que se realicen sobre individuos con alto riesgo de desarrollar dislipidemias, deben tener un enfoque predominantemente clínico, aunque con poco impacto poblacional, para proporcionar un gran beneficio individual, que disminuya el riesgo relativo. Se debe aconsejar consumir menos de 300 mg de colesterol por día¹⁶.

Respecto a la actividad física, en el caso de los individuos con un tipo de vida sedentaria, se deberá recomendar la práctica de ejercicios de tipo aeróbico de intensidad baja o moderada (caminar, trotar, nadar, ciclismo) de duración igual o mayor a 30 minutos al menos cuatro días de la semana, con incremento en su intensidad dependiendo del estado físico y de la capacidad cardiovascular que tenga el sujeto al inicio del programa de ejercicios. Las acciones de promoción de la salud y de prevención de las dislipidemias se orientarán principalmente al fomento de estilos de vida saludables, además de integrarse a las estrategias y programas para la prevención de las enfermedades del corazón, cerebro vascular, obesidad, diabetes, hipertensión arterial y otros padecimientos crónicos¹⁷.

Otra forma de prevención primaria y secundaria de arterosclerosis es dejar de fumar. Los métodos de apoyo a la cesación, son las más efectivas: el enfoque cognitivo-conductual (motivación, estímulo y seguimiento) y la farmacoterapia (nicotina y sin nicotina). La terapia de reemplazo de nicotina (NRT) está disponible en nuestro medio, en las formas de administración transdérmica de adhesivos y gomas de mascar. La terapia de reemplazo de nicotina aumenta significativamente las tasas de abandono del hábito de fumar, pero se debe utilizar con precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular porque podrían agravarse con el aumento de la actividad simpática inducida por la droga¹⁷.

CAPITULO 2

TRATAMIENTO DIETÉTICO- NUTRICIONAL

El objetivo general de la terapia nutricional es reducir la ingestión de grasas saturadas y colesterol, manteniendo a la vez una alimentación balanceada. En caso de que exista obesidad, es indispensable lograr la reducción del peso corporal. El tratamiento nutricional se llevará a cabo gradualmente, en dos etapas:

2.1 Etapa I del tratamiento nutricional

En la Etapa I se aplicarán los criterios nutricionales que se recomiendan para la población en general, y estará orientada a reducir el consumo de alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol.

Las grasas proporcionarán, preferentemente, el 30% del total de las calorías de la dieta, y la relación entre grasas saturadas, poliinsaturados y monoinsaturados será de 1:1:1, es decir que cada tipo de grasa contribuirá con el 10% de las calorías, procurando que el colesterol de la dieta no exceda a los 300 mg/día¹⁸.

La dieta deberá tener un contenido en fibra, superior a los 30 g por día. Después de iniciado el tratamiento, se evaluará la adherencia al plan alimentario y se medirá el CT, C-HDL y TG al mes y a los tres meses. Si no se logran las metas en la Etapa I del tratamiento nutricional, el paciente deberá ser referido a personal especializado en nutrición, ya sea para iniciar la Etapa II del tratamiento, o bien para hacer otro intento con la Etapa I¹⁹.

2.2 Etapa II del tratamiento nutricional.

Los pacientes con evidencias de daño cardíaco o alguna otra enfermedad aterosclerótica iniciarán el tratamiento nutricional directamente en la Etapa II.

En esta Etapa se deberá recomendar reducir el consumo diario de colesterol a menos de 200 mg/día, y a menos del 7%, las calorías provenientes de las grasas saturadas de los alimentos²⁰.

Esta Etapa del tratamiento requiere asesoría por nutricionistas, a fin de lograr que el régimen dietético de reducción de grasas, no provoque una dieta desbalanceada. El seguimiento de estos pacientes se podrá realizar tomando en cuenta exclusivamente los valores de colesterol total, C-HDL y triglicéridos, y a partir de ellos, estimar los valores del C-LDL.

En la Etapa II de la dieta, deberán medirse también los niveles de colesterol total y la adherencia al tratamiento nutricional a las cuatro o seis semanas y a los tres meses de iniciado este tipo de tratamiento. Si se logra la meta del colesterol total, se medirán las lipoproteínas para calcular el C-LDL y se confirmará que, efectivamente, así ha ocurrido²⁰.

A partir de ese momento el paciente será ingresado a un programa de vigilancia a largo plazo, en el cual, durante el primer año se lo controlará trimestralmente y, después, dos veces por año. En estas visitas, además de la medición del colesterol, se reforzarán las medidas dietéticas y de actividad física. Si el C-LDL continúa por arriba de la meta, tras haber aplicado de manera intensiva las medidas nutricionales durante un periodo no menor de seis meses, se evaluará la conveniencia de usar recursos farmacológicos.

Se deberá recomendar un periodo de prueba, para el tratamiento no farmacológico, de un año en sujetos sin evidencia de enfermedad del corazón y de 3 a 6 meses en aquellos con evidencia de enfermedad coronaria; el periodo de prueba puede reducirse, a criterio del médico, por ejemplo: en pacientes con C-LDL >220 mg/dl²⁰.

Las dislipidemias se tratan en primera instancia con cambios en los estilos de vida. Aunque existen distintos puntos de vista, hay consenso en que deben consumirse preferentemente frutas y vegetales frescos, que son ricos en nutrientes como vitaminas y minerales, y abundantes en fibra dietética que comprende la parte de los carbohidratos que no se absorben y, por tanto, aportan pocas calorías.²⁰⁻²¹ La dieta equilibrada sana comprende alrededor de un 50-60 % de carbohidratos, sobre todo complejos, menos del 30 % de grasas y un 15 % de proteínas²⁰.

El tratamiento nutricional debe ser parte del tratamiento médico y debe estar acompañado de una estricta supervisión y cumplimiento del tratamiento brindado por el médico y nutricionista. Existen alimentos que por su composición tienen mayor nivel de grasa que otros, estos son los alimentos que debemos evitar al 100% en el plan de alimentación; existen otros, que mantienen un aporte de grasa medio, por lo que se recomienda consumirlo no más de 3 veces por semana; y finalmente, están aquellos alimentos con muy poca grasa o sin ella, que además mantienen un gran aporte de vitaminas, minerales y fibra, sin embargo, debemos mantener en estricta vigilancia el no excedernos en el consumo de estos alimentos, ya que un elevado consumo de los mismos puede llevarnos a otro tipo de trastornos como la hipervitaminosis²¹.

En la tabla 4 se muestra el contenido de colesterol de algunos alimentos.

Tabla 4. Contenido de colesterol en diversos alimentos.

Alimento (por c/100 g)	Colesterol (mg)
Encéfalo (sesos)	2000
Huevo entero *	550 *
Vísceras	375-250
Caviar	300
Manteca	219
Crustáceos	134
Grasa animal	95
Carnes ¹	82
Quesos	81-8
Pescados	67
Crema (20%)	66
Helado de crema	59
Mayonesa	57
Moluscos	49
Leche entera	14
Yogurt	13

Fuentes: Shils and Young, 1988.

* 1 yema= 225 mg

¹ de vacuno, ave, cerdo, cordero, fiambre, etc.

Las grasas ingeridas deben ser insaturadas en forma de aceites vegetales.

Los aceites vegetales que no se deben consumir son los de coco y de palma porque son muy ricos en ácidos grasos saturados que aumentan los niveles de colesterol en sangre. También debe limitarse la cantidad de vísceras consumidas, sobre todo el seso y el hígado, que son ricas en colesterol. La leche y sus derivados se deben consumir sobre todo desnatados²².

La terapia nutricional a adoptar en la prevención y tratamiento de la dislipidemia, debe incluir en el plan circunstancias culturales, regionales,

sociales y económicos, debe ser apetecible y atractivo visualmente. El paciente también debe recibir orientación en relación con la selección, cantidad de técnicas de preparación y sustituciones de alimentos.

2.3 Características principales del plan alimentario.

- **Carbohidratos.**

Debido a que las recomendaciones de grasas y carbohidratos están relacionadas recíprocamente, la limitación de las primeras equivale a la indicación de aumentar los segundos, con énfasis en los complejos, hasta cubrir por lo menos el 50% del total de calorías. Debido a que el consumo excesivo de carbohidratos simples (mono y disacáridos) puede elevar los triglicéridos del plasma, por aumento de la síntesis de VLDL, se recomienda consumo moderado de los mismos²².

- **Proteínas.**

Estudios efectuados sugieren que ciertas proteínas de origen animal, como la caseína de la leche, tienen un definido efecto hipercolesterolemizante, mientras que la proteína de la soya una acción opuesta (Carrol, K. K., 1988). Así mismo estudios epidemiológicos han demostrado que el consumo de proteínas animales se correlaciona en forma positiva y en proteínas vegetales de forma negativa con la mortalidad por cardiopatía isquémica (Council for Agricultural Science, 1986). Las fuentes alimentarias principales

son carnes, huevos, lácteos descremados y derivados, pescado y Nueces y legumbres, aves etc. Los requerimientos diarios oscilan entre 15 a 20% del balance calórico total²².

- **Colesterol y ácidos grasos saturados.**

El colesterol es una sustancia grasa que se encuentra sólo en los productos animales. Su ingestión en exceso induce una reducción en el número y/o la afinidad de los receptores LDL. Su efecto colesterolemiantes es menor que el de los ácidos grasos saturados. Se ha demostrado que una ingesta de 25 mg de colesterol dietético puede aumentar 1 mg/dl la colesterolemia (Denke y col., 1994).

El contenido de grasa saturada y colesterol de forma diferente influye en los niveles plasmáticos de lípidos, especialmente el colesterol. Para reducir el consumo de colesterol, se debe disminuir el consumo de alimentos de origen animal, especialmente, la leche y sus derivados, embutidos, fiambres, carne de ave sin piel y mariscos (camarones, ostras, mariscos, pulpo, langosta).

Para reducir el consumo de ácidos grasos saturados, es aconsejable disminuir el consumo de grasas animales (carnes grasas, productos lácteos), leche de coco y pulpa y algunos aceites vegetales como el aceite de palma²³.

- **Los ácidos grasos insaturados.**

Los ácidos grasos insaturados se clasifican en dos categorías principales: poliinsaturados representados por la serie omega-6 (ácido linoleico y

araquidónico) y ácidos grasos omega-3 (ácido alfa-linolénico, ácido eicosapentaenoico y ácido docosahexaenoico, EPA-DHA) y monoinsaturados representada por series omega-9 (oleico). El ácido linoleico es esencial y precursor de otros ácidos grasos poliinsaturados de la serie omega-6, cuyo alimento fuentes son los aceites vegetales de soja, maíz y girasol. Los ácidos grasos poliinsaturados tienen la ventaja de inducir menor oxidación de los lípidos y ayudan a disminuir el HDL-C cuando se utiliza en grandes cantidades²³.

Los ácidos grasos omega-3 se encuentran respectivamente en las plantas (soja, canola y linaza) y peces de agua fría (caballa, sardinas, salmón, arenque), promueven la reducción de los triglicéridos del plasma por síntesis hepática de VLDL, que también puede realizar otros efectos cardiovasculares tales como la reducción de la viscosidad de la sangre, aumento de la relajación del endotelio y también efectos anti-arrítmicos. Los ácidos grasos monoinsaturados (ácido oleico) ejercen el mismo efecto sobre la colesterolemia, sin embargo, la disminución de HDL-C y provocan la oxidación de lípidos. Sus principales fuentes alimentarias son el aceite de oliva, aceite de canola, oliva, aguacate y semillas oleaginosas (cacahuets, castañas, nueces, almendras)²³.

- **Los ácidos grasos trans.**

Los ácidos grasos trans se sintetizan durante el proceso de hidrogenación de aceites vegetales. Los ácidos grasos trans aumentan y disminuyen el LDL-C

HDL-C, lo que aumenta la proporción y LDL-C/HDL-C, así como otros ácidos grasos, aumentan los triglicéridos. La principal fuente de ácidos grasos trans en la dieta es la grasa vegetal hidrogenada utilizada en la preparación de helado cremoso, chocolates, panes rellenos, aderezos para ensaladas, postres cremosos, alfajores, nuggets, croissants, pasteles, las tortas margarinas duras industrializadas, y algunos alimentos producidos en las redes de "comida rápida". No hay consenso en cuanto a la cantidad máxima permitida en la dieta, sin embargo, se recomienda que la ingesta de grasas trans debería ser menor que 1% de las calorías totales²³.

- **Omega 3 ácidos grasos**

Los ácidos grasos omega-3 son derivados de aceite de pescado de aguas frías y profundas, lo que reduce la síntesis hepática de TG. Los más importantes son el ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA). En dosis más altas (4 a 10 g por día) reducen los niveles de triglicéridos y aumentan el HDL-C discretamente. Pueden, sin embargo, aumentar LDL-C²⁴.

En los pacientes con enfermedad de la arteria coronaria, la suplementación de 1 g / día de ácidos grasos omega-3 cápsulas, reducen en un 10% los eventos cardiovasculares (muerte, infarto de miocardio, accidente cerebro vascular). Por lo tanto, los ácidos grasos omega-3 se pueden utilizar como tratamiento complementario en la hipertrigliceridemia o en lugar de fibratos, niacina o estatinas en pacientes intolerantes²⁴.

- **Fibras**

Los carbohidratos complejos se clasifican de acuerdo con su solubilidad en soluble e insoluble. Las fibras solubles son representados por pectina (frutas) además de (avena, cebada y legumbres: garbanzos, lentejas y alverjas). Estas fibras reducen el tiempo de tránsito gastrointestinal y la absorción enteral de colesterol. El salvado de avena es un alimento rico en fibra soluble y por lo tanto puede reducir moderadamente el colesterol en sangre. La fibra insoluble no actúa sobre la saciedad pero aumenta, ayudando a reducir la ingesta calórica. Representado por celulosa (trigo), hemicelulosa (granos) y lignina (verduras). La ingesta recomendada de fibra dietética total para los adultos es de 20 a 30 g / día, 5 a 10 g de estos debe ser soluble, como medida adicional para reducir el colesterol²⁵.

Estudios clínicos demuestran efectos beneficiosos de la fibra insoluble (frutas con cascara, vegetales crudos o semicocidos, pan y cereales integrales leguminosas etc.) sobre los lípidos plasmáticos. El mecanismo de este efecto puede ser la fijación, por parte de esta fibra, de ácidos biliares con aumento de la velocidad del tránsito intestinal y una disminución de la absorción de lípidos y esteroides (Anderson y Gustafson, 1988; Glore y col., 1994).

- **Los Fitoesteroides**

Los fitoesteroides se encuentran sólo en las plantas y realiza funciones estructurales similares a las del colesterol en los tejidos animales. Los

fitoesteroles son compuestos de origen natural, vegetales, que se encuentran en el aceite de girasol y en la soja, entre sus beneficios para la salud, se destaca la capacidad de absorción del colesterol en el intestino. El b-sitosterol, se extrajo a partir de aceites vegetales y es el principal fitosterol encuentra en los alimentos²⁶. Funciona como antagonista frente al colesterol compitiendo en la absorción desde el lumen intestinal, una dieta equilibrada con cantidades adecuadas de vegetales proporciona aproximadamente 200 a 400 mg de fitosteroles y los niveles plasmáticos de 0,3 a 1,7 mg / dl. Sin embargo, es necesario para la ingestión de 2 g / día de fitosteroles para una reducción media de 10-15% en LDL-C²⁶. Los fitoesteroles no influyen en los niveles plasmáticos de HDL-C y triglicéridos. La ingestión de 3 a 4 g / día de fitosteroles se puede utilizar como un complemento de tratamiento hipolipemiante²⁶.

- **Proteína de Soja**

La ingestión de proteína de soja (25 gramos / día) puede reducir el colesterol en plasma (-6% LDL-C) y por lo tanto se puede considerar como una ayuda en el tratamiento de la hipercolesterolemia. Los datos disponibles son contradictorios con respecto a los efectos sobre los triglicéridos y HDL-C. Las principales fuentes de soja en los alimentos son la soja, el aceite de soja, tofu (queso de soja), salsa de soja (salsa de soja), harina de soja, leche de soja y concentrado de proteína de soja²⁶.

- **Los Antioxidantes**

Los antioxidantes, incluyendo los flavonoides presentes en la dieta potencialmente pueden estar involucrados en la prevención de la aterosclerosis mediante la inhibición de la oxidación de LDL (Herbert, 1994), disminuyendo su aterogenicidad y por lo tanto el riesgo de enfermedad de la arteria coronaria. Los flavonoides son polifenoles antioxidantes que se encuentran en los alimentos, especialmente en verduras, frutas (cereza, mora, uva, fresa,), granos, semillas, nueces, hierbas y especias y también en bebidas como el vino, el jugo de uva y té²⁵⁻²⁶.

No hay evidencia de que los suplementos de vitaminas antioxidantes previenen las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis, por lo cual estos no se recomiendan. Los alimentos ricos en frutas y verduras proporcionan diversificadas dosis adecuadas de antioxidantes, lo que sin duda contribuye al mantenimiento de la salud²⁵⁻²⁶.

2.4Objetivos terapéuticos

El principal objetivo del tratamiento de un paciente con dislipidemia es alcanzar niveles de lípidos que disminuyan el riesgo de presentar un evento cardiovascular o muerte. Existe evidencia de que el tratamiento es beneficioso en reducir el riesgo cardiovascular tanto en el paciente dislipidémico sin patología cardiovascular actual o previa como en el paciente que ya ha tenido un evento cardiovascular, para evitar una reincidencia²⁶.

El control de la dislipidemia puede hacer regresar lesiones ateromatosas existentes o evitar su progresión, como también disminuye la disfunción endotelial y estabiliza las lesiones evitando los accidentes de placa (trombosis y rupturas). Al cabo de 1 a 2 años de tratamiento hay una indiscutida disminución de eventos cardiovascular coronarios y cerebrales y una reducción de la mortalidad²⁶.

La meta del tratamiento es lograr niveles de Col-LDL según corresponda al nivel de riesgo del individuo. A continuación se describen los objetivos terapéuticos en pacientes dislipidemicos.

Tabla 5. Objetivo terapéutico (Col-LDL) en dislipidémico según riesgo cardiovascular global.

	Características del paciente	Meta C-LDL mg/dl
Prevencción primaria	Sin enfermedad CV y <2 factores de riesgo.	<160
Prevencción secundaria	Sin enfermedad CV y ≥2 factores de riesgo	<130
	Con enfermedad CV , diabetes Mellitus o dislipidemia primaria	≤100

Fuentes: beers MH, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M (eds).

El manual Merck de Diagnostico y Tratamiento. Madrid: Elsevier. 2007.

Para los pacientes portadores de patología vascular aterosclerótica, DM2 o dislipidemia primaria, las metas son más exigentes que en el caso de la prevención primaria, debido a mayor riesgo de presentar eventos cardiovasculares y morbilidad por esta causa²⁶.

Como metas adicionales en un tratamiento integral se consideran:

- Elevar los niveles de Col-HDL sobre 35 mg/dL o sobre 45 mg/dL;
- Reducir niveles de triglicéridos a menos de 200 mg/dl a menos de 160 mg/dl;
- Mantener euglicemia 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.

2.5 Alimentos Recomendados:

Grasas como el aguacate, aceitunas, nueces; pollo y carne sin piel ni grasa visible antes de realizar la cocción; pescado como el bacalao, el salmón o el atún; leche descremada o yogurt, quesos bajos en grasa mozzarella; leguminosas; cereales integrales. Bebidas, gelatinas y mermeladas endulzadas con sustituto de azúcar son de consumo libre. Además hay que aumentar el consumo de frutas y vegetales, tratar de incluirlos en todos los tiempos de comida.

2.6 Alimentos Limitados:

Se debe limitar el consumo de margarinas y mayonesas; carne de res y de cerdo sin piel o grasa visible, embutidos de pavo, arroz y pan blanco, galletas, sopas no grasosas; frutas enlatadas o de conserva, o aquellas ricas en azúcar como lo son el banano, la piña, manzana, uvas.

2.7 Alimentos prohibidos

Se debe evitar el consumo de aceite de coco, alimentos fritos o cocinados con mucho aceite, tocino, manteca, mantequilla, natilla, chorizo, salchichas, embutidos en general; camarones y huevos de pescado, queso crema, crema de leche, leche entera, leche condensada, gaseosas, leguminosas adicionadas con tocino o tocineta, repostería (especialmente aquellas rellenas o con lustre), coco, chocolates, helados, frutas adicionadas con crema o dulce, sopas cremosas, bebidas alcohólicas.

CAPITULO 3

3.1 Tratamiento Farmacológico

Las dislipidemias se tratan con modificaciones en los estilos de vida y medicamentos. Las personas con dislipidemias, en especial con diabetes tipo II y síndrome metabólico (SM), presentan un marcado riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Las guías actuales de tratamiento se dirigen a la disminución de las LDL con el tratamiento de estatinas, además de la modificación en los estilos de vida y dietéticos.²⁷

El tratamiento farmacológico comprende el uso de estatinas, fibratos, secuestradores de ácidos biliares, ácido nicotínico, entre otros. Las estatinas representan un conjunto de medicamentos muy efectivos en el tratamiento de las dislipidemias, que inhiben la enzima hidroximetilglutaril CoA-reductasa

(HMG C reductasa) que interviene en la síntesis de colesterol en las células.²⁷

Al reducirse la formación de colesterol, las células utilizan el colesterol que transportan las LDL, lo que disminuye la concentración de estas partículas en sangre, y como estas lipoproteínas son las más abundantes en este compuesto, se produce una disminución de la colesterolemia.

Las estatinas comprenden el tratamiento de elección para reducir las LDL y la mortalidad cardiovascular y producen pequeños aumentos de las HDL con disminución modesta de los triglicéridos. Los efectos adversos son poco frecuentes y se producen principalmente en ancianos y en personas con varias enfermedades, comprenden aumento de enzimas hepáticas (TGP) e inflamación del músculo o miositis²⁷.

Los fibratos disminuyen los triglicéridos en alrededor del 50 % y aumentan las HDL hasta 20 %. Producen efectos adversos como trastornos digestivos y dolor abdominal. Sus efectos sobre los lípidos sanguíneos se producen por la activación del receptor alfa activado por el proliferador del peroxisoma (PPAR-). Esto promueve la oxidación de los ácidos grasos y estimula la actividad lipasa de lipoproteína, lo cual reduce los triglicéridos y aumenta la síntesis de apoproteínas de las HDL, lo que incrementa las cifras de colesterol de HDL.²⁸

Los secuestradores de ácidos biliares disminuyen la reabsorción intestinal de ácidos biliares, por lo que incrementan la captación hepática del colesterol de

las LDL para la síntesis de ácidos biliares y reducen los niveles de colesterol en sangre; además disminuyen la mortalidad cardiovascular. En general se asocian con las estatinas y el ácido nicotínico en pacientes refractarios (que no responden al tratamiento). Son los fármacos de elección en niños y mujeres que desean tener embarazos. Tienen un uso limitado por sus efectos adversos: meteorismo (gases), náuseas, cólicos y estreñimiento. No deben utilizarse cuando hay hipertrigliceridemia porque aumentan los TG en sangre.²⁹

La ecetimiba disminuye la absorción intestinal de colesterol, reduce las LDL 15-20 % y ligeramente los TG, además de aumentar las HDL. Se emplean en monoterapia o con estatinas en pacientes con LDL altas que no responden a dosis máximas de estatinas. No están bien establecidos sus efectos adversos.²⁹

El ácido nicotínico es el fármaco más eficaz para aumentar las HDL en las dosis recomendadas hasta en 29 % y reduce sustancialmente las LDL y los TG, aunque no se conoce bien su mecanismo de acción.¹⁶ Produce rubor (enrojecimiento), prurito o picazón y náuseas; efectos que se previenen con bajas dosis de ácido acetilsalicílico. Otros efectos adversos menos frecuentes son aumento de las enzimas hepáticas, aumento del ácido úrico y gota. Su uso en individuos diabéticos es seguro.³⁰

Se ha demostrado la eficacia del omega 3 en la disminución de triglicéridos y en la prevención de las enfermedades cardiovasculares.³¹ Un resumen de las dosis de los medicamentos hipolipemiantes puede observarse en la tabla 6.

Tabla 6 medicamentos más frecuentes empleados en las dislipidemias

Grupo	Fármaco	Dosis diaria
Estatina	Fluvastatina	20-80 mg
Estatina	Lovastatina	20-80 mg
Estatina	Simvastatina	5-80 mg
Estatina	Atorvastatina	10-80 mg
Estatina	Pravastatina	10-80 mg
Estatina	Rosuvastatina	5-40 mg
Niacina	Acidonicotínico	500-1000 mg
Secuestrantes	Colestiramina	4 g
Secuestrantes	Colestipol	5-30 g
Secuestrantes	Colesevelam	2.4-4.5 g
Fibratos	Gemfibrozilo	600 mg
Fibratos	Colfibrato	1 g
Fibratos	Ciprofibrato	100-200 mg
Fibratos	Fenofibrato	67-201 mg
Suplemento nutricional	Ac. Grasos omega- 3	1-6 g

Fuente: beers MH, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M (eds).
El manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. Madrid: Elsevier. 2007.

3.2 Interacciones

La principal interacción se produce entre los hipolipemiantes fibratos y estatinas. Aunque estos medicamentos tienen esta característica, no hay contraindicación para el uso simultáneo de ambos bajo supervisión médica. Esta interacción se encuentra particularmente en asociación con gemfibrozil, y se debería evitar el uso de estas asociaciones fibratos. Además de los fibratos, la asociación de estatinas con ácido nicotínico también debe realizarse con precaución³².

El tratamiento farmacológico no es sustituto del nutricional ni del plan de actividad física; sino sólo una medida complementaria. Al inicio, el paciente deberá ser adecuadamente informado acerca de los posibles efectos colaterales y sobre la necesidad de hacer cambios en su alimentación y en la actividad física. En individuos sin evidencia de daño cardiovascular, puede indicarse el tratamiento farmacológico cuando a pesar del tratamiento nutricional y de la actividad física, el nivel de C-LDL sea >190 mg/dl y exista un factor de riesgo, o bien en individuos con un nivel de C-LDL >160 mg/dl y dos o más factores de riesgo³².

Las metas del tratamiento farmacológico son las mismas que las del tratamiento nutricional: reducir el C-LDL a <160 mg/dl, o <130 mg/dl, respectivamente, en los dos casos que señala el inciso anterior.

El médico valorará de manera individualizada a los pacientes que, sin evidencias de daño cardíaco, no cumplan los criterios para el tratamiento

farmacológico pero que, después de un plazo suficiente con dieta y actividad física adecuadas, no cumplan con las metas fijadas³³.

Después de iniciarse la terapia farmacológica, se medirán los niveles de C-LDL, al mes y a los tres meses. Si la respuesta es adecuada, los pacientes serán examinados cada cuatro meses, o en los periodos que fije el médico para vigilar la efectividad y los efectos secundarios de los fármacos.

En el caso de que no se logren las metas del tratamiento con el fármaco inicial, se empleará otro fármaco, o una combinación de dos de ellos, aunque en la mayoría de los casos el uso cuidadoso de un fármaco resulta suficiente.

La combinación de dos fármacos se aplicará sobre todo en formas severas de hipercolesterolemia o Hiperlipidemia combinada, vigilando el riesgo de miopatía en caso de combinar una estatina y el ácido fíbrico. Dentro de los fármacos reductores de los lípidos séricos, se podrán recomendar los siguientes³³, donde las dosis de los fármacos señalados se muestran a continuación (ver tabla 7):

- Resinas de intercambio iónico
- Acido nicotínico
- Fibratos o derivados del ácidofíbrico
- Inhibidores de la HMG CoA reductasa.
- Ácidos grasos de tipo Omega 3
- Antioxidantes
- Mixtos

Tabla 7 FARMACOS PARA TRATAR LAS DISLIPIDEMIAS

Función	Fármaco	Acción y absorción	Efectos secundarios
Resina de intercambio iónico.	Colestiramina Colestipol. Colesevelam.	Permite la reabsorción de los ácidos biliares por lo que obliga a las glándulas a usar colesterol de los tejidos y células, e incrementa la síntesis hepática de triglicéridos.	Molestias gastrointestinales: Meteorismo, dispepsia, glotitis, estreñimiento, náuseas, vómitos. Pérdida de vitaminas liposolubles, hierro fosfatos. En niños produce acidosis hipocloremica.
Acido Nicótico	Niacina Vitamina Antipelagrosa.	Baja los TG-VLDL-LDL Inhibe la síntesis de colesterol en el hígado APO B, disminuye la síntesis de ácidos grasos. Induce la concentración de quilomicrones y lipoproteínas.	Vasodilatador periférico: enrojecimiento, sensación de calor y prurito. Puede exacerbar las úlceras pépticas y los TG. Sequedad cutánea, interfiere en el control de la glucosa.
Fibratos	Clofibrato Benzafibrato Ciprofibrato Fenofibrato Gemfibrozilo	Se usa en hipertrigliceridemias endógenas Disminuye los niveles de glicerol, TG, reduce el VLDL, LDL Mejora la tolerancia a la glucosa en diabéticos. Moderado efecto antidiurético.	Alteraciones gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarreas. Disminuye el libido Alopecia. Hipersensibilidad cutánea Dolor muscular Hepato y esplenomegalia. Aumenta la coagulación de la sangre. Cefaleas, vértigo, salpullido Dispepsia.
Antioxidantes.	Probucol	Reduce la concentración de colesterol total y de LDL.	Flatulencias, hipertridosis, halitosis. Potencia las arritmias cardíacas.
Inhibidores de los 3-hidroxi-3metil-glutaril Coa Reductasa.	Atorvastatina Cerivastatina Fluvastatina Lovastatina Provastatina	Inhibe la absorción intestinal del colesterol endógeno y exógeno. Reduce el lumen arterial.	Molestias gastrointestinales: Meteorismo, dispepsia, glotitis, estreñimiento, náuseas, vómitos. Pérdida de vitaminas liposolubles, hierro fosfatos.
Fuentes: beers MH, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M (Eds). El manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. Madrid: Elsevier. 2007.			

CAPITULO 4

4.1 Estudio De Caso Real.

Identificación/Definición Del Caso

Nombre:M.PNo. **Hcl:** **Edad:** 54 Años **Sexo:** M

Dirección:**Teléfono:**

Ocupación Actual: Chofer Interprovincial.

Fecha De La Entrevista:18/03/13

Actividad: 1. Ligera. 2. Moderada 3. Intensa

Problema Clínico Motivo De Consulta/ Asesoría Nutricional:**Dislipidemia.**

Otra Patología Asociada: HTA, Diabetes Mellitus II, Estreñimiento.

ENTREVISTA/ANAMNESIS ALIMENTARIA

- Falta De Apetito: **No presenta**
- Nauseas/Vómitos: **No presenta**
- Diarreas/Estreñimiento: **presenta Estreñimiento**
- Problemas Al Masticar O Tragar: **No presenta**
- Cambio De Sabor En Las Comidas: **No presenta**
- Medicamentos Que Afectan La Absorción De Nutrientes: **No Refiere**
- Suplementos Vitamínicos: **No Refiere**
- Alergia Y/O Intolerancia Alimentaria: **No refiere.**

HISTORIA ALIMENTARIA

- **Adquisición Y Preparación De Alimentos:** En casa, preparada por la esposa.
- **Preferencias Alimentarias:**
Alimentos Que Le Agradan: Todo tipo de alimentos.
Alimentos Que No Le Agradan: Ninguno.

RECORDATORIO DE 24 HORAS

Tiempo De Comida/Preparación	Alimentos	Medida Casera	Peso Bruto
8:00 Am Desayuno : Café negro y dos panes blancos.	Pan blanco Azúcar. Café.	4 rebanadas 1cda. 1 cda.	110 10 5
10:30 Am Colación : Jugo de zanahoria.	Zanahoria naranja Azúcar	2 unidad. 1porcion 1cda.	160 80 10
12:15 Pm Almuerzo : Sopa de legumbres y Arroz con seco de pollo.	Nabo Papa Queso Haba Zanahoria Arroz Aceite Tomate Cebolla colorada Pimiento Pollo	1 porción. 1 U. peq. 1 porción. 1 porción. 1 porción. 1 porción. 2 porciones 1 porción. 1 porción. 1 porción. 1 porción.	20 40 10 20 20 100 20 10 5 2 90
Colación:	---	---	---
7:30 Pm Merienda : Sopa de queso Arroz con menestra y carne	Leche Queso Papa Fideo Zanahoria Arroz Aceite Lenteja Tomate Cebolla colorada Pimiento Carne de res.	1 porción 1 porción. 1 U. peq. 1 porción. 1 porción. 1 porción. 2 porciones 1 porción. 1 porción. 1 porción. 1 porción. 1 porción.	20 10 40 30 20 100 20 40 10 5 2 60

FRECUENCIA DE CONSUMO

Grupo	Diario	Semanal	Mensual
Lácteos			
Verduras		X	
Frutas			
Cereales Y Derivados	X		
Carnes	X		
Grasa	X		
Azúcares		X	

ANALISIS QUIMICO DE LA DIETA CONSUMIDA

Alimento	Cantidad (g)	Energía	Prot. (gr)	CHO (gr)	Grasa(gr)	colesterol
Café	10	0,2	0,03	0,08	0,01	0
Pan blanco	100	243,5	9	51,5	1,6	0
Azúcar	20	74,86	0	19,96	0	0
Zanahoria	200	65,6	1,8	14,6	0,4	0
Nabo	20	10,86	0,92	1,72	0,08	0
Papa	80	57,84	2	12,88	0,17	0
Queso	20	10,5	1,8	0,66	0,02	0
Habas	20	14,82	1,2	2,48	0,08	0
Arroz	200	742,4	15,2	173,6	3,4	0
Aceite	40	359,6	0	0	39,9	0
Tomate	20	3,62	0,2	0,7	0,022	0
Cebolla	10	2,55	0,14	0,53	0	0
Pimiento	4	0,77	0,03	0,15	0,08	0
Pollo	100	108,6	19,5	0	3,4	68,3
Leche	20	12,34	0,62	0,9	0,72	0
Fideo	15	51,3	1,8	11,11	0,24	0
Lenteja	40	132,8	9,2	24,48	0,68	0
Carne	60	78,84	12,42	0	3,24	0
Total (Valor Observado)		1971,4	75,86	315,35	53,8	68,3
Valor Esperado		2501,89	93,83	375,28	69,49	<200
% Adecuación		78%	81%	84%	78%	
Interpretación		Déficit	Déficit	Déficit	Déficit	Optimo

4.2 PRUEBAS DE LABORATORIO RELEVANTES DEL CASO

Prueba	Valor	Valor de referencia	Interpretación
colesterol	220 mg/dl	150-200 mg/dl	Alto
Hematocrito	37%	37.5-50.0%	Bajo
Hemoglobina	12.5 gr/dl	11.5-18 gr/dl	Bajo
Triglicéridos	225 mg/dl	0-165 mg/dl	Alto
Glucosa	289 mg/dl	70-110 mg/dl	Alto
Ácido Úrico	7.2	2.4-5.7 mg/dl	Alto

4.3 ANTROPOMETRÍA

Peso Actual Kg	88kg
Peso Habitual Kg	90 Kg
Peso Ideal	70.43
Talla M.	1.75 Mt
Peso Ajustado	74.82 Kg
IMC	28.73 Kg/Mt²

PRESION ARTERIAL: 130-80 mm/Hg

4.4 EVALUACION /DIAGNOSTICO NUTRICIONAL:

Paciente de 54 años de edad, presenta un IMC de 28.73 kg/mt² con sobrepeso, refiere HTA, diabetes tipo II y estreñimiento.

4.5 OBJETIVO DE LA DIETA

- ✓ Reducir los niveles elevados de colesterol LDL y aumentar el nivel del colesterol HDL.
- ✓ Reducir riesgo de morbimortalidad coronaria mediante la elaboración una dieta hipocalórica e hiperfibrosa.

4.6 CALCULO DE REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES:

- **Peso ideal = $23 \text{ Kg/mt}^2 \times (1.75\text{mt})^2$**
- **Peso ideal = 70.43 Kg.**

Ecuación de Harris-Benedict

$$\text{GET (kcal)} = 66 + 13,7 \times \text{Peso (Kg)} + 5 \times (\text{talla- mt}) - 6,8 \times (\text{Edad-años})$$

- **GET= $66 + 13.7 \times 70.43\text{kg} + 5 \times 1.75\text{mt} - 6.8 \times 54$**
- **GET= 1538.7 Kcal.**
- GER: GET x FA
- GER: 1538.7×1.5
- **GER= 2307 Kcal.**

4.7 DISTRIBUCION DE LA MOLECULA CALORICA

Requerimiento	2307 Kcal.		
	%	Kcal.	Gr.
Carbohidratos	60	1384.2	346
Proteínas	15	346	86.5
Grasas	25	576.7	64
Requerimientos de Micronutrientes			
Colesterol	< 200 mmg/día		
Fibra	30-40		
Sodio	< 2000 mmg/día		

4.8 DIETA PRESCRITA:

- Hipocalórica, hipo-sódica e hiper-fibrosa considerando que padece de diabetes tipo II.

4.9 Elaboración de dietas para 5 días de evolución.

Dieta día 1

PLAN DE ALIMENTACION			
Tiempos De Comida	Alimentos	Medida casera.	Cantidad (Gr)
Desayuno:			
Colada de avena pan integral Huevo Cocido Pera al natural	Leche descremada	1 tz	200
	Avena	2cda.	20
	Pan integral	2 rebanadas	50
	Pera.	1 unidad pequeña.	80
	Clara de huevo	1 unidad	55
½ Mañana:			
Colada de avena	Avena.	2cda.	20
	Leche descremada.	1 tz	200
	Panela	1 cda.	10
Almuerzo:			
Consomé de pollo con vegetales arroz blanco Ensalada de tomate Pollo a la plancha. Manzana al natural.	Zanahoria	1 porción	20
	Brócoli	1 porción	20
	Papa	1 porción	40
	Arveja	1 porción	20
	Arroz blanco	1 porción	120
	Aceite girasol	2 cda.	20
	Pollo	1 porción	90
	Tomate	1 porción	20
	Cebolla	1 porción	20
	Aguacate	½ mediano	80
	Nueces	3 unidades	15
	Manzana	1 unidad	120
½ Tarde:			
Yogurt natural con galletas integrales y un durazno.	Yogurt natural	1 tz	200
	Galletas integral	1 porción.	30
	Durazno natural	1 unidad	70
Merienda:			
Pan con queso leche descremada	Queso descremado	1 porción	30
	Leche descremada	1 tz	200
	Edulcorante	1 sobre	10
	Pan integral	1 unidad	70

Dieta día 2

PLAN DE ALIMENTACION			
Tiempos De Comida	Alimentos	Medida casera.	Cantidad (Gr)
Desayuno:			
Yogurt natural	Yogurt natural	1 tz	200
Cerealintegral.	cereal integrales	1 porción	30
Manzana picada	Manzana	1 unidad.	80
Media Mañana:			
Colada de avena	Avena.	1 cda.	20
	Leche descremada.	1 tz	200
	Splenada	1 sobre	10
Almuerzo:			
Crema de zapallo Arroz Blanco Ensalada de aguacate Pescado asado Pera al natural	Zanahoria	1 porción	20
	Choclo	1 porción	25
	Leche	1 porción	20
	Papa	1 unidad pequeña	40
	Zapallo	1 porción	120
	Arroz	1 porción	90
	Aceite	1 cda	10
	Pescado	1 porción	120
	Tomate	1 porción	40
	Cebolla	1 porción	5
	Aguacate	1/2 mediano	40
	Verde	1 porción	50
	Pera	1 unidad	80
Media Tarde:			
Sanduche de queso con tomate y lechuga Colada de avena	Pan integral	1 unidad	50
	Avena	1 cda.	20
	Tomate	1 porción	40
	Queso	1 porción	20
	Leche descremada	1 tz.	200
Merienda:			
Vegetales con pollo a la plancha Infusión de anís.	Zanahoria	1 porción	20
	Papa	1 porción	40
	Brócoli	1 porción	20
	Pollo	1 porción	90
	anís	1 sobre	10

Dieta día 3

PLAN DE ALIMENTACION			
Tiempos De Comida	Alimentos	Medida casera.	Cantidad (Gr)
Desayuno:			
Colada de arroz Manzana picada.	Lechedeslactosada	1 tz	200
	Arroz integral	1 porción	45
	Manzana	1 unidad.	120
Media Mañana:			
Yogurt con quinua.	Yogurt	1 tz	200
	Hojuelas de trigo	2 cda	30
Almuerzo:			
Caldo de carne Arroz con seco de pollo. 1 durazno	Zanahoria	½ taza	20
	puerro	1 porción	15
	Cebolla	1 porción	25
	Yuca	1 rodaja pequeña	25
	Carne de res	1 porción	20
	Nabo	1 porción	20
	Tomate	1 porción	10
	Apio	1 porción	10
	Tomate	1 porción	10
	Cebolla	1 porción	5
	Pimiento	1 porción	2
	Arroz	1 porción	90
	Pollo	1 porción	90
	Aceite de oliva	1 cda	5
	Arveja	1 porción	20
	choclo	1 porción	25
Papa	1 unidad pequeña	40	
Durazno	1 unidad	80	
Media Tarde:			
Leche descremada con avena y una guayaba.	Avena	2cda	20
	Leche	1 tz	200
	Guayaba	1 unidad	70
	Esplenda	1 sobre.	10
Merienda:			
Arroz con ensalada atún e infusión de anís	Arroz	1 porción	90
	Atún	1 porción	30
	Cebolla	1 porción	20
	Tomate	1 porción	20
	Limón	1 unidad	10
	Anís	1 sobre	10

Dieta 4

PLAN DE ALIMENTACION			
Tiempos De Comida	Alimentos	Medida casera.	cantidad
Desayuno:			
Leche aromatizada	Leche deslactosada	1 tz	200
Tostada de queso	Queso desnatado	1 porción	20
Manzana picada	Manzana	1 unidad.	120
	Pan integral de molde	2 rodajas	50
Media Mañana:			
Yogurt natural	Yogurt natural	1 tz	200
galletas integrales	Galletas integral	1 porción.	30
durazno al natural	Durazno natural	1 unidad	70
Almuerzo:			
Locro de habas	Habas	1 porción	20
arroz Blanco	Aceite girasol	4cda	40
Pescado a La plancha	Ajo	2 unidades	5
Ensalada De Aguacate.	Cebolla blanca	1 porción	25
	Cebolla perla	1 porción	25
	Tomate	1 porción	20
	Papa	1 unidad pequeña	40
	Leche	1 porción	30
	Arroz	1 porción	90
	Pescado	1 porción	120
	Aceite girasol	2 cda	20
	Aguate	¼ unidad	80
	Cebolla	½ taza	20
	Tomate	1 porción	40
	Limón	1 unidad	5
Media Tarde:			
Yogurt	Yogurt	1 tz	200
cereal integral	Cereal integral	1 porción	30
Banano al natural	Banano	1 unidad	50
Merienda:			
Sanduche de queso Leche descremada con avena	Pan integral	2 rebanadas	80 gr
	Queso	1 oz	20 gr
	Leche descremada	1 tz	200 ml
	Avena	1 cda	20 gr
	Edulcorante	1 sobre	5 gr

Dieta 5

PLAN DE ALIMENTACION			
Tiempos De Comida	Alimentos	Medida casera.	cantidad
Desayuno:			
Verde cocido con queso leche descremada Durazno natural	Verde	1 unidad	50
	Queso	1 porción	20
	Leche descremada	1 tz	200
	durazno	1 unidad.	70
½ Mañana:			
Leche descremada con avena con guayaba.	Avena	1 cda	20
	Leche	1 tz	200
	Guayaba	1 unidad	70
	Edulcorante	1 sobre.	5
Almuerzo:			
Consomé de pollo con vegetales arroz Blanco Pollo a la plancha Ensalada de tomate Manzana al natural	Zanahoria	½ taza	20
	Brócoli		20
	Papa	1 tz	40
	Arveja		20
	Arroz	1 porción	120
	Pollo	1 porción	90
	Tomate	½ taza	40
	Cebolla		20
	Aguacate	1/2 mediano	80
	Nueces	1 porción	15
	Manzana	1 unidad	120
½ Tarde:			
Yogurt con durazno picado galletas integrales.	Yogurt	1 tz	200
	Durazno	1 unidad	70
	Galletas integrales	1 porción	30
Merienda:			
Estofado de pescado con patacones y ensalada de vegetales.	Corvina	1 porción	120
	Papa	1 porción	40
	Aceite girasol	4 cda	40
	Tomate	1 porción	10
	Pimiento	1 porción	2
	Plátano	1 porción	50
	Zanahoria	1 porción	20

CAPITULO 5

5.1 CONCLUSIÓN

- El tratamiento de las dislipidemias es una alternativa útil y segura en la prevención del infarto del miocardio y otras manifestaciones clínicas de la aterosclerosis, sin embargo, para obtener los resultados deseados, su prescripción e intensidad deben adecuarse a la magnitud de riesgo cardiovascular al cual está expuesto cada individuo.
- Cada día se dispone de medicamentos más potentes que permitirán que un porcentaje mayor de pacientes alcance las metas del tratamiento. Pese a ello, no se debe olvidar de la dieta, el ejercicio, la suspensión del tabaquismo y de otros medicamentos que alteren el perfil de lípidos son medidas complementarias indispensables para alcanzar las metas del tratamiento a largo plazo.
- El tratamiento de la dislipidemia debe ser individualizado, atendiendo a las características del paciente y a la variedad de las consecuencias que puede desencadenar la enfermedad. También, y en virtud de lo expuesto, se hace necesario contar con la intervención de un equipo multidisciplinar formado por nutricionistas y especialistas para los objetivos deseados.

- En lo relativo a la medicación según sean los efectos indeseados de la enfermedad se administrarán los medicamentos más adecuados a cada caso particular. Estatinas y fibratos, en lo que respecta al colesterol y los triglicéridos, son utilizados con frecuencia. De todos modos, es conveniente saber que algunas de estas drogas tienen efectos secundarios que deben ser consensuados siempre con el médico para valorar su inclusión o bien su sustitución.

5.2 RECOMENDACIONES

- Evitar el consumo de tabaco, las sustancias como la nicotina que éste contiene aumentan las concentraciones de algunos lípidos perjudiciales para el organismo.
- La grasa es un nutriente importante para el organismo, por lo tanto no hay que eliminarlo de la dieta, lo que se recomienda es que se mejoren las fuentes de ésta, evitando el consumo de mantecas, aceites reutilizados y quemados, embutidos, carnes frías, chicharrón, carnes gordas, tocineta, piel de pollo y pescado, queso crema, crema de leche, menudencias y aceites de coco y palma.
- Se debe consumir de preferencia aceites vegetales (canola, oliva, girasol, soya), carnes magras y leches bajas en grasa (que tienen menor cantidad de grasas saturadas), y sobre todo utilizar métodos de cocción que incluyan menor cantidad de grasa para preparar los alimentos como asado, cocido, horneado, al vapor, guisado, etc., y evitar la fritura.
- El consumo de fibra es importante para controlar la absorción de estos lípidos en el organismo, por eso es recomendable aumentar el consumo de granos enteros, frutas, vegetales y cereales integrales.
- Ingerir de 6 a 8 vasos al día.

- Recordar que la actividad física diaria de 30 a 45 minutos, ayuda a que el organismo controle las concentraciones de los lípidos, aumentando las grasas “buenas” (mono y poliinsaturadas), disminuyendo las “malas” (saturadas) y mejorando la resistencia física y el estrés.
- Si el nivel de triglicéridos aumenta progresivamente, se debe evitar ingerir bebidas alcohólicas, azúcares (azúcar, miel, panela) bebidas que contengan azúcar y pastelería. Estos alimentos son bajos en vitaminas y minerales y muy altos en carbohidratos, nutriente que en exceso puede elevar las concentraciones de lípidos en la sangre.
- Realizar al paciente controles periódicos para evaluar la evolución de la enfermedad y tomar acciones correctivas.

5.3 REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. BERMÚDEZ VALMORE, M.D. Dislipidemias primarias. Revista Latinoamericana de hipertensión (Venezuela) Vol.4 n.1 p. 2009 (5)
2. DEFINICIONES www.ccss.sa.cr/html/.../definici.htm 2010-10-21 (31)
3. Koch Fernando, Dislipidemias en el 2005. Conceptos Actuales Actualización 2004 del ATP III, abril 2005
4. Grundy S: Atherogenic dyslipidemias. Lipoprotein abnormalities and implication for therapy. Am. J. of Cardiol. 1995 ; 75 : 45B - 52B.
5. Masson D, Jiang XC, Lagrost L, Tall AR. The role of plasma lipid transfer proteins in lipoprotein metabolism and atherogenesis. J Lipid Res. 2009;50 (Suppl):S201-6.
6. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M (eds.). El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. Madrid: Elsevier; 2007.
7. Sharma RK, Singh VN, Reddy HK. Thinking beyond low-density lipoprotein cholesterol: strategies to further reduce cardiovascular risk. Vasc Health Risk Manag. 2009;5:793-9.
8. Grundy SM, Vega GL, McGovern ME, et al. Efficacy, safety, and tolerability of once-daily niacin for the treatment of dyslipidemia associated with type 2 diabetes: results of the assessment of diabetes control and evaluation of the efficacy of niaspan trial. Arch Intern Med. 2002;162(14):1568-76

9. Munguía-Miranda C, Sánchez-Barrera RG, Hernández-Saavedra D, Cruz-López M. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud PublicaMex.* 2008;50(5):375-82.
10. CONSECUENCIAS PATOLOGICAS DE LA OBESIDAD (hipertensión)
<http://escuela.med.puc.cl/publ/Boletin/obesidad/ConsecuenciasPatologicas.html> 2010-10-18
11. American Heart Association. Symptoms, Diagnosis & Monitoring of High Cholesterol. Accessed 4 October 2011.
12. Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas.
13. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile. 1997
14. International lipid information bureau (ILIB) In. The ILIB handbook for clinical practice. Blood lipids and clinical practice. Ed. Gotto A. ILIB Pub. Houston U.S.A. 1995.
15. López Pérez JE, Villar Novell AL. Dislipidemia en personas mayores de 60 años. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 2005;21(3-4). Disponible en http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol21_3-4_05/mgi043-405.htm
[Consultado: 27 de octubre de 2009].

16. International Lipid Bureau (ILIB) Capítulo Latino Americano. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. Lipid Digest 1994 ; 1 : 1 - 24
17. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social 2007; 45 (5): 469-475.
18. Harris W. International recommendations for consumption of long-chain omega-3 fatty acids. Journal of Cardiovascular Medicine 2007; 8 (S1): 50-52
19. Mann D, Reynolds K, Smith D, Muntner P. Trends in statin use and low-density lipoprotein cholesterol levels among US adults: impact of the 2001 National Cholesterol Education Program guidelines. Ann Pharmacother 2008; 42:1208-1215
20. Ros E, Laguna JC. Tratamiento de la hipertrigliceridemia: fibratos frente a ácidos grasos omega-3. Rev Esp Cardiol. 2006;6:52D-61D.
21. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994; 344: 1383-9.
22. Robert OB. Practical Applications of Fish Oil (omega 3 Fatty Acids) in Primary Care. J Am Board Fam Pract 2005; 18:28-36
23. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation,

- And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-97.
24. Mustad V, Demichele S, Huang Y, et al. Differential effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on metabolic control and vascular reactivity in the type 2 diabetic ob/ob mouse. *Metabolism, clinical and experimental* 2006; 55:1365-1374.
25. AHA (American Heart Association) Diet and Lifestyle Recommendations, 2006.
26. Brown BG, Zhao XQ, Chait A, et al. Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease. *N Engl J Med.* 2001;345(22):1583-92.
27. DISLIPIDEMIAS (fármacos no hipolipemiantes)
<http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Reuniones/4497> 2010-10-13
28. Shepherd J, Betteridge J, Van Gaal L; European Consensus Panel. Nicotinic acid in the management of dyslipidaemia associated with diabetes and metabolic syndrome: a position paper developed by a European Consensus Panel. *Curr Med Res Opin.* 2005;21(5):665-82.
29. Houston MC, Fazio S, Chilton FH, Wise DE, Jones KB, Barringer TA, et al. Nonpharmacologic treatment of dyslipidemia. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009;52(2):61-94.
30. Grundy SM, Vega GL, McGovern ME, et al. Efficacy, safety, and tolerability of once-daily niacin for the treatment of dyslipidemia

associated with type 2 diabetes: results of the assessment of diabetes control and evaluation of the efficacy of niaspan trial. Arch Intern Med. 2002;162(14):1568-76

31. Jenkins DJ, Wong JM, Kendall CW, Esfahani A, Ng VW, Leong TC, et al. The effect of a plant-based low-carbohydrate("Eco-Atkins") diet on body weight and blood lipid concentrations in hyperlipidemic subjects. Arch Intern Med. 2009;169(11):1046-54.
32. Tungsiripat M, Aberg JA. Dyslipidemia in HIV patients. Cleve Clin J Med. 2005;72:1113–1120.
33. European AIDS Clinical Society (EACS) Guidelines. Version 6.0. Accessed 3 July 2012.

ANEXO:

ASESORIA NUTRICIONAL

NUTRICIONISTA:

1. IDENTIFICACION/ DEFINICION DEL CASO

NOMBRE:.....No.CL.....EDAD.....SEXO

DIRECCION.....TELEFONO.....

OCUPACION ACTUAL:.....FECHA DE LA ENTREVISTA:.....

ACTIVIDAD: 1. LIGERA 2. MODERADA 3. INTENSA

PROBLEMA CLINICO MOTIVO DE CONSULTA/ ASESORIA NUTRICIONAL.....

OTRA PATOLOGIA ASOCIADA:.....

ESTRES METABOLICO:.....

ENTREVISTA/ANAMNESIS ALIMENTARIA

- FALTA DE APETITO
- NAUSEAS/VOMITOS
- DIARREAS/ESTREÑIMIENTO
- PROBLEMAS AL MASTICAR O TRAGAR

- CAMBIO DE SABOR EN LAS COMIDAS
- Medicamentos Que Afectan La Absorción De Nutrientes.....
- SUPLEMENTOS VITAMINICOS.....
- ALERGIA Y/O INTOLERANCIA ALIMENTARIA.....

HISTORIA ALIMENTARIA

ADQUISICION Y PREPARACION DE ALIMENTOS.....

.....

PREFERENCIAS ALIMENTARIAS:

1. ALIMENTOS QUE LE AGRADAN.....

.....

2. ALIMENTOS QUE NO LE AGRADAN.....

.....

RECORDATORIO DE 24 HORAS

HOR A	TIEMPO DE COMIDA/PREPARACION	ALIMENTOS	MEDIDA CASERA	PESO BRUTO
	<i>DESAYUNO :</i>			
	<i>COLACION :</i>			

	<i>ALMUERZO :</i>			
	<i>COLACION::</i>			
	<i>MERIENDA :</i>			

FRECUENCIA DE CONSUMO

GRUPO	DIARIO	SEMANTAL	MENSUAL
LACTEOS			
VERDURAS			
FRUTAS			
CEREALES Y DERIVADOS			
CARNES			
GRASAS			

PRUEBAS DE LABORATORIO RELEVANTES DEL CASO

PRUEBA	VALOR	PRUEBA	VALOR	PRUEBA	VALOR
LEUCOCITOS		AMILASA		TP	
LINFOCITOS		LIPASA		PROT. TOTALES	
HEMATIES		COLESTEROL		ALBUMINA	
HEMATOCRITO		COLESTEROL HDL		GLUCOSURIA	
HEMOGLOBINA		COLESTEROL LDL		CETONURIA	
MCV		TRIGLICERIDOS		PARASITOSIS	
MCH		GLUCOSA		CALCIO	
MCHC		ACIDO URICO		SODIO	
HIERRO SERICO		CREATININA		POTASIO	

ANTROPOMETRIA

PESO ACTUAL Kg		PERIMETRO MUNECA	
PESO HABITUAL Kg		LONG. TALON RODILLA	
PESO IDEAL		% MASA MAGRA	
TALLA m.		% MASA GRASA	
PLIEGUE TRICIPITAL		BMI	
PLIEGUE BICIPITAL		NIÑOS:	
PLIEGUE SUBESCAPULAR		Z PESO/TALLA	
PLIEGUE SUPRAILIACO		Z TALLA/EDAD	
PERIMETRO BRAQUIAL		Z PESO/EDAD	

SIGNOS FISICOS QUE SUGIERAN MALNUTRICION:.....

EVALUACION /DIAGNOSTICO NUTRICIONAL:

.....

CALCULO DE REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES:

GEB PESO ACTUAL:	GEB PESO IDEAL:
FACTOR DE ESTRES:	FACTOR DE ACTIVIDAD:
VCT PESO ACTUAL:	VCT PESO IDEAL:
VCT RECOMENDADO:	

DISTRIBUCION DE LA MOLECULA CALORICA:

HIDRATOS DE CARBONO	%	gr.
GRASAS	%	gr
PROTEINAS	%	gr
PROTEINAS/PESO ACTUAL	gr/Kg.	

DIETA PRESCRITA:

II. PLANIFICACION:

1. OBJETIVOS:
2. PROCEDIMIENTO:
3. EJECUCION:

III.EVALUACION: GRADO DE RECUPERACION, CUMPLIMIENTO DE OBJETIVOS, PROGRESOS, SEGUIMIENTO, CONTROL, REFORMULACION

.....

MEDICO TRATANTE.....
 NUTRICIONISTA.....

PACIENTE:.....No. HCL.....EDAD.....
 FECHA DE LA ENTREVISTA:.....
 ACTIVIDAD:
 TALLA cm.....PESO KgPESO IDEAL KgBMI
 DIAGNOSTICO CLINICO:
 VALORACION NUTRICIONAL:

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES:

REQUERIMIENTO ENERGETICO TOTAL:		Kilocalorías/Día	
HIDRATOS DE CARBONO	%	gr.	
GRASAS	%	gr	
PROTEINAS	%	gr	
PROTEINAS/PESO ACTUAL	gr/Kg.	Sodio	Potasio

DIETA PRESCRITA:

INDICACIONES			COMPOSICION NUTRICIONAL			
GRUPOS DE ALIMENTOS	Medidas Caseras De <u>UNA RACION</u> De Cada Grupo	Numero de Raciones	Calorías	Proteínas	Grasas	Hidratos de Carbono
LECHE	1 Taza					
VEGETALES	Cruda: 1 taza Cocida: ½ taza					
FRUTAS	100 gramos					
PANES CEREALES	½ unidad ½ taza					
CARNES	Una onza					
GRASAS	Una cucharadita					
TOTAL	RECOMENDADO					
% DE	ADECUACION					

PLAN DE ALIMENTACION

TIEMPOS COMIDA	DE	GRUPO ALIMENTOS	DE	NUMERO PORCIONES	DE	PREPARACION
DESAYUNO						
REFRIGERIO MAÑANA						

ALMUERZO			
REFRIGERIO TARDE			
MERIENDA			

OBSERVACIONES Y RECOMENDACIONES:.....

.....