

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 6:
NUTRICIÓN

Tema 6.6:
DISLIPIDEMIAS

Dr. Jaime Díaz





INTRODUCCIÓN

Cada día se hace más evidente que las alteraciones metabólicas que condicionan a un conjunto de enfermedades sistémicas, dentro de las cuales se encuentran las cardiovasculares, necesitan de una mayor comprensión para su alcance clínico y un enfoque terapéutico más adecuado. Dentro de esas patologías metabólicas ocupan un lugar preponderante las dislipidemias. Ellas deben ser consideradas parte de nuestro quehacer clínico en cualesquiera de los niveles de atención en que nos corresponda actuar, ya sea en el nivel primario como en los de mayor complejidad, como es el caso de patologías coronarias o accidentes vasculares encefálicos, en los que el desafío de las dislipidemias es esencial para cardiólogos, neurólogos, utiólogos o especialistas en nutrición y diabetes.

En el enfoque clínico actual, que aboga por una visión integral, nos interesa de manera especial considerar el Síndrome Metabólico como una manera de comprender varias patologías, las que de no abordarse en todo su conjunto no tendrán una conclusión terapéutica adecuada. Es el caso de las dislipidemias que se integran con los programas de Hipertensión Diabetes Obesidad dando como resultado en su conjunto el Programa de Salud Cardiovascular.

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

Se conoce con el nombre de dislipidemias a un conjunto de patologías que se caracterizan por alteraciones de los lípidos sanguíneos y que implican riesgo para la condición de salud, especialmente cardiovascular, aunque en condiciones especiales, revisaremos compromiso de pancreatitis (aumento de triglicéridos) o patología renal (aumento de LDL en síndrome nefrótico, o VLDL en insuficiencia renal).

Las alteraciones se refieren en especial a colesterol, triglicéridos y las proteínas transportadoras que son las lipoproteínas de alta densidad o HDL, de baja densidad LDL y de muy baja densidad VLDL, o partículas menores del metabolismo lipídico, los quilo micrones.

Para su transporte a través del medio sanguíneo los lípidos necesitan proteínas transportadoras siendo posible hablar de lipoproteínas y sus alteraciones conocidas como dislipoproteinemias.- Junto al concepto dislipidemias pueden considerarse sinónimos.

Desde el punto de vista epidemiológico es indudable que el rol más conocido corresponde al colesterol que ha sido vinculado en muchos estudios, nacionales e internacionales, a la prevalencia de enfermedades cardiovasculares, específicamente con cardiopatía coronaria y su importancia reconocida con las lipoproteínas de baja densidad, LDL colesterol en el desarrollo del proceso aterosclerótico. Ellos han vinculado epidemiológicamente a los países industrializados con el avance de aterosclerosis, como también han encontrado países protegidos del mismo como los países de la cuenca del Mar Mediterráneo, relacionando en ellos el estilo de alimentación, de donde ha surgido el concepto de dieta mediterránea, como una alimentación saludable protectora de la aterosclerosis.

Todos los estudios realizados en cuanto a tratamientos ya sea no farmacológicos, con cambios en estilos de vida y alimentación, o bien farmacológicos, son claros en indicar el beneficio de tratar los niveles de colesterol y LDL tanto en prevención primaria como secundaria.

En nuestro país la Encuesta Nacional de Salud (MINSAL 2003), señala una prevalencia de 37 % de Colesterol, cifras similares a las que encontráramos en el estudio del Examen Preventivo de Salud (ESPA) en el SSM Occidente en 1996, o las señaladas anteriormente en el estudio de prevalencia de Colesterol y otros factores de Riesgo en Santiago por la Dra. Ximena Berríos (36%).

Por estas razones tanto los organismos internacionales de salud como los nacionales (MINSAL) han desarrollado Guías Clínicas o Consensos de Expertos, como el ATP III del Programa Nacional de Educación del Colesterol (National Cholesterol Education Program) del Instituto Nacional de Salud de EEUU (NIH), que fijan normas para el manejo de las dislipidemias, que comentaremos más adelante.

ETIOPATOGENIA

Del punto de vista etiológico se pueden distinguir:

Dislipidemias primarias cuyo origen por lo general es genético y

Dislipidemias secundarias a otras patologías o ambientales .- Considerando la base genética es muy probable que ésta requiere de factores ambientales para expresarse (Cuadro 1 y 2)

I) Dislipidemias de causa Genética:

Debemos mencionar: Hipercolesterolemia Familiar
Hipertrigliceridemia Familiar
Dislipidemias familiar combinada
Disbetalipoproteinemia,
Déficit de HDL

La prevalencia de estas es de 4-5%, según poblaciones consideradas. En cardiopatías coronarias ella puede ser más significativa.

II) Dislipidemias secundarias a patologías

Secundarias a Hipotiroidismo,
Diabetes Mellitus,
Obesidad,
Insuficiencia renal
Síndrome nefrótico
Colestasia biliar

III) Dislipidemias Secundarias a Factores ambientales

Los principales son la dieta, el factor ambiente que induce a mal estilo de vida, entre ellos la falta de ejercicios.

FISIOPATOLOGÍA

Debemos considerar al colesterol como una molécula presente en todos los seres vivos del reino animal, incluyendo al ser humano y muy útil en la reserva energética, y el intercambio celular.

Es parte importante de las membranas celulares y precursor de hormonas esteroidales y ácidos biliares. Debe ser transportado en la sangre, por su condición hidrófoba en partículas especiales que contienen tanto lípidos como proteínas, llamadas **LIPOPROTEINAS**.

APOLIPOPROTEINAS

Así se llama al componente proteico de las lipoproteínas. Tienen un rol importante en solubilizar los lípidos en el plasma y como inductores, ya sea, positivo o negativo del metabolismo de las lipoproteínas. Las apolipoproteínas se unen a receptores y tienen la capacidad de modificar la actividad de enzimas involucradas en el metabolismo de los lípidos.

Las lipoproteínas se pueden caracterizar por Apo proteínas específicas:

Es el caso de las LDL colesterol por la presencia de Apo B100.

Las HDL-COLESTEROL, por la presencia de apoA1

Las VLDL por la presencia de apo B 100, apo E y apo C, que corresponden a los tres tipos de lipoproteínas presentes en la circulación, especialmente en la condición de ayuno. (HDL, LDL Y VLDL)

Se las identifica en funciones específicas:

APO B 100 Aterogénica. Algunos estudios la señalan como más predoctora que las LDL en el proceso aterosclerótico

APO A 1. Protectora de aterosclerosis. También publicaciones recientes la identifican en estrecha relación a HDL para definir patologías ateroscleróticas

Se ha definido incluso una relación APO A1 / APOB 100 que en casos de aterosclerosis sería menor a 1 y en casos de protección ATE sería mayor a 1.

La estructura de una lipoproteína está formada por Colesterol esterificado y libre, fosfolípidos, triglicéridos y las apo proteínas.

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, fosfolípidos y triglicéridos, a cargo de las lipoproteínas, es fundamental en la mantención de una estructura y función celular óptima.

Las LDL contienen entre el 60 al 70% del colesterol total del suero y están directamente correlacionados con el riesgo de enfermedad coronaria. Las HDL normalmente contienen entre el 20 al 30% del colesterol total, estando los niveles de HDL inversamente correlacionados con el riesgo coronario. Las VLDL contienen entre el 10 al 15% del colesterol total junto con la mayoría de los TRIGLICERIDOS en condiciones de ayuno; las VLDL son precursoras de LDL, y algunas formas de VLDL, particularmente los remanentes de VLDL, son aterogénicos.

VIAS de TRANSPORTE DEL COLESTEROL. Existen 3 vías de transporte principal (CUADRO 3)

1. **La vía exógena.** Los lípidos provenientes de los alimentos son metabolizados por enzimas intestinales y sales biliares, y los ácidos grasos libres generados transportados por quilo micrones, y sus remanentes para ser utilizados por el hígado. Solo un 25% del colesterol corresponde al aportado por los alimentos.

2. **La vía endógena,** por la cual el colesterol y triglicéridos (TG) producidos por el hígado son llevados a los tejidos periféricos por las VLDL, precursoras de las LDL, reconociendo una fase intermedia entre ellas conocida como IDL. Receptores específicos para lipoproteínas LDL en las membranas celulares de las células extrahepáticas, como también de las células hepáticas tienen la función de captar gran parte de las LDL y su colesterol plasmático. Los receptores son proteínas capacitadas para la función de captar esteroides (SRB1)

3. **El transporte reverso,** mediante el cual el colesterol proveniente de las células de tejidos periféricos puede ser devuelto al hígado a través de las HDL. Para ser nuevamente metabolizado por las sales biliares. En esta vía tienen función importante las proteínas de transferencia del colesterol esterificado y en la activación de las HDL un sistema energética conocido como ABC A1 (ATP binding colesterol)

HIIPERCOLESTEROLEMIA y SU PARTICIPACIÓN en el PROCESO ATEROSCLERÓTICO

Si bien sus mecanismos de desarrollo son materia de investigación la causa principal de esta lesión arterial es el aumento de COLESTEROL y su lipoproteína transportadora LDL colesterol.

Se conoce que el mecanismo mediante el cual las LDL producen aterosclerosis, se inicia en la oxidación de las LDL, lo que permite que sean atrapadas en la matriz endotelial, captadas por monocitos y macrófagos a través de receptores "scavenger", transformándose en células espumosas llenas de colesterol, que tapizan la superficie endotelial, iniciando así al proceso de aterosclerosis. Esto 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, y plaquetas que aportan factores de crecimiento, para desarrollar la placa aterosclerótica, cuya inestabilidad es causal de riesgo cardiovascular. (CUADRO 4)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de dislipidemia se basa en los niveles séricos de Col-total, de Col-LDL, Col-HDL y de los TG. Habitualmente solicitado como perfil lipídico, el que debe ser obtenido con un ayuno de 12 horas.

Los valores que se consideran normales según criterios del panel de Expertos ATP III, y los de riesgo son:



VALORES NORMALES	NIVELES DE RIESGO
Colesterol total < 200 mg/dL	NIVEL DE RIESGO > 240 mg/dL
Triglicéridos < 150 mg/dL	NIVEL DE RIESGO > 200 mg/dl ALTO RIESGO > 500 mg/dL
LDL < 130 mg/dL	NIVEL DE RIESGO > 130 mg/dL ALTO RIESGO > 160 mg/dL
HDL > 50 mg/dL en mujeres > 40 mg/dL en hombres	NIVEL DE RIESGO < 35 -40 mg/dL

Debe considerarse, según Friedewald, que el Colesterol -total es la suma de las lipoproteínas LDL, HDL y VLDL.

$$\text{COLESTEROL TOTAL} = \text{LDL} + \text{HDL} + \text{VLDL (Triglicéridos / 5)}$$

De donde por lo general se estima el LDL

$$\text{LDL} = \text{colesterol total} - \text{HDL} - \text{Triglicéridos / 5}$$

El colesterol LDL es estimado y no medido. Las demás fracciones se pueden medir según técnicas de Laboratorio

Esta estimación de LDL tiene un límite según valores de Triglicéridos hasta 350 mg/dl, pues niveles mayores de esto, implican la existencia mayoritaria de quilo micrones que hacen inexacta la fórmula de Friedewald.

Para esos casos es aconsejable la estimación del Colesterol NON HDL que se calcula restando a la molécula de colesterol el valor de HDL, con lo cual se representaría la suma de las fracciones LDL y VLDL, consideradas partículas aterogénicas. Su valor sería = o menor a 130 mg/dl.

Teniendo en cuenta que la aterosclerosis 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 cardiovascular que pueda presentar el paciente, lo que veremos en el capítulo de CLINICA.

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 etiológico.

CLASIFICACIÓN

Hace algún tiempo se clasificaba a las dislipidemias de acuerdo al estudio electroforético de las lipoproteínas, clasificación de Fredrickson, que ya no tiene utilidad clínica

Se puede clasificar, según etiopatogenia como:

DISLIPIDEMIAS PRIMARIAS. De causa genética
DISLIPIDEMIAS SECUNDARIAS a otras patologías o al ambiente.

En la actualidad utilizamos una clasificación basada en la Clínica

- I) Hipercolesterolemia aislada
- II) Hipertrigliceridemia aislada
- III) Dislipidemias Mixtas
- IV) HDL bajo

A su vez estas pueden complementar su clasificación según etiologías primarias o secundarias como se comentó en Etiopatogenia.

CLINICA

Basado en la historia clínica del paciente nos permitirá orientar su condición y probable compromiso sistémico. El examen físico nos permitirá identificar a nivel de la piel la presencia de formaciones lipídicas planas XANTELASMAS (a nivel de párpados especialmente) o con aumento de volumen o tuberosas = XANTOMAS a nivel de codos o tendones especialmente en tobillos) que orientan a Dislipidemia Genética.

Luego con el perfil lipídico, se define la característica de la Dislipidemia, recordando que el manejo clínico debe tener presente que los lípidos sanguíneos se relacionan con riesgo cardiovascular, por lo tanto nos podemos plantear:

- I) Intervenciones de prevención primaria cuando el paciente tiene alteraciones de colesterol en sangre o de triglicéridos o mixto pero que aún no presenta patología aterosclerótica (IAM, angina pectoris, AVE central o periférico)
- II) Intervenciones de prevención secundaria si el paciente tiene historia previa de compromiso cardiovascular o aterosclerótico (IAM, angina pectoris, AVE) propio o familiar más alteraciones del perfil lipídico a definir.

Considerar los siguientes Factores de Riesgo Cardiovascular:

MODIFICABLES

Dislipidemias
HDL < 35 mg/dl
LDL > 130 mg/dl
Diabetes/ Intolerancia a la glucosa

Hipertensión Arterial
Obesidad
Tabaquismo
Sedentarismo

Un colesterol HDL > 60 mg/dl permite descontar un factor de riesgo CV

NO MODIFICABLES

Sexo
Mujeres post menopáusica
Hombre
Edad > 40 años
Antecedentes de cuadros clínicos ATE en familiar de primer grado



Otros factores de riesgo considerados emergentes inicialmente han ido cobrando importancia:

- Microalbuminuria
- Fibrinógeno y PAI 1 como marcador pro – trombóticos
- Homocisteína
- PCR ultrasensible como marcador inflamatorio

La presencia de Intolerancia a la glucosa es también factor de riesgo, no solamente la diabetes mellitus. Ella se encuentra asociada a Resistencia Insulinica, que es la base del Síndrome Metabólico, el que ha sido considerado en las últimas normas del ATP III, como importante para definir Riesgo Cardiovascular, considerando que el tratamiento de las patologías involucradas en el Síndrome Metabólico, como por ejemplo la Obesidad, tienen una mejor respuesta terapéutica de lípidos, hipertensión arterial o diabetes/intolerancia, disminuyendo francamente el Riesgo Cardiovascular Global.

Deben considerarse FACTORES que permiten diagnosticar **SINDROME METABOLICO**:

CINTURA > 102 en hombres o > 88 cm en mujeres
Pr. arterial > 130/ 80 mmHg
GLICEMIA < 100 mg/dL
Triglicéridos > 150 mg/dL
HDL < 40 en hombres o < 50 en mujeres

Y con solo 3 de ellos ya se hace el diagnostico de Síndrome Metabólico, considerado Factor de Riesgo Cardiovascular.

Una vez considerados los perfiles lipídicos y factores de riesgo se puede catalogar la categoría de Riesgo Cardiovascular.

CATEGORIAS DE RIESGO CARDIOVASCULAR

BAJO	Menos de 2 factores de Riesgo
ALTO	2 o más factores de Riesgo
MAXIMO	Enfermedad Vascular Aterosclerótica Diabetes Mellitus Dislipidemia genética severa

CLINICAMENTE también se puede considerar las tasas de Riesgo, derivadas del estudio de Framingham

COLESTEROL / HDL > 5

LDL / HDL > 2,9

Del mismo estudio de Framingham se han elaborado tablas que relacionan la edad, género, tabaquismo e hipertensión arterial para definir de acuerdo a estadísticas. Riesgo Cardiovascular a 10 o 20 años.

Objetivos terapéuticos El principal objetivo terapéutico es la reducción de Col-LDL según Prevención Primaria o Secundaria

PREVENCION PRIMARIA	Sin enfermedad CV y < 2 factores de riesgo	<160 mg/dL
	Sin enfermedad CV y > 2 factores de riesgo	< 130 mg/dL
PREVENCION SECUNDARIA	CON enfermedad ATE o Diabetes Mellitus	< 100 mg/dL

Otros Objetivos a considerar para el tratamiento

TRIGLICERIDOS	ALTO RIESGO	> 500 mg/dL
	MEDIANO RIESGO	> 200 mg/dL
	BAJO RIESGO	<150 mg/dL

O ELEVACION DE NIVELES DE HDL COLESTEROL > 40 mg/dL

TRATAMIENTO

Se debe considerar el tratamiento no farmacológico como el farmacológico

I) TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LAS DISLIPIDEMIAS

El tratamiento no farmacológico de las dislipidemias tiene como objetivo:

- A) Reducción de niveles elevados de colesterol total, Col-LDL y triglicéridos y
- B) La elevación de Col-HDL.

Esto incluye 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.

Los jóvenes de bajo riesgo cardiovascular, requerirán sólo medidas no farmacológicas para lograr las metas de tratamiento.

Tiene gran importancia formar equipos de salud los que deberán promover estilos de vida saludable

Tratamiento Nutricional

Basado en las recomendaciones del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación en Colesterol de los EEUU, el tratamiento dietario se realiza en 2 etapas

Dieta etapa 1		Dieta etapa 2
Grasa total	30% de las calorías totales	
Ácidos grasos Saturados	< 10% de las calorías	< del 5% de las calorías
Ácidos grasos Poliinsaturados	Hasta 10% de las calorías totales	
Ácidos grasos Monoinsaturados	Hasta 15% de las calorías totales	Hasta 20 % cal
Hidratos de carbono	55% de las Calorías totales	(Importantes en Hipertrigliceridemias)
Proteínas	15% de las Calorías totales, aprox.	
Colesterol	< 300 mg/día	< 200 mg/día
Fibra*	20 – 35 g	

Calorías totales Las necesarias para alcanzar y mantener el peso deseable

*****EN CASO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA:** Debe limitarse el consumo de azúcar refinado (sacarosa) y limitar el consumo excesivo de alcohol y fructosa.

Los controles nutricionales según condición clínica y riesgo cardiovascular deben realizarse cada 2-4 meses, y observar el cumplimiento de Objetivos Terapéuticos.

EJERCICIOS: Es importante desarrollar un plan de ejercicios Programados y controlados por especialistas en actividad física (kinesiólogos, Prof. de Educación Física), considerando planes con ejercicios aeróbicos y de resistencia, de 15 min a 30 min tres veces a la semana hasta un máximo de 45 minutos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Indicaciones de HIPOLIPEMIANTES

Se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico con una droga de acuerdo al tipo de dislipidemia, partiendo con la dosis mínima, la que se puede aumentar hasta lograr la respuesta terapéutica deseable.

En caso de no lograr la meta, podrá considerarse asociación de drogas.

En el caso de una **hipercolesterolemia aislada**, las **drogas de elección** son las **ESTATINAS**

En la **hipertrigliceridemia aislada** la droga de elección son los **FIBRATOS**, existiendo alternativas en derivados del **ácido nicotínico** o el uso de **ácidos grasos omega-3**, sobre todo si se asocia a **HIPERQUILOMICRONEMIA**

CUADRO RESUMEN DE LAS TERAPIAS FARMACOLOGICAS

	Hipercolesterolemia Aislada	Hipertriglicer aislada	Dislipidemia mixta predominio ↑ Col ↑ TG
Monoterapia	ESTATINAS	FIBRATOS Derivados Ac. nicotínico Ácidos omega 3	ESTATINA FIBRATOS
Terapia combinada	Estatinas+ezetimibe	asociar Anteriores +Ezetimiba	Estatina + ezetimibe FIBRATOS

*: la terapia de reemplazo hormonal en mujeres postmenopáusicas reduce el Col- LDL y aumenta el Col-HDL.

** : La asociación de fibratos o acipimox con estatinas debe ser cuidadosamente Monitoreada para prevenir efectos adversos como rabdomiolisis e insuficiencia renal.

Estatinas

Las llamadas estatinas son drogas inhibidoras competitivas de la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzimacA (HMG-CoA) reductasa, que regula la velocidad de biosíntesis del colesterol, aumentando el número de receptores de LDL y el catabolismo de estas lipoproteínas.

Son las drogas más efectivas en reducir el nivel de Col-LDL. La principal acción de este grupo farmacológico es reducir los niveles de colesterol LDL, que fluctúa entre un 20-60%.

Además de su efecto hipolipemiante, se han descrito otros efectos llamados pleiotrópicos, tales como la estabilización de las placas de ateromas, capacidad antioxidante y mejoría de la función endotelial, previniendo el desarrollo de eventos cardiovasculares agudos.

En CHILE existe un amplio arsenal farmacológico

Tipo	Dosis inicial* (mg)	Dosis máxima (mg)	Posología
Estatina			
• Lovastatina	10	80	1 vez/d
• Pravastatina	10- 40	80	1 vez/d
• Simvastatina	10- 20	40	1 vez/d
• Atorvastatina	10	80	1 vez/d
• Fluvastatina	40	80	1 vez/d
• Rosuvastatina	10	20	1 vez/d
preferencia de noche			

Efectos Adversos

En general bien toleradas pueden presentar efectos indeseables gastrointestinales, alteraciones de pruebas hepáticas y miopatía: dolores de masas musculares con elevación de creatinquinasa (CK) 3 veces sobre el valor normal

Contraindicaciones

Insuficiencia Hepática
Embarazo y lactancia
Alcoholismo
Reacciones ALERGICAS a ESTATINAS

Fibratos

Se conoce con este nombre a un conjunto de drogas que derivan del ácido fíbrico que actúan a través de estimular la enzima LIPASA LIPOPROTEICA produciendo disminución en la secreción de VLDL y aumento del catabolismo de triglicéridos, (VLDL, IDL y quilomicrones).

Estos efectos se deben a un aumento de la oxidación de ácidos grasos por el hígado además de la mencionada estimulación de la lipasa lipoproteica a nivel endotelial.

Asociado a hipertrigliceridemia se encuentra niveles de Col-HDL bajo y partículas de Col-LDL pequeñas y densas (más aterogénicas). Ambas alteraciones son corregidas con la mejoría de la hipertrigliceridemia por el uso de Fibratos.

Fibratos disponibles en Chile

Medicamento	Dosis inicial (mg)	Dosis máxima (mg/día)	Posología (veces/día)
Gemfibrozilo	300	1.200	1-2
Fenofibrato	200	400	1-2
Bezafibrato	200	400	1-2
Ciprofibrato	100	200	1-2
Etofibrato	500	500	1

Reacciones adversas

Las más comunes son las gastrointestinales: vómitos, diarrea, dispepsia, flatulencia, malestar abdominal y litiasis biliar.

***La reacción adversa más grave es una miositis, que se presenta en pacientes con insuficiencia renal, especialmente en los casos que se asocia el tratamiento con estatinas o ciclosporina. Pueden aumentar la potencia de la warfarina, por lo que deben ajustarse las dosis de estos anticoagulantes.

Contraindicaciones

Disfunción hepática o renal clínicamente significativa, embarazo, lactancia.

Resinas

Son moléculas no absorbibles que secuestran ácidos biliares en el intestino. Alterando la circulación enterohepática de sales biliares. Los pacientes que tienen hipertrigliceridemia se pueden agravar con el uso de resinas.

No son de gran existencia en nuestro país. Algunas de ellas a mencionar

COLESTERAMINA
COLESTIPOL

Derivados del ácido nicotínico

Los derivados del ácido nicotínico inhiben la movilización de ácidos grasos libres desde los tejidos periféricos, reduciendo la resistencia insulínica, la síntesis hepática de triglicéridos y la secreción de VLDL.

Es efectivo en reducir los triglicéridos y el nivel del colesterol total y elevar los niveles de Col-HDL hasta un 30% y aumenta el tamaño de partículas de LDL pequeñas y densas.

En Chile es posible contar

ACIPIMOX 250 mg	3 veces al día
NIASPAN 1000 y 1500 mg	1 vez al día

Retardado

El efecto indeseable es un intenso rush cutáneo debido a vasodilatación que lo hace no aceptable, se confunde con reacción alérgica, puede ser atenuado con el uso conjunto de aspirina.

Ácidos grasos omega-3

Productos derivados de aceite de pescado que contienen ácidos grasos poliinsaturados, específicamente EPA (eicosapentaenoico) y DHA (docoheptaenoico). Actúan reduciendo la síntesis hepática de VLDL. Es un fármaco de segunda línea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guías CLINICAS DISLIPIDEMIAS MINSAL. División de Salud de las Personas. Programa Salud del Adulto. 2000.
2. Grundy S. Atherogenic Dislipidemias Lipoprotein abnormalities and implications for therapy Am J Cardiol 1995. 75 45B 52 B
3. Arteaga A, Maiz A. Dislipidemias en DIABETES MELLITUS: M García de los RIOS, Durruty P; EDS, 2003
4. National Cholesterol Education Program (NCEP) Summary of the Second Report Expert panel in detection, evaluation and treatment of high cholesterol in adults (ATPIII) JAMA 1993:264 – 3015-3023
5. Diaz J Dislipidemias Bol Hosp S J de Dios 1998; 45 (3) 198-99.
6. De la Maza M, Bunout D Dislipidemias, Apuntes U de Chile on line
7. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. JAMA 1987, 257: 2176
8. Knopp R. Drug treatment of lipid disorders. Wood A, Editor. N Engl J Med 1999; 311: 498-511.
9. Kris-Etherton PM, Taylor DS, Yu-Poth S et als. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. Am J Clin Nutrition 2000; 71 (suppl): 179S-88S.
10. Modern Nutrition in Health and Disease, 8th edition. MC Shils, JA Olson y M Shike. Lea & Gebiger, Philadelphia, 1994.
11. Fruchart JC Sacks F, Herman M, Assman G et al for the Residual Risk Reduction Initiative. The Residual Risk Reduction Initiative: A Call to Action to Reduce Residual Vascular Risk in Patients with Dyslipidemia. The Amer Journal of Cardiology 2008 102:1-34 k.

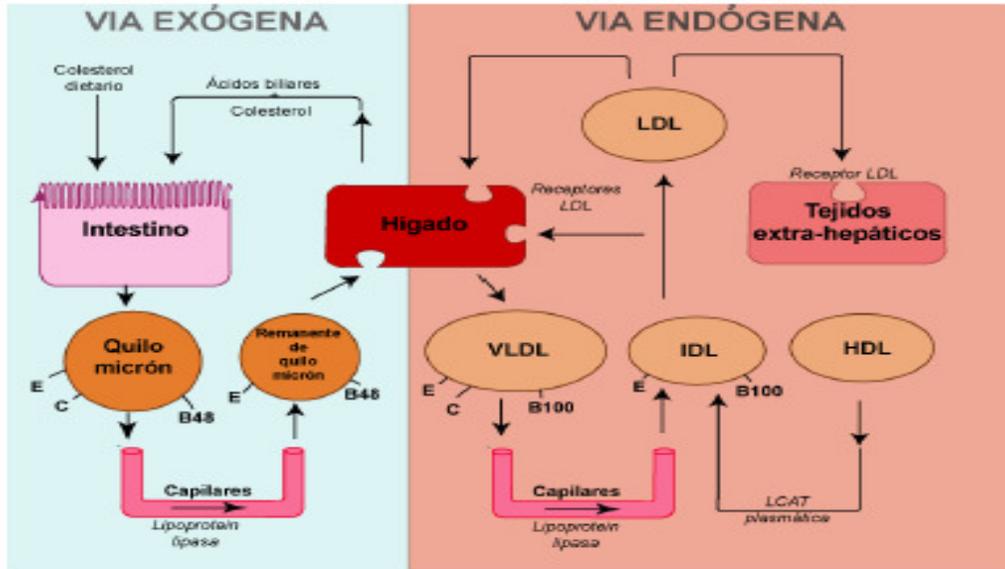
CUADRO 1
DISLIPIDEMIAS PRIMARIAS GENETICAS

HIPERCOLESTEROLEMIA AISLADA	HIPERTRIGLICERIDEMIA AISLADA	HIPERLIPEMIA MIXTA	HDL BAJO
HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR	DEFICIT DE LIPASA LIPO-PROTEICA	DISBLIPOPOTEINA	DEFICIT DE APO A 1
DISLIPIDEMIA FAMILIAR COMBINADA	DEFICIT APO C 2	DEFICIT DE APOC 2 Y LIPASA LIPOPROTEICA SEVERO	
HIPERCOLESTEROLEMIA POLIGENICA	SOBREEXPRESION APO C3	DISLIPIDEMIA FAMILIAR COMBINADA	

CUADRO 2
DISLIPIDEMIAS SECUNDARIAS

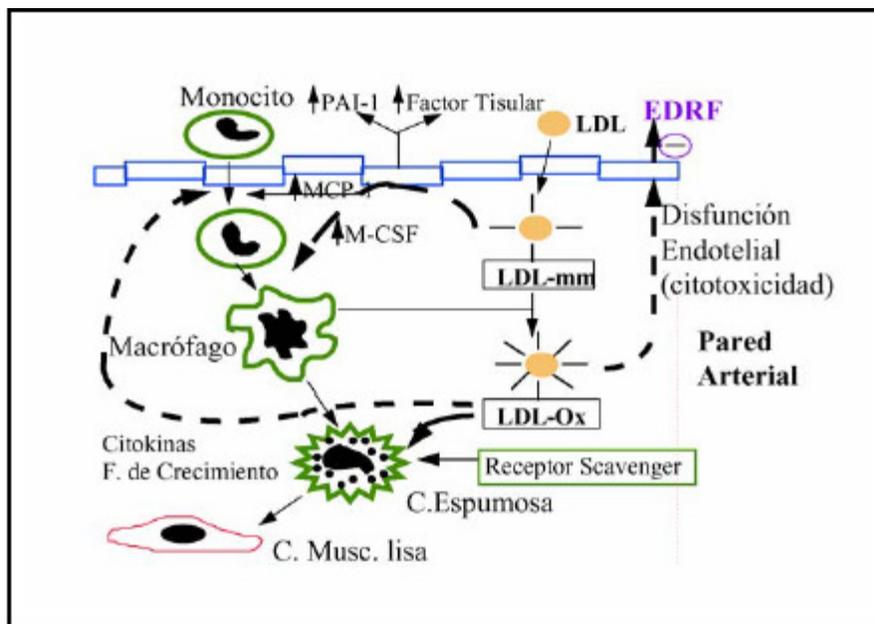
HIPERCOLESTEROLEMIA AISLADA	HIPERTRIGLICERIDEMIA AISLADA	HIPERLIPEMIA MIXTA	HDL BAJO
SINDROME NEFROTICO	DIABETES	DIABETES	DIABETES
COLESTASIAS	INSULINORRESISTENCIA	SINDROME NEFROTICO	OBSIDAD
HIPOTIROIDISMO	OBESIDAD	OBESIDAD	
	INSUFICIENCIA RENAL		
	SINDROME NEFROTICO		

CUADRO 3
VIAS EXOGENA Y ENDOGENA DEL METABOLISMO LIPIDICO



ra. María Pía de la Maza, Dr. Daniel Bunout

CUADRO 4
PROCESO DE ATROSCLEROSIS





CASOS CLÍNICOS

Paciente de 56 años de edad, diabético tipo 2 de 10 años de evolución conocida, talla 1,65 mts, peso 86Kg. hipertenso en tratamiento con Enalapril 10 mg 2 veces al día, Atenolol 50 mg 1 al día, trabaja en una oficina de contabilidad, en tratamiento con insulina, doble dosis mezcla de intermedia con rápida, que presenta una dislipidemia mixta con:

1. Colesterol total: 290 mg/dl
2. Colesterol HDL: 36 mg/dl
3. Colesterol LDL: 123 mg/dl
4. Triglicéridos: 330 mg/dl
5. Glicemia de ayunas: 150 mg/dl, post desayuno: 240 mg/dl, post almuerzo: 290 mg/dl y post cena: 201 mg/dl.
6. Dentro de sus antecedentes familiares destaca: diabetes padre, madre y hermana mayor, antecedentes de padre fallecido por IAM a los 55 años de edad, madre con dislipidemia mixta severa con AVC secuelado a los 67 años de edad, aún vive. Tiene 3 hijos.

Considerando lo anterior responda las siguientes preguntas.

1. ¿Qué IMC presenta el paciente?

R: 31,6 k/m²

2. ¿Qué factores de riesgo cardiovascular presenta este paciente y divídalos en modificables y no modificables?

R: Modificables: obesidad, perfil lipídico, hipertensión, sedentarismo y diabetes
No modificables: antecedentes familiares de cardiopatía coronaria, AVC

3. ¿Cómo manejaría su diabetes?

R. Dado el perfil glicémico que presenta, debe modificar dosis de insulina aumentando todas las dosis de insulina que usa: 2 unidades la intermedia nocturna, 4 unidades la insulina de acción rápida de la mañana, 4 unidades la intermedia matinal y 2 unidades la rápida de la noche, luego volver a controlar las 4 glicemias, en un mismo día o diferentes, para evaluar si los ajustes eran los deseados o no.

4. ¿Qué cambios debería hacer en su dieta, y el tratamiento de su dislipidemia?

R. Para la dieta es recomendable reducir a no más del 30% el aporte de grasas y no más del 10 % de grasas saturadas, el resto un 10% de monoinsaturadas y 10 % de poliinsaturadas

5. ¿Qué agregaría a su tratamiento actual?

R. Si a los 3 meses de estar con dieta, no hay una normalización del perfil lipídico, se agregan estatinas, en primera instancia sólo Gemfibrozilo y si no hay una normalización completa del perfil lipídico

6. ¿Qué recomendaciones haría a su descendencia?

R. Dada la carga familiar importante de diabetes, evitar el sobrepeso o la obesidad, realizar actividad física regularmente, buscar la diabetes con exámenes desde los 36 años. Por el antecedente de dislipidemia, también con una carga familiar importante, realizar perfil lipídico con regularidad