

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CARRERA DOCTORADO EN MEDICINA**



**INCIDENCIA DE LAS DISLIPIDEMIAS EN USUARIOS
DE 20 A 30 AÑOS DE EDAD, QUE CONSULTAN EN LAS
UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR DE
USULUTÁN Y JIQUILISCO DEL DEPARTAMENTO DE
USULUTÁN Y EL TRÁNSITO DEL DEPARTAMENTO DE
SAN MIGUEL. PERIODO DE AGOSTO A OCTUBRE DE
2012.**

**PRESENTADO POR:
INGRID LISSETTE LÓPEZ RODRÍGUEZ
SILVIA CAROLINA NAVAS MEDRANO
CARLOS ERNESTO TREJO ALEMÁN**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE:
DOCTOR EN MEDICINA**

**DOCENTE ASESOR:
Dr. RENE MERLOS RUBIO**

SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTRO AMÉRICA, ABRIL DE 2013.

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES**

**INGENIERO MARIO ROBERTO NIETO LOVO
RECTOR**

**MAESTRA ANA MARÍA GLOWER DE ALVARADO
VICERRECTORA ACEDÉMICA**

**(PENDIENTE DE ELECCIÓN)
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO**

**DOCTORA ANA LETICIA ZA VALETA DE AMAYA
SECRETARIA GENERAL**

**LICENCIADO FRANCISCO CRUZ LETONA
FISCAL GENERAL**

**FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
AUTORIDADES**

**MAESTRO CRISTÓBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ
DECANO**

**LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ
VICEDECANO**

**MAESTRO JORGE ALBERTO ORTÉZ HERNÁNDEZ
SECRETARIO**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA
AUTORIDADES**

**DOCTOR FRANCISCO ANTONIO GUEVARA GARAY
JEFE DEL DEPARTAMENTO**

**COMISIÓN COORDINADORA DEL PROCESO DE
GRADUACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO
COORDINADORA GENERAL**

**MAESTRA SONIA MARGARITA DEL CARMEN
MARTÍNEZ PACHECO
MIEMBRO DE LA COMISIÓN**

**MAESTRA OLGA YANETT GIRÓN DE VÁSQUEZ
MIEMBRO DE LA COMISIÓN**

ASESORES

**DOCTOR RENÉ MERLOS RUBIO
DOCENTE ASESOR**

**MAESTRA SONIA MARGARITA DEL CARMEN
MARTÍNEZ PACHECO
ASESORA DE METODOLOGÍA**

**MAESTRA OLGA YANETT GIRÓN DE VÁSQUEZ
ASESORA DE METODOLOGÍA**

**MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO
ASESORA DE METODOLOGÍA**

**LICENCIADA VILMA YOLANDA CONTRERAS ALFARO
ASESORA DE ESTADÍSTICA**

JURADO CALIFICADOR

**DOCTOR RENÉ MERLOS RUBIO
DOCENTE ASESOR**

**DOCTOR HENRY RIVERA VILLATORO
MIEMBRO DEL JURADO**

**DOCTORA OLIVIA ANA LISETH SEGOVIA
VELÁSQUEZ
MIEMBRO DEL JURADO**

DEDICATORIA

A Dios.

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud y la fuerza para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi madre Elsy.

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mi padre Antonio.

Por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

A mis familiares.

A mis hermanos Carlos y David por ser ejemplos de hermanos mayores y de los cuales he aprendido muchas cosas de cómo soy ahora, a mis sobrinos gracias por ser fuente de energía cuando la necesité, y a todos aquellos familiares que participaron directa o indirectamente en la elaboración de esta tesis.

A mis amigos.

Que nos apoyamos mutuamente en nuestra formación profesional y en la realización de esta tesis y que hasta ahora, seguimos siendo amigos: Carlos y Silvia.

A mi amor:

José Luis por brindarme su apoyo incondicional y estar presente en los momentos que lo necesité.

¡Gracias a ustedes!

INGRID LISSETTE LOPEZ RODRIGUEZ

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico a mi Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mi familia quienes por ellos soy lo que soy. Para mis padres por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos.

A mis hermanos Óscar y Antonio por estar siempre presentes, acompañándome para poderme realizar como profesional.

SILVIA CAROLINA NAVAS MEDRANO

DEDICATORIA

A DIOS:

Por permitirme vivir y estar con migo en cada momento dándome la fuerza y la sabiduría para lograr mis objetivos y metas, por poner a lo largo de mi camino a las personas que me aconsejaron y guiaron y por darme salud durante mi vida.

A MI FAMILIA:

Por apoyarme de manera incondicional para seguir adelante aún en los momentos más difíciles, por darme la motivación necesaria e impulsarme durante todos mis estudios siendo el pilar para mantenerme de pie y la fortaleza para no rendirme. Les agradezco infinitamente.

A MIS MAESTROS:

Que de la manera más desinteresada me transmitieron sus conocimientos durante todo el trayecto desde mi educación básica hasta la universitaria.

A MIS AMIGOS:

Primeramente por brindarme su amistad sincera y apoyarme durante mis estudios demás de por estar siempre en los buenos y en los malos momentos, sinceramente gracias.

CARLOS ERNESTO TREJO ALEMÁN

CONTENIDO	PÁG.
LISTA DE TABLAS.....	xi
LISTA DE GRÁFICOS.....	xiii
LISTA DE ANEXOS.....	xv
RESUMEN.....	xvi
1. INTRODUCCIÓN.....	17
1.1 Antecedentes del problema en estudio.....	17
1.2. Enunciado del problema.....	18
1.3 Justificación de la investigación.....	18
1.4 Objetivos de la investigación.....	20
2. MARCO TEÓRICO.....	21
3. SISTEMA DE HIPÓTESIS.....	47
4 DISEÑO METODOLÓGICO.....	49
5. RESULTADOS.....	56
6. DISCUSIÓN.....	81
9. CONCLUSIONES.....	83
8. RECOMENDACIONES.....	84
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	85

LISTA DE TABLAS	PÁG.
Tabla 1: Valores normales y patológicos del ATP III.....	29
Tabla 2: Dosis y medicamentos utilizados en las dislipidemias.....	44
Tabla 3: Distribución de la población según establecimiento de salud.....	50
Tabla 4: Distribución del número de cédula de entrevista.....	52
Tabla 5: Edad de los usuarios.....	56
Tabla 6: Sexo de los usuarios.....	57
Tabla 7: Usuarios con dislipidemias según sexo y UCSF.....	58
Tabla 8: Procedencia de los usuarios.....	59
Tabla 9: Ocupación de los usuarios.....	60
Tabla 10: Usuarios que ingieren bebidas alcohólicas.....	61
Tabla 11: Usuarios que fuman.....	62
Tabla 12: Usuarios que presentan sedentarismo.....	63
Tabla 13: Usuaris que usan anticonceptivos orales.....	64
Tabla 14: Usuarios que padecen de hipertensión arterial.....	65
Tabla 15: Usuarios que padece de diabetes mellitus tipo 1.....	66
Tabla 16: Usuarios que padecen de diabetes mellitus tipo 2.....	67
Tabla 17: Usuarios con antecedentes de hipercolesterolemia.....	68
Tabla 18: Usuarios con antecedentes de hipertrigliceridemia.....	69
Tabla 19: Usuarios con antecedentes de hipertensión arterial.....	70
Tabla 20: Usuarios con antecedentes de diabetes tipo 2.....	71
Tabla 21: Usuarios con enfermedad coronaria.....	72
Tabla 22: Usuarios que presentan debilidad.....	73

Tabla 23: Usuarios que presentan mareos.....	74
Tabla 24: Usuarios que presentan cefalea.....	75
Tabla 25: Usuarios que presentan parestesias de miembros superiores.....	76
Tabla 26: Usuarios que presentan parestesias de miembros inferiores.....	77
Tabla 27: Valor de colesterol de los usuarios.....	78
Tabla 28: Valores de triglicéridos de los usuarios.....	79

LISTA DE GRÁFICOS	PÁG.
Gráfico 1: Edad de los usuarios.....	56
Gráfico 2: Sexo de los usuarios.....	57
Gráfico 3: Usuarios con dislipidemias según sexo y UCSF.....	58
Gráfico 4: Área de los usuarios.....	59
Gráfico 5: Ocupación de los usuarios.....	60
Gráfico 6: Usuarios que ingieren bebidas alcohólicas.....	61
Gráfico 7: Usuarios encuestados que fuman.....	62
Gráfico 8: Usuarios que presentan sedentarismo.....	63
Gráfico 9: Usuaris que usan anticonceptivos orales.....	64
Gráfico 10: Usuarios que padecen de hipertensión arterial.....	65
Gráfico 11: Usuarios que padecen diabetes mellitus tipo 1.....	66
Gráfico 12: Usuarios que padecen diabetes mellitus tipo 2.....	67
Gráfico 13: Usuarios con antecedentes de hipercolesterolemia.....	68
Gráfico 14: Usuarios con antecedentes de hipertrigliceridemia.....	69
Gráfico 15: Usuarios con antecedentes de hipertensión arterial.....	70
Gráfico 16: Usuarios con antecedentes familiares de diabetes tipo 2.....	71
Gráfico 17: Usuarios con enfermedad coronaria.....	72
Gráfico 18: Usuarios que presentan debilidad.....	73
Gráfico 19: Usuarios que presentan mareos.....	74
Gráfico 20: Usuarios que presentan cefalea.....	75
Gráfico 21: Usuarios que presentan parestesias de miembros superiores.....	76
Gráfico 22: Usuarios que presentan parestesias de miembros inferiores.....	77

Gráfico 23: Valores de colesterol de los usuarios.....	78
Gráfico 24: Valores de triglicéridos de los usuarios.....	79

LISTA DE ANEXOS	PÁG.
Anexo 1: Consentimiento informado.....	87
Anexo 2: Encuesta aplicada a la población estudiada.....	88
Anexo 3: Glosario.....	90
Anexo 4: Presupuesto y financiamiento.....	93
Anexo 5: Cronograma de actividades.....	94

RESUMEN

Las dislipidemias se definen como las elevaciones del colesterol y/o de los triglicéridos plasmáticos, su importancia radica fundamentalmente en la relación que tienen estos con la aterosclerosis y sus manifestaciones clínicas especialmente la cardiopatía isquémica. Los **objetivos** de la investigación son determinar la incidencia de las dislipidemias en usuarios de 20 a 30 años de edad de las UCSF de Usulután, Jiquilisco y El Tránsito a través de la toma de muestras sanguíneas de lípidos, conocer los diferentes niveles de colesterol, Triglicéridos y establecer cuál género es más frecuentemente afectado a padecer dislipidemias. **Metodología:** el estudio es prospectivo de acuerdo a tiempo de ocurrencia de los hechos; es transversal según el periodo y secuencia es: descriptivo; según el análisis y alcance de los resultados, es documental y de campo según la fuente de datos. Teniendo como población total 13,752 usuarios, incluyendo zonas urbanas y rurales, obteniendo así una muestra de 198 usuarios (Usulután: 66 usuarios; Jiquilisco: 66 usuarios; El Tránsito: 66 usuarios). Para la recolección de datos se utilizó una cédula de entrevista la cual está dirigida a la población entre 20 y 30 años de edad que cumplan con los criterios de inclusión en las comunidades estudiadas. **Resultados:** La incidencia de dislipidemia de la población total estudiada fue del 33%, la incidencia de dislipidemias por Unidad Comunitaria de Salud Familiar fue del 20% para Usulután, 28% para Jiquilisco y 52% para El Tránsito. De los usuarios que presentaron dislipidemia correspondió el 40.4% al sexo masculino y el 25.3% al sexo femenino. El sexo más afectado por las dislipidemias de las Unidad Comunitaria de Salud Familiar correspondió al masculino en un 77.8% en Jiquilisco y 61.8% en El Tránsito y en Usulután fue el femenino con un 61.5%.

PALABRAS CLAVES: Dislipidemias, Colesterol total, Triglicéridos, Aterosclerosis, Cardiopatía Isquémica.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA EN ESTUDIO.

En la actualidad el estudio más amplio y reciente realizado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2011 sobre las dislipidemias, en una muestra representativa de 147 millones de personas indica que la mayoría de quienes padecen hipercolesterolemia no están recibiendo el tratamiento que necesitan para reducir su riesgo de problemas cardiovasculares, como infartos de miocardio y ataques apopléticos. Muchas de esas personas de Alemania, Escocia, los Estados Unidos de América, Inglaterra, el Japón, Jordania, México y Tailandia ignoran que necesitan tratamiento, un tratamiento de fácil acceso en forma de medicamentos de bajo costo.

Un estudio realizado por la OMS, muestra la magnitud de la brecha de tratamiento de la hipercolesterolemia, un factor de riesgo común de la mortalidad cardiovascular precoz. En Tailandia, el 78% de los adultos afectados no habían sido diagnosticados, mientras que en el Japón un 53% de los adultos afectados habían sido diagnosticados pero no seguían ningún tratamiento. (1)

Estudios como el Chicago Heart Association Detection Project in Industry (CHA), el People Gas Company Study (PG) y el MultipleRisk Factor Invervention Trial (MRFIT) confirman que los menores de 40 años están en alto riesgo de sufrir eventos cardiovasculares a raíz de la hipercolesterolemia que en gran parte de los casos, es ignorada por estos pacientes.

De acuerdo con estudios del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), aproximadamente la mitad de los adultos jóvenes (mayores de 30 años) tienen el colesterol elevado. Y no sólo eso. Los malos hábitos alimenticios y el consumo excesivo de grasas de origen animal provocan un padecimiento llamado hipercolesterolemia, el cual llega a predominar en el varón. Datos del IMSS refieren que el sedentarismo, la alimentación rica en grasas y la obesidad propician la elevación del llamado colesterol malo.

Un estudio realizado por La Universidad de costa rica en el año 2008 en un total de 894 personas, de 20 a 65 años reporta que las dislipidemias aumentan con la edad, sobrepasando los niveles deseables de colesterol total, triglicéridos y LDL. Asimismo, en la población de 15 a 34 años de edad, la prevalencia de colesterol alto (≥ 240 mg/dl), fue del 20%.

En El Salvador según el centro de estadística del Ministerio de Salud Pública, el número de casos nuevos de hiperlipidemia en pacientes de 20 a 30 años en el periodo de enero a julio de 2012 es de 10 en la zona urbana y 25 en la zona rural.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

De la problemática antes descrita, se enuncia de la siguiente manera:

¿Existe incidencia de dislipidemias en usuarios de 20 a 30 años de edad, que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Usulután y Jiquilisco del departamento de Usulután y El Tránsito del departamento de San Miguel. Periodo de agosto a octubre de 2012?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Según la revista mexicana de endocrinología y nutrición la aterosclerosis es un proceso multifactorial causado por condiciones que dañan al endotelio en forma crónica. Las dislipidemias son un factor causal de la aterosclerosis cuya importancia ha sido demostrada en diversos grupos étnicos. Su corrección es una de las alternativas eficaces para disminuir la progresión de las lesiones y reducir el número de eventos clínicos.

Las dislipidemias son enfermedades asintomáticas, detectadas por concentraciones sanguíneas anormales de colesterol, triglicéridos y/o colesterol HDL. Su aterogenicidad se debe, principalmente, a dos mecanismos: primero, al acúmulo en el plasma de partículas (como las lipoproteínas que contienen la apoproteína b) que tienen la capacidad de alterar la función del endotelio y depositarse en las placas de ateroma y segundo, a una concentración insuficiente de partículas (como las lipoproteínas de alta densidad) que protegen contra el desarrollo de la aterosclerosis.

En todo el mundo, las dislipidemias son uno de los factores determinantes más frecuente de la aterosclerosis. El 48.4% de los adultos con edades entre 20 y 69 años que viven en zonas urbanas tienen concentraciones bajas (< 35 mg/dl) de colesterol-HDL. Además, el 42.3% tiene concentraciones altas de triglicéridos (> 150 mg/dL) y el 27.1% niveles altos de colesterol (> 200 mg/dL). (2)

Debido a que la dislipidemia es un factor causante de la aterosclerosis se ha decidido realizar estudios de los niveles de colesterol y triglicéridos en pacientes de 20 a 30 años de edad con el propósito de detectar tempranamente valores anormales.

El propósito de la investigación fue conocer los valores de colesterol y triglicéridos en pacientes sometidos a evaluación de exámenes de laboratorio, con esto se benefició a la

población en estudio a través del diagnóstico temprano de dislipidemias y así se le podrá brindar tratamiento oportuno disminuyendo su riesgo cardiovascular; las Unidades de Salud en estudio también fueron beneficiadas porque obtuvieron información sobre la situación de esta enfermedad en su población de afluencia, los estudiantes de la Universidad de El Salvador obtuvieron información siendo este un estudio novedoso en el que hay pocas investigaciones, y que servirá para apoyo a otros profesionales de salud que quieran información sobre ese tema.

1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de las dislipidemias en hombres y mujeres de 20 a 30 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar (UCSF) de Usulután y Jiquilisco del departamento de Usulután y El Tránsito del departamento de San Miguel.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Detectar tempranamente las dislipidemias a través de la toma de muestras sanguíneas de colesterol total y triglicéridos en las poblaciones a estudiar.
2. Conocer los usuarios que presentan dislipidemias de la población en estudio mediante el valor de colesterol total y triglicéridos.
3. Establecer el sexo más frecuentemente afectado por las dislipidemias en la población en estudio.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Descubrimiento de las dislipidemias.

La primera evidencia sobre la existencia del colesterol se la debemos al fisiólogo y anatomista francés Poulletier de la Salle, quien en 1769 aisló una sustancia de carácter "aceitoso" (según su propia definición) desde la vesícula biliar de cadáveres.

Chevreul, en 1824, separó de la bilis humana una sustancia que identificó como "similar a una grasa" y que llamó "colesterina" (la que no era otra cosa que el colesterol). Más aún, identificó que la colesterina era el principal componente de los cálculos biliares, algo ya observado por de la Salle. En el siglo XVIII se produjeron las primeras evidencias del descubrimiento del colesterol, pero fue en el siglo XIX, con los trabajos de Anichkov, cuando fue posible establecer que los depósitos de colesterol originan los ateromas.

La asociación del colesterol con la formación de los ateromas y con la aterosclerosis no fue sencilla, ya que debieron transcurrir muchos años más para que esta vinculación fuese aceptada por la comunidad científica y médica. El descubrimiento y el aislamiento de las lipoproteínas por John Gofman fue otro hito importante en la historia del colesterol. El descubrimiento de Goldstein y Brown del receptor de LDL, ha sido quizás uno de los descubrimientos más importantes sobre la relación del colesterol y las enfermedades cardiovasculares. (3)

Generalmente las alteraciones de los lípidos en sangre no ocasionan síntomas, pueden existir depósitos de grasa en piel o tendones (xantomas). Los triglicéridos muy elevados pueden ocasionar dolor abdominal y pancreatitis, hígado graso, además es causa frecuente de fatiga, tinitus y dolor ardoroso en miembros inferiores.

Entre los factores de riesgo para desarrollar dislipidemias se encuentran:

Factores de riesgo modificables: Obesidad ($IMC \geq 30$), sedentarismo, dieta inadecuada.

Factores de riesgo emergentes: lipoproteína, homocisteína, factores trombóticos y proinflamatorios, glucosa anormal en ayuno.

Factores de riesgo mayores: tabaquismo, hipertensión ($\geq 140/90$ mmhg), HDL bajo (< 40 mg/dl), historia familiar de enfermedad coronaria temprana. (4)

2.2 METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

Varios compuestos químicos de los alimentos y del organismo se clasifican como *lípidos*. Estos son:

1. La grasa neutra, conocida también como triglicéridos.
2. Los fosfolípidos
3. El colesterol
4. Otros de menor importancia

Desde el punto de vista químico, el componente lipídico básico de los triglicéridos y de los fosfolípidos son los ácidos grasos, es decir, ácidos orgánicos hidrocarbonados de cadena larga. Aunque el colesterol no tiene ácidos grasos, su núcleo de esterol se sintetiza a partir de porciones de moléculas de ácidos grasos, que le confieren muchas de las propiedades físicas y químicas de las otras sustancias lipídicas.

El organismo utiliza los triglicéridos sobre todo para el suministro de energía a los diferentes procesos metabólicos; esta función la comparten casi por igual con los hidratos de carbono. Sin embargo, algunos lípidos, especialmente el colesterol, los fosfolípidos y pequeñas cantidades de triglicéridos, se emplean en todo el organismo para formar las membranas de todas las células y para realizar otras funciones celulares.

2.2.1 Transporte de los lípidos en los líquidos corporales

Transporte de los triglicéridos y de otros lípidos del tubo digestivo por la linfa: los quilomicrones.

Casi todas las grasas del alimento, con la excepción importante de los ácidos grasos de cadena corta, se absorben desde el intestino a la linfa. Durante la digestión, la mayoría de los triglicéridos se escinde en monoglicéridos y ácidos grasos. Después mientras atraviesan las células epiteliales intestinales, vuelven a formar nuevas moléculas de triglicéridos, que entran en la linfa en forma de diminutas gotas dispersas llamadas quilomicrones, cuyo diámetro oscila entre 0.08 y 0.6 micrómetros. En la superficie externa de los quilomicrones se absorbe una pequeña cantidad de la proteína apoproteína B. El resto de las moléculas proteicas se proyectan sobre el agua circundante, con lo que aumenta la estabilidad de los quilomicrones suspendidos en la linfa y se evita su adherencia a las paredes de los vasos linfáticos.

Además, la mayor parte del colesterol y de los fosfolípidos absorbidos en el tubo digestivo entra también en los quilomicrones. De este modo los quilomicrones están compuestos principalmente de triglicéridos, pero contienen un 9% de fosfolípidos, un 3% de colesterol y un 1% de apolipoproteína B.

Los quilomicrones ascienden luego por el conducto torácico y se vierten en la sangre venosa en la confluencia de las venas yugular y subclavia.

2.2.2 Las lipoproteínas.

Su función especial en el transporte del colesterol y de los fosfolípidos

En el estado postabortivo, después de haber eliminado de la sangre todos los quilomicrones, más del 95% de todos los lípidos del plasma adoptan la forma de lipoproteína, partículas pequeñas mucho más reducidas que los quilomicrones pero de una composición similar desde el punto de vista cualitativo con triglicéridos, colesterol, fosfolípidos y proteínas.

La concentración total de lipoproteínas en el plasma es de unos 700 mg/100ml de plasma. Los componentes lipoproteínicos son:

Colesterol.....	180mg/dl de plasma
Fosfolípidos.....	160mg/dl de plasma
Triglicéridos.....	160 mg/dl de plasma
Proteínas.....	200 mg/dl de plasma

2.2.3 Tipos de lipoproteínas. Junto a los quilomicrones, que son en sí mismos lipoproteínas grandes, existen cuatro clases principales de lipoproteínas, clasificadas por sus densidades medidas en la ultracentrífuga: 1) *lipoproteínas de muy baja densidad*, que contienen concentraciones elevadas de triglicéridos y concentraciones moderadas de colesterol y fosfolípidos; 2) *lipoproteína de densidad intermedia*, que son proteínas de muy baja densidad de las que se ha eliminado una gran parte de los triglicéridos, de modo que las concentraciones de colesterol y fosfolípidos están aumentadas; 3) *lipoproteínas de baja densidad*, que derivan de las lipoproteínas de densidad intermedia una vez eliminado casi todos los triglicéridos, dejando una concentración especialmente alta de colesterol y moderada de fosfolípidos; 4) *lipoproteínas de densidad elevada*, que contienen una gran concentración de proteínas, aproximadamente un 50%, pero cantidades mucho menor de colesterol y fosfolípidos.

2.2.4 Formación y función de las lipoproteínas.

Casi todas las lipoproteínas se forman en el hígado, lugar donde se sintetiza casi todo el colesterol, los fosfolípidos y los triglicéridos del plasma. Durante la absorción intestinal de ácidos grasos, el epitelio intestinal también sintetiza pequeñas cantidades de lipoproteínas de densidad elevada.

La función básica de las lipoproteínas consiste en transportar los componentes lipídicos en la sangre. Las lipoproteínas de muy baja densidad transportan los triglicéridos sintetizados en el hígado principalmente al tejido adiposo, mientras que las otras lipoproteínas son muy importantes en los diferentes estadios del transporte de los

fosfolípidos y del colesterol desde el hígado a los tejidos periféricos, o desde la periferia al hígado.

2.2.5 Uso energético de los triglicéridos

Casi el 40% de las calorías de una dieta normal deriva de las grasas, cifra equivalente a las calorías de los hidratos de carbono. Por tanto, el uso energético de las grasas por el organismo es tan importante como el de los hidratos de carbono. Además muchos de los hidratos de carbono ingeridos en cada comida se convierten en triglicéridos, después se almacenan y por último, se utilizan en forma de ácidos grasos liberados de los triglicéridos para obtener energía.

2.2.6 Regulación de la liberación de energía a partir de los triglicéridos

La energía de los hidratos de carbono se utiliza con preferencia a la de las grasas ante un exceso de hidratos de carbono. Cuando el organismo dispone de un exceso de hidratos de carbono, estos se utilizan con preferencia a los triglicéridos para la producción de energía. Existen varias razones para explicar este efecto ahorrador de grasa de los hidratos de carbono. Una de la más importante es la siguiente: las grasas de los adipocitos, están presentes de dos formas, los triglicéridos almacenados y pequeñas cantidades de ácidos grasos libres, en constante equilibrio.

Ante un exceso de alfa glicerofosfato, este une los ácidos grasos libres en forma de triglicéridos almacenados. El resultado, es un desequilibrio entre los ácidos grasos libres y los triglicéridos a favor de los triglicéridos almacenados; en consecuencia, la disponibilidad de los ácidos grasos para producir energía es mínima.

2.2.7 Colesterol

Está presente en los alimentos de todas las personas y se absorbe lentamente en la linfa desde el tubo digestivo. Es muy liposoluble y solo ligeramente soluble en agua. Es específicamente capaz de formar ésteres de colesterol con los ácidos grasos.

Síntesis de colesterol. Junto al colesterol que se absorbe cada día en el tubo digestivo, llamado colesterol exógeno, las células del organismo sintetizan una cantidad incluso mayor denominado colesterol endógeno. Casi todo el colesterol endógeno que circula en las lipoproteínas del plasma se forma en el hígado, pero las demás células del organismo sintetizan al menos algo de colesterol, lo cual es consistente con el hecho de que muchas de las estructuras membranosas celulares están compuestas en parte por esta sustancia.

Usos específicos del colesterol por el organismo. El colesterol que no se emplea para las membranas lo utiliza el organismo sobre todo para la síntesis hepática de ácido cólico. Hasta un 80% del colesterol se transforma en ácido cólico, este se conjuga con otras sustancias para dar sales biliares, que favorecen la digestión y absorción de grasa.

Una pequeña cantidad de colesterol se utiliza por: 1) las glándulas suprarrenales para formar hormonas corticosuprarrenales; 2) los ovarios para producir progesterona y estrógenos; 3) los testículos para sintetizar testosterona.

2.2.8 Funciones estructurales celulares de los fosfolípidos y colesterol, especialmente para las membranas

Los usos citados para los fosfolípidos y del colesterol tienen una importancia menor comparada con las síntesis de estructuras especializadas en todas las células del cuerpo, en particular la formación de membranas. La membrana celular y las membranas de las organeras internas de todas las células contienen grandes cantidades de fosfolípidos y colesterol también se sabe que la proporción entre el colesterol y fosfolípidos de la membrana resulta esencial para la fluidez de las membranas celulares.

Para formar las membranas se precisan sustancias que no sean solubles en agua. En general, las únicas sustancias del organismo, que no son solubles en agua (además de las sustancias inorgánicas del hueso) son los lípidos y algunas proteínas. De este modo la integridad física de la célula de cualquier lugar del cuerpo depende sobre todo de los fosfolípidos, del colesterol y de ciertas proteínas insolubles.

Las cargas polares de los fosfolípidos reducen también la tensión superficial entre las membranas celulares y los líquidos circundantes.

Otro hecho que subraya la importancia de los fosfolípidos y el colesterol en la formación de los elementos estructurales de las células es el recambio lento (meses o años) de estas sustancias en la mayor parte de los tejidos no hepáticos. Su función conservadora de la memoria en las células del cerebro está relacionada principalmente con sus propiedades físicas indestructibles.

2.3 LA ATEROESCLEROSIS

Ateroma y aterosclerosis derivan del griego, *athere*, que significa adherir, *oma*, que significa masa y *skleros*, que quiere decir duro. Estos términos, describen muy bien la naturaleza de las lesiones que caracterizan esta patología degenerativa de los vasos sanguíneos.

La aterosclerosis es la primera causa de muerte e incapacidad en el mundo desarrollado. A pesar de la familiaridad con este proceso, todavía no se conocen ni comprenden bien algunas de sus características esenciales. Son muchos los factores de riesgo de tipo general o sistémico que favorecen su desarrollo, pero la enfermedad afecta preferentemente a determinados territorios de la circulación y produce manifestaciones

clínicas singulares que dependen del lecho vascular afectado. La aterosclerosis coronaria suele causar infarto de miocardio y angina de pecho. La aterosclerosis del sistema nervioso central se asocia sobre todo a isquemia cerebral transitoria e ictus. En la circulación periférica, la aterosclerosis puede desencadenar claudicación intermitente y gangrena, y poner en peligro la viabilidad del miembro afectado.

La afección del territorio esplácnico es causa de isquemia mesentérica. La aterosclerosis puede dañar directamente el riñón (p. ej., por estenosis de la arteria renal) y, además, el riñón constituye un asiento frecuente de enfermedad ateroembólica.

Es probable que el crecimiento de las placas ateroscleróticas sea discontinuo en lugar de lineal, con períodos de inactividad relativa interrumpidos por episodios de rápida evolución. Después de una fase "asintomática" habitualmente prolongada, la aterosclerosis puede hacerse manifiesta. Sus expresiones clínicas pueden ser de naturaleza crónica, como sucede en la angina de pecho estable asociada al esfuerzo o en la claudicación intermitente, previsible y reproducible; otras veces, en cambio, provoca episodios clínicos agudos mucho más graves, como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o muerte súbita de origen cardíaco, que constituyen la primera manifestación de la enfermedad.

Algunas personas jamás sufren manifestaciones clínicas de la enfermedad arterial, aunque su estudio necroscópico revele una aterosclerosis difusa y generalizada.

2.3.1 factores de riesgo de aterosclerosis

Durante la primera mitad del siglo XX, los experimentos con animales y observaciones clínicas relacionaron distintas variables, entre ellas la hipercolesterolemia, con el riesgo de sufrir episodios ateroscleróticos.

Desde un punto de vista práctico, resulta útil agrupar en dos categorías los factores de riesgo cardiovascular en:

- 1) los que pueden modificarse con cambios de los hábitos o con medicación
- 2) los que no pueden modificarse.

La rotundidad de las pruebas que sustentan los distintos factores de riesgo es variable. Por ejemplo, la hipercolesterolemia e hipertensión son factores que indudablemente predicen el riesgo cardiovascular, pero otros, llamados factores de riesgo no tradicionales, como las concentraciones de homocisteína, lipoproteína [Lp(a)] o la infección, siguen siendo motivo de controversia.

Principales factores de riesgo que modifican las concentraciones de lípidos sanguíneos.

- Tabaquismo
- Hipertensión (presión arterial 140/90 mmHg o en tratamiento antihipertensivo)
- Bajas concentraciones de colesterol HDL [<1 mmol/L (<40 mg/100 ml)]
- Diabetes mellitus
- Antecedentes familiares con enfermedad coronaria
- Enfermedad coronaria en familiares varones de primer grado <55 años
- Enfermedad coronaria en familiares mujeres de primer grado <65 años
- Edad (varones 45 años; mujeres 55 años)
- Factores de riesgo del estilo de vida
- Obesidad (BMI 30 kg/m²)
- Sedentarismo
- Régimen alimentario aterógeno
- Factores de riesgo emergentes
- Lipoproteína (a)
- Homocisteína
- Factores protrombóticos
- Factores proinflamatorios
- Intolerancia a los carbohidratos en ayuno

Trastornos de los lípidos. Las alteraciones de las lipoproteínas plasmáticas y trastornos del metabolismo de los lípidos se encuentran entre los factores de riesgo de aterosclerosis más firmemente establecidos y mejor conocidos.

Las normas actuales del ATP III (Guía para el Tratamiento en Adultos III) recomiendan realizar pruebas para medición de colesterol en adultos mayores de 20 años de edad. Estas pruebas comprenden perfil de lípidos en ayuno colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL) cada cinco años.

La primera maniobra para alcanzar el valor de referencia de las LDL es establecer una serie de cambios en el estilo de vida, por ejemplo, determinada alimentación ciertos ejercicios recomendados en las normas. De acuerdo con los criterios del ATP III, aquéllos con una concentración de LDL mayor de 0.8 mmol/L (>30 mg/100 ml) por arriba del valor de referencia para su grupo de riesgo ameritan recibir farmacoterapia. En pacientes con triglicéridos mayores de 2.6 mmol/L (>200 mg/100 ml), las normas del ATP III especifican un objetivo terapéutico secundario "colesterol no HDL" (que corresponde sencillamente al colesterol total menos el colesterol HDL).

Los puntos de referencia para tomar una decisión terapéutica en relación con el colesterol no HDL es de 0.8 mmol/L (30 mg/100 ml) mayor que los de LDL. En la actualidad existe evidencia abundante apoyando la eficacia del tratamiento energético de la dislipidemia. La adición de farmacoterapia a las medidas alimentarias y otras de tipo no farmacológico reduce el riesgo cardiovascular en pacientes con aterosclerosis coronaria establecida y en individuos que no han sufrido coronariopatía previa.

La estabilización de las lesiones y reducción acompañante de los episodios coronarios podría ser consecuencia de la pérdida de lípidos por la placa o de una influencia favorable en la biología de la aterogénesis, expuesta en él. Además, como las lesiones mensurables pueden sobresalir hacia la pared, en lugar de hacia la luz, la pérdida de tamaño de estas placas podría no ser visible en las angiografías.

Es probable que la disminución de las complicaciones trombóticas de la aterosclerosis, como infarto de miocardio o angina inestable, requiera un tratamiento más prolongado para lograr la eliminación de lípidos de las zonas más profundas del ateroma, mejorando así la biología subyacente a la desestabilización de la placa. Además de sus enormes efectos beneficiosos sobre el perfil de lípidos, las estatinas tienen acciones directas sobre la biología del ateroma que son independientes del descenso en la concentración de lípidos.

Los conocimientos actuales sobre el mecanismo por el que la elevación de las concentraciones de LDL favorece la aterogénesis están relacionados con la modificación oxidativa de estas partículas en la pared arterial, que potencian la formación de células espumosas derivadas de los macrófagos y que proporcionan un estímulo para la inflamación. Estos conceptos despertaron el interés por la posibilidad de que los antioxidantes, ya sea de origen alimentario o farmacológico, reduzcan los eventos coronarios. Las pruebas tanto experimentales como de observación apoyaban esta idea. Sin embargo, los estudios clínicos rigurosos y bien diseñados han demostrado constantemente que el tratamiento con vitaminas antioxidantes no mejora el resultado de las coronariopatías. Por lo tanto, la evidencia actual no apoya el uso de vitaminas para esta indicación.

2.4 DISLIPIDEMIAS

Son un conjunto de enfermedades que tienen la característica común de tener concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas. La concentración del perfil sérico de lípidos en sus diferentes fracciones lipoproteínas conllevan un incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular como principal causa de mortalidad, además de la lesión orgánica funcional pancreática y por depósito en otros órganos según el nivel de severidad y cronicidad. Las dislipidemias son el factor de riesgo cardiovascular

modificable más frecuente. Son una causa frecuente de pancreatitis y alguna de ellas se asocia con una mayor incidencia de diabetes mellitus y enfermedades crónicas degenerativas.

Entre las dislipidemias están:

Hipercolesterolemia: se define como una concentración de colesterol total en sangre tomada en ayunas mayor de 200mg/dl.

Hipertrigliceridemia: son las concentraciones de triglicéridos en las sangre tomado en ayunas mayor de 150mg/dl

Dislipidemia mixta: alteración sanguínea de colesterol y triglicéridos.

Tabla n°1: Valores normales y patológicos de la Guía para el Tratamiento en Adultos III (ATP III):

Colesterol Total	Clasificación
< 200	Optimo
200-239	Limítrofe alto
≥ 240	Alto
Colesterol LDL	Clasificación
< 100	Optimo
100 – 129	Casi optimo
130 – 159	Limítrofe
160 – 189	Alto
≥190	Muy alto
Colesterol HDL	Clasificación
< 40	Normal
≥60	Alto

Triglicéridos	Clasificación
<150	Normal
150-199	Limítrofe
200-499	Alto
≥500	Muy alto

FUENTE: ATP III.

2.4.1 Hipercolesterolemia familiar

La hipercolesterolemia familiar es un trastorno autosómico dominante caracterizado por elevación en los niveles plasmáticos de LDL-C con triglicéridos normales, xantomas en los tendones y aterosclerosis coronaria prematura. La hipercolesterolemia familiar es causada por >750 mutaciones en el gen del receptor a LDL.

Los niveles altos de retardado de las LDL y sus partículas precursoras en la sangre, que da por resultado mayores tasas de producción de LDL. Hay un importante efecto de dosis génica, por cuanto los individuos con dos alelos de receptor a LDL mutados (homocigotos para FH) son afectados con mucha mayor frecuencia que aquéllos con un alelo mutante (heterocigotos FH).

La hipercolesterolemia familiar homocigota ocurre en cerca de una por cada millón de personas en todo el mundo. Los pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota pueden clasificarse en uno de dos grupos, según la magnitud de la actividad del receptor de LDL medida en sus fibroblastos cutáneos: pacientes con <2% de la actividad normal del receptor de LDL (receptor negativo) y pacientes con 2 a 25% de actividad normal del receptor de LDL (receptor defectuoso). La mayoría de los pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota presentan desde la infancia xantomas cutáneos en manos, muñecas, codos, rodillas, tobillos o nalgas. El arco corneal es común y algunos enfermos desarrollan xantelasmas.

Los niveles totales de colesterol suelen ser >12.93 mmol/L (500 mg/100 ml) y pueden ser mayores de 25.86 mmol/L (1 000 mg/100 ml). La aterosclerosis acelerada es una complicación devastadora de la hipercolesterolemia familiar homocigota y puede dar por resultado discapacidad y muerte en la infancia. La aterosclerosis a menudo se desarrolla primero en el arco aórtico y es típico que se extienda hacia los orificios coronarios. Los niños con hipercolesterolemia familiar homocigota a menudo sufren una enfermedad

vascular sintomática antes de la pubertad, cuando los síntomas pueden ser atípicos y es común la muerte súbita.

Los pacientes con receptor negativo no tratados y con hipercolesterolemia familiar homocigota rara vez sobreviven después del segundo decenio; los individuos con defectos en el receptor a LDL poseedores de un receptor defectuoso tienen un mejor pronóstico, pero por lo general desarrollan una vasculopatía aterosclerótica clínicamente evidente hacia los 30 años de edad y a menudo, mucho más pronto. La enfermedad de la carótida y de la femoral se desarrolla más tarde en la vida y no suele ser de trascendencia clínica.

Se investigarán con cuidado los antecedentes familiares y se medirán los niveles de lípidos plasmáticos en los padres y en otros parientes de primer grado de pacientes con FH homocigota.

El diagnóstico puede confirmarse obteniendo una biopsia cutánea y determinando la actividad del receptor de LDL en los fibroblastos de piel cultivados o mediante la cuantificación del número de receptores de LDL en las superficies de los linfocitos, utilizando una tecnología de selección celular.

El tratamiento combinado con un inhibidor de la reductasa de HMG-CoA y un sequestrador de ácidos biliares a veces produce reducciones modestas de los niveles plasmáticos de LDL-C en el homocigoto para FH. Los pacientes con FH homocigota invariablemente requieren tratamiento liporredutor adicional. Puesto que el hígado es, desde el punto de vista cuantitativo, el tejido más importante para la retirada de las LDL de la circulación mediante sus receptores de LDL, el trasplante hepático resulta eficaz para disminuir los niveles plasmáticos de LDL-C en este trastorno. Sin embargo, el trasplante de hígado conlleva sustanciales, entre los que se incluye la necesidad de inmunodepresión a largo plazo. El tratamiento actual indicado para la FH homocigota es la aféresis de LDL (un proceso en el que las partículas de LDL son retiradas selectivamente de la circulación), lo cual favorece la regresión de xantomas y puede ralentizar el avance de la aterosclerosis.

2.4.2 Hipercolesterolemia autosómica recesiva

La hipercolesterolemia autosómica recesiva (autosomal recessive hypercholesterolemia, ARH) es un trastorno raro, debido a mutaciones en una proteína (ARH) que interviene en la endocitosis hepática mediada por el receptor a LDL.

La hipercolesterolemia autosómica recesiva semeja desde el punto de vista clínico a la hipercolesterolemia homocigota y se caracteriza por hipercolesterolemia, xantomas tendinosos y cardiopatía coronaria prematura.

La hipercolesterolemia tiende a ser intermedia entre los niveles observados en homocigotos para FH y los de los heterocigotos para FH. La función del receptor de LDL en fibroblastos cultivados es normal y sólo está modestamente reducida, en tanto que la función del receptor de LDL en lipocitos y hepatocitos es insignificante. A diferencia de los homocigotos para FH, la hiperlipidemia responde parcialmente al tratamiento con inhibidores de la reductasa de HMG-CoA, pero estos pacientes por lo general requieren aféresis de LDL para reducir los niveles plasmáticos de LDL-C hasta las cifras aconsejadas.

2.4.3 Hipertrigliceridemia familiar

La hipertrigliceridemia familiar (familial hypertriglyceridemia, FHTG) es un trastorno autosómico dominante relativamente común (uno en 500) de causa desconocida que se caracteriza por elevación moderada de triglicéridos plasmáticos acompañada de elevaciones más modestas del colesterol. Las VLDL constituyen la principal clase de lipoproteínas con niveles altos en este trastorno. Los altos valores plasmáticos de VLDL se deben al aumento de la producción de VLDL, a alteraciones de su catabolismo o a una combinación de ambos. Algunos pacientes con hipertrigliceridemia familiar tienen una variante de hiperlipidemia más grave, en la cual ascienden tanto las VLDL como los quilomicrones, ya que estas dos clases de lipoproteínas compiten por la misma vía lipolítica. El aumento de la ingesta de carbohidratos simples, la obesidad, la resistencia a la insulina, el consumo de bebidas alcohólicas o el tratamiento con estrógeno, todos los cuales favorecen la síntesis de VLDL, pueden precipitar el desarrollo de quilomicronemia. La hipertrigliceridemia familiar no parece acompañarse de un mayor riesgo de ASCVD en muchas familias.

El diagnóstico de FHTG es sugerido por la tríada de elevación de los triglicéridos plasmáticos (2.8 a 11.3 mmol/L [250 a 1 000 mg/100 ml]), niveles de colesterol normales o levemente aumentados (<6.5 mmol/L [<250 mg/100 ml]) y reducción de las cifras plasmáticas de HDL-C. Las LDL-C por lo general no están elevadas y a menudo se encuentran reducidas, como consecuencia del metabolismo defectuoso de las partículas ricas en triglicéridos.

La identificación de otros parientes de primer grado con hipertrigliceridemia es de utilidad para establecer el diagnóstico. Asimismo, se descartarán FDBL y FCHL, ya que estos dos trastornos conllevan un riesgo bastante mayor de ASCVD. Es importante descartar las causas secundarias de la hipertrigliceridemia antes de establecer el diagnóstico de FHTG. La farmacoterapia liporredutora a menudo puede evitarse con los cambios alimentarios y en el modo de vida apropiados. Los pacientes con niveles plasmáticos de triglicéridos >4.5 a 6.8 mmol/L (>400 a 600 mg/100 ml), después de una prueba de dieta y ejercicio, se considerarán candidatos para recibir farmacoterapia con

miras a evitar el desarrollo de quilomicronemia y pancreatitis. Los fibratos son fármacos de primera línea razonables en la FHTG y también se considerará la niacina en este trastorno.

2.4.4 Hiperlipidemia familiar combinada

Se desconoce el origen molecular de la FCHL, pero posiblemente entrañe defectos en varios genes diferentes. La FCHL es el más común de los trastornos primarios de los lípidos y se presenta en casi una de cada 200 personas. Alrededor de 20% de los pacientes que desarrollan cardiopatía coronaria antes de los 60 años de edad tienen hiperlipidemia combinada familiar.

La hiperlipidemia familiar combinada se caracteriza por una elevación moderada de los triglicéridos plasmáticos y del colesterol, así como por reducción de los niveles plasmáticos de HDL-C. La enfermedad es autosómica dominante y los familiares afectados típicamente tienen uno de tres posibles fenotipos: 1) elevación de los niveles plasmáticos de LDL-C, 2) elevación de los triglicéridos plasmáticos y de las VLDL-C o 3) elevación de los niveles plasmáticos de LDL-C y VLDL-C. Una manifestación típica de la hiperlipidemia combinada familiar es que el fenotipo de la lipoproteína puede cambiar entre estas variantes. La FCHL se manifiesta en la infancia pero a veces no se expresa por completo hasta la adultez. A menudo se vincula con obesidad visceral, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, hipertensión e hiperuricemia. Estos pacientes no desarrollan xantomas.

Los pacientes con FCHL casi siempre tienen elevación importante de los niveles plasmáticos de apoB. Estos niveles de apoB están desproporcionadamente altos en relación con los niveles de LDL-C, debido a la presencia de partículas de LDL densas pequeñas, las cuales son características de este síndrome y son muy aterógenas. Se ha utilizado el término hiperapobetalipoproteinemia para describir el acoplamiento de elevación en la apoB plasmática y colesterol plasmático normal y probablemente sea una forma de hiperlipidemia combinada familiar.

El objetivo final del tratamiento es prevenir la aparición o la recurrencia de eventos cardiovasculares. La reducción de los lípidos séricos es sólo una meta intermedia. Para alcanzar el fin último, todos los factores de riesgo modificables (hipertensión arterial, diabetes y consumo de tabaco) deben ser detectados y tratados. Desde el inicio del tratamiento, el paciente debe conocer cuál es la meta que se busca alcanzar y la duración de la terapia. El médico debe informarle que sus molestias no serán modificadas por el tratamiento y que requerirá de un esfuerzo importante para modificar su estilo de vida. Incluso, el paciente no percibirá ningún beneficio a corto y mediano plazo. Sin embargo, el tratamiento hipolipemiante es una de las terapias más efectivas para prevenir la

aparición de complicaciones cardiovasculares, con la posibilidad de mejorar la calidad de vida a futuro.

La modificación de los factores de riesgo es la única alternativa para reducir la mortalidad pre-hospitalaria del infarto del miocardio. Múltiples estudios han demostrado que el tratamiento hipolipemiente es capaz de disminuir la incidencia de los eventos cardiovasculares. Sus beneficios los ejerce a través de múltiples mecanismos. La reducción de la concentración de las lipoproteínas aterogénicas resulta en disminución de sus efectos tóxicos sobre la función endotelial, menor contenido de lípidos, linfocitos, macrófagos y reacción inflamatoria en las placas, aumento en el espesor de la capa fibrosa que protege a las placas de exponer su contenido a la circulación y modificación de la respuesta trombogénica y fibrinolítica. Los efectos sobre el tamaño de las placas son mínimos. Sin embargo, los cambios en la composición de las lesiones explican el menor número de eventos clínicos.

2.5 DIAGNOSTICO DE LAS DISLIPIDEMIAS

El diagnóstico de dislipidemia se basa en los niveles séricos de Colesterol total, de Colesterol LDL, Colesterol HDL y de los triglicéridos. Debe recordarse que el Col-total es la suma del colesterol presente en las lipoproteínas LDL, HDL y VLDL; además búsqueda de signos y síntomas de dichas enfermedades.

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.

Evaluación inicial de un paciente con dislipidemia debe incluir:

- Historia clínica completa:

En ella se debe hacer una búsqueda intencionada de enfermedades cardiovasculares asociadas a la aterosclerosis.

- Historia familiar de muertes cardiovasculares prematuras, pancreatitis, hipertensión arterial, diabetes, obesidad o dislipidemias.
- Otros factores de riesgo cardiovascular. Particular énfasis debe hacerse en el consumo de tabaco, en la hipertensión arterial, la diabetes tipo 2, la intolerancia a la glucosa y el síndrome metabólico. Otros factores de riesgo cardiovascular que pueda presentar el paciente.

2.6 LABORATORIO

El diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias se basa en la determinación de los lípidos plasmáticos.

Recomendaciones para la obtención y procesamiento de muestras sanguíneas:

- ✓ Ejecutar la extracción venosa alejada de eventos cardiovasculares agudos u otras enfermedades intercurrentes, porque entregan valores que no representan los niveles habituales. Una determinación precoz, dentro de las 12 horas post-infarto, puede aún reflejar el nivel de los lípidos antes del episodio agudo. Aproximadamente 3 meses después, los valores vuelven a los niveles habituales.
- ✓ Evitar ingesta de alcohol la tarde anterior a la toma de muestra.
- ✓ Ayuno de al menos 12 horas, sólo para la cuantificación de triglicéridos. No se requiere ayuno para las determinaciones de colesterol total ni colesterol HDL.
- ✓ No provocar estasis venosa (presión < 1 minuto).
- ✓ Extraer 5 ml de sangre y separar el suero a 3000 rpm por 10 minutos.
- ✓ Preferir hacer la determinación en suero. Las concentraciones en el plasma de muestras de sangre obtenidas con EDTA (ácido etilenediaminetetraacético) son 3% menores.

Medición del colesterol y otros lípidos

El Panel de Expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP), recomienda que todos los laboratorios clínicos adopten criterios uniformes para la estandarización de las mediciones de colesterol y otros lípidos, poniendo especial énfasis en los métodos analíticos, sistemas de calibración y sistemas de control.

Los triglicéridos son medidos rutinariamente por un método enzimático que utiliza una lipasa para hidrolizarlos y convertirlos en glicerol y ácidos grasos. Posteriormente se adiciona una glicerolkinasa, la cual convierte el glicerol a glicerol-3-fosfato y adenosindifosfato. El glicerol-3-fosfato es oxidado dando origen a una dihidroxiacetona fosfato y peróxido de hidrógeno.

El peróxido reacciona con aminofenazona en presencia de clorofenol y peroxidasa, dando origen a una quinoneimina, indicador de la reacción. El método de Carlson, cromotrópico, es el de referencia para TG, el cual tiene una primera etapa de remoción de fosfolípidos y proteínas, posterior saponificación de TG a glicerol y acidificación y finalmente, una etapa de oxidación, reducción y desarrollo de color.

El valor del colesterol contenido en las lipoproteínas de baja densidad, Col-LDL, se calcula utilizando la **fórmula de Friedewald:**

$$\text{Colesterol LDL} = \text{Col total} - \text{Col-HDL} - \text{TG}/5$$

Esta ecuación asume que el colesterol contenido en las VLDL es igual a la concentración de los triglicéridos dividido por 5. No debe utilizarse cuando los niveles de triglicéridos exceden los 400 mg/dl o en pacientes con quilomicronemia.

2.7 TRATAMIENTO DE DISLIPIDEMIAS

2.7.1 Tratamiento no farmacológico de las dislipidemias

El objetivo central del tratamiento no farmacológico es que el paciente adquiera un estilo de vida saludable a largo plazo, eliminando todos los factores de riesgo ambientales posibles.

Esta modalidad terapéutica incluye:

a. Suspensión del tabaquismo y de cualquier fármaco que afecte el perfil de lípidos: El consumo crónico de tabaco es una de las causas más frecuentes de colesterol-HDL bajo. Su suspensión frecuentemente es suficiente para eliminar este factor de riesgo. La participación de un especialista en tabaquismo y el empleo adecuado de medicamentos como los parches de nicotina facilita el éxito del tratamiento.

La reducción en el consumo de bebidas alcohólicas permite disminuir la concentración de los triglicéridos séricos. Su efecto deletéreo es proporcional a la cantidad de alcohol ingerida. La cantidad máxima permisible es una ración al día equivalente a 350 ml de vino o cerveza o 30 ml de una bebida destilada. Su consumo está prohibido en casos con triglicéridos séricos por arriba de 1,000 mg/dL por el riesgo de precipitar una pancreatitis aguda.

b. Pérdida de peso: Independiente de la causa de la dislipidemia, la pérdida de peso resulta en disminución de la concentración de colesterol total, triglicéridos y apoproteína B.

En pacientes con obesidad centrípeta una pérdida tan pequeña como el 3% de su peso inicial es suficiente para normalizar o reducir significativamente los lípidos séricos. Por ello, la eliminación del sobrepeso es un objetivo fundamental en el tratamiento del paciente dislipidémico. Sin embargo, es posible que el colesterol regrese a cifras cercanas a las iniciales después de un año de haber mantenido el peso perdido.

c. Tratamiento dietético: La modificación de la alimentación juega un papel fundamental en el manejo de las dislipidemias.

Su importancia es aún mayor en los sujetos con hipertrigliceridemia o hiperlipidemias mixtas y es la razón más frecuente por la que el tratamiento falla. Por la cronicidad de las dislipidemias, el tratamiento dietético es permanente.

El paciente debe entenderlo como la forma en que debe alimentarse y no como un tratamiento temporal.

El tratamiento dietético debe aportar la cantidad adecuada de calorías para alcanzar o mantener el peso ideal.

La distribución de nutrimentos recomendada por el ATPIII (es expresado como porcentaje de las calorías totales):

- Carbohidratos: 50-60%
- Grasas: 25-35%
- Grasas saturadas: < 7%
- Grasas mono-insaturadas: hasta 20%
- Grasas poli-insaturadas: hasta 10%
- Proteínas: 15-20%
- Colesterol: < 200 mg/dl
- Fibra soluble: 20-30 g/dl

d. Ejercicio: es uno de los componentes más importantes del tratamiento de las dislipidemias. Sin embargo, para obtener estos beneficios, es necesario que se practique regularmente ya que sus efectos duran sólo algunos días después de su suspensión.

Antes de iniciar la práctica regular de ejercicio, el paciente dislipidémico debe ser evaluado por su médico. Los ejercicios recomendables son los que representan un esfuerzo de poca a moderada intensidad de varios minutos de duración. El caminar, correr, la natación y el andar en bicicleta son ejemplos de ellos. Entre sus ventajas incluyen el no requerir de equipos costosos o complejos para su realización y son fáciles de practicar. No se debe practicar los deportes de contacto físico o que representan esfuerzos de corta duración y gran intensidad, tales como el levantamiento de pesas o el boxeo. Este tipo de ejercicio disminuye la concentración de colesterol HDL. Si no se practicaba ejercicio con regularidad, el inicio debe ser lento y gradual. Diez minutos diarios de caminata (incluyendo sábados y domingos) es una forma adecuada de comenzar. Se deben escoger superficies planas regulares y evitar pendientes o calles transitadas. Un programa de ejercicio frecuentemente utilizado es aumentar la caminata cinco minutos cada semana hasta llegar a 30 minutos. Al alcanzar este objetivo puede cambiar a otro tipo de ejercicio (correr, andar en bicicleta, nadar) o dividir el tiempo de caminata en dos períodos de quince minutos.

En caso de cambiar de tipo de ejercicio, debe ser realizado al menos durante 30 minutos. Es recomendable iniciar cada sesión con un período de calentamiento de tres a cinco minutos y terminarla con otro de relajación de la misma duración. La cantidad mínima de ejercicio para alcanzar los beneficios arriba descritos es su realización durante 20 a 30 minutos al menos tres veces a la semana en días no consecutivos, lo que aumentará el consumo de energía entre 600 a 900 calorías por semana. En casos en que se tolere esta tasa de ejercicio y se desee continuar o aumentar la pérdida de peso se recomienda incrementar de 30 a 60 minutos tres a cinco días a la semana (lo que aumenta el consumo calórico 1,000 a 3,000 calorías por semana). Si es posible, la frecuencia cardíaca debe ser medida con cierta frecuencia en cada sesión. Es útil conocer la frecuencia cardíaca máxima. Este parámetro se obtiene de la siguiente fórmula: Frecuencia cardíaca máxima = 220 - edad (en años)

Si la frecuencia cardíaca durante el ejercicio es mayor al 85% de la cifra obtenida con la fórmula, es conveniente disminuir la intensidad del ejercicio. Si ésta es menor del 50%, es recomendable aumentar la intensidad del ejercicio.

e. Otras alternativas de tratamiento no farmacológico: La adición de medidas complementarias como el consumo de alimentos con soya (21.4 g/1,000 cal), el uso de margarinas enriquecidas con esteroides vegetales (1g/1,000 cal), fibra viscosa (9.8 g/1,000 cal) y almendras (14 g/1,000 cal) potencian las acciones hipolipemiantes de las acciones antes descritas. La suma de las acciones se le ha denominado dieta “portfolio”. La suma de estas intervenciones tiene una potencia hipolipemiente similar al de una dosis baja de estatinas.

2.7.2 Tratamiento farmacológico

El uso de fármacos está indicado si las metas de tratamiento no han sido alcanzadas con el tratamiento no farmacológico. Aspectos socio-económicos con frecuencia limitan su empleo; el juicio clínico debe ser empleado en cada caso antes de indicar un medicamento costoso.

2.7.2.1 Fármacos de elección en la hipercolesterolemia aislada:

Las estatinas son los medicamentos de primera elección. Su potencia y seguridad han modificado significativamente el tratamiento de las dislipidemias.

Son inhibidores competitivos de la HMG CoA reductasa, la enzima limitante en la síntesis de colesterol. En estudios in vitro tienen propiedades antioxidantes, disminuyen algunos factores que favorecen la trombosis, mejoran la fibrinólisis y algunas de ellas podrían disminuir la proliferación de células de músculo liso de la pared vascular y la producción de enzimas proteolíticas que facilitan la ruptura de las placas de ateroma.

Además, se ha descrito disminución de la actividad inflamatoria en los vértices de las placas, sitio donde es más frecuente que se produzcan los eventos trombóticos debidos a la ruptura de la placa. Estos cambios en conjunto se han denominado como efectos pleiotrópicos. Las mismas observaciones han sido descritas con cualquier otro tratamiento que reduzca significativamente el colesterol. Un meta-análisis concluyó que más del 90% de la reducción en mortalidad cardiovascular es explicado por la reducción en la concentración de colesterol. Por ello los efectos pleiotrópicos de las estatinas juegan un papel secundario. En consecuencia, cualquier recomendación para seleccionar alguna de ellas en base a la existencia de sus efectos pleiotrópicos no puede ser considerada como válida.

Seis estatinas están disponibles, difieren entre sí en potencia, sin embargo la mayoría de los casos pueden alcanzar las metas de tratamiento con cualquiera de ellas. En promedio, por cada vez que se duplique la dosis de una estatina se obtendrá una reducción adicional del 6% en la concentración de colesterol-LDL. Reducciones similares se producen en la concentración de la apoproteína B y en el colesterol total. A dosis máxima de las estatinas más potentes es posible alcanzar reducciones del colesterol LDL hasta de 60%. Las estatinas no modifican significativamente la concentración de colesterol-HDL (< 10%), la Lp(a) y la distribución de las subclases de LDL. Su efecto sobre los triglicéridos es motivo de controversia; no son útiles en la hipertrigliceridemia aislada.

Las estatinas son bien toleradas. Elevaciones transitorias de transaminasas son encontradas en 5% de los casos, particularmente en pacientes que ingieren alcohol. Por esta razón, las enzimas hepáticas deben de estar medidas durante el primer mes de tratamiento y al menos una vez al año. Casi el 2% de los pacientes presentan elevación de transaminasas mayor a 3 veces el límite superior normal, en cuyo caso la droga debe de ser discontinuada. Cerca del 0.5% desarrollan miopatía, pero menos del 0.1% cursan con rabdomiólisis. La miopatía se presenta más frecuentemente en pacientes con insuficiencia renal o en aquellos que toman ciclosporina, drogas hipolipemiantes (fibratos, ácido nicotínico), eritromicina, ciclosporina e itraconazol. El riesgo es mayor en el hipotiroidismo. En algunos pacientes anticoagulados se ha reportado que puede potenciar el efecto de la warfarina por lo que se recomienda que el tiempo de protrombina sea medido frecuentemente.

La ezetimiba, las resinas y el ácido nicotínico son fármacos de segunda elección. La ezetimiba es un inhibidor selectivo de la absorción de colesterol en el intestino. Reduce 15% la concentración de colesterol, sin embargo, sus efectos se potencian al combinarlo con una estatina. Su empleo como monoterapia está indicado en casos cuyo colesterol LDL basal no sea 15% mayor de la meta de tratamiento; esta indicación puede ser considerada en casos que han tenido o tienen riesgo de presentar efectos adversos con

las estatinas (ej. uso concomitante de otros fármacos). Al combinarla con una estatina a dosis baja, su uso permite alcanzar reducciones en el colesterol LDL similares a las esperables con las dosis máximas de la estatina. Su combinación hace posible que pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota, que no alcanzaban las metas de tratamiento con las dosis máximas de las estatinas más potentes, puedan lograr concentraciones de colesterol LDL menores de 100 mg/dl. Su perfil de seguridad es bueno. No tiene efectos adversos significativos.

Por otra parte, las resinas inhiben la absorción de las sales biliares. La respuesta a estos medicamentos es variable y relacionada con la cantidad administrada; a dosis máxima disminuyen el colesterol LDL en 15-25%. Causan efectos adversos digestivos; por ello pocas veces es posible alcanzar la dosis máxima. Además aumentan la concentración de triglicéridos; están contraindicadas como monoterapia en pacientes con niveles de triglicéridos mayores a 500 mg/dl. Siempre deben prescribirse estos medicamentos iniciando con dosis bajas y el objetivo es alcanzar efecto terapéutico con el mínimo de reacciones adversas.

Su efecto adverso más común es la constipación, la cual se presenta hasta en un 40% de los pacientes, sin embargo este problema puede ser minimizado por la ingestión de abundante líquido y fibra soluble. También puede presentarse esofagitis de reflujo y dispepsia. Los secuestradores de ácidos biliares tienen la posibilidad de ligarse a cualquier otro fármaco y con ello disminuir su concentración sérica. Para evitar interferir con la absorción de otros fármacos es recomendable tomar los medicamentos una hora antes o 3 horas después de las resinas.

Finalmente, el ácido nicotínico es una vitamina hidrosoluble del complejo B que ejerce efecto hipolipemiente cuando es dado a dosis muy por encima del requerimiento vitamínico diario. El ácido nicotínico disminuye la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y por consiguiente los niveles de lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y de lipoproteínas de baja densidad (LDL). Debido a que disminuye tanto triglicéridos (20 a 50%) como colesterol (10 a 25%) se utiliza tanto en el tratamiento de la hipercolesterolemia como de la hipertrigliceridemia. Además incrementa los niveles de HDL, probablemente por una disminución en su metabolismo. El ácido nicotínico es la única droga que disminuye significativamente los niveles de Lp (a). Sin embargo, su utilidad es limitada por la alta frecuencia con que se observan sus efectos colaterales. Éstos son menos comunes con las presentaciones de acción prolongada, con lo que disminuye la magnitud de los efectos adversos. Se recomienda administrar 30 minutos antes, una tableta de aspirina para adultos (325 mg). Cuando se inicia la terapia o cada vez que se incrementa la dosis puede causar efectos colaterales, los cuales son secundarios a vasodilatación mediada por prostaglandinas.

Para alcanzar el efecto terapéutico esperado se necesita una dosis de 1.5 a 3 gramos al día; sin embargo se inicia a dosis bajas (125 mg/d) y se incrementa la dosis cada semana. Frecuentemente se requieren dosis iguales o mayores a 4 gramos para alcanzar descensos significativos de colesterol-LDL. Sin embargo, su empleo a dosis bajas (1 g/día), combinado con dosis bajas de una estatina permite alcanzar reducciones significativas de colesterol-LDL. Sus efectos adversos son frecuentes y muchos pacientes no toleran el fármaco. Además de la hiperemia cutánea, los efectos adversos incluyen molestias abdominales, náuseas, sequedad de la piel y en ra ras ocasiones visión borrosa. El ácido nicotínico puede alterar los niveles séricos de ácido úrico, glucosa, aminotransferasas y fosfatasa alcalina.

2.7.2.2 Fármacos de elección en la hiperlipidemia mixta.

Las estatinas y los fibratos son los fármacos de primera elección. Con frecuencia es necesario su uso combinado. La información clínica de los fibratos se describe en los fármacos útiles para el tratamiento de la hipertrigliceridemia. Es una práctica común iniciar una estatina si el colesterol es de mayor magnitud que los triglicéridos. En caso contrario, se inicia el tratamiento con un fibrato.

Sin embargo, un alto porcentaje de los casos no alcanzan la normalización del colesterol no HDL y de los triglicéridos. El empleo combinado de fibratos y estatinas se asocia a un mayor riesgo de miopatía; por ello, la combinación está contraindicada en casos con factores de riesgo para el desarrollo de miopatía (hipotiroidismo, insuficiencia renal, empleo de ciclosporina, eritromicina o itraconazol). Se recomienda la medición de la concentración de la creatinina en los primeros 10 días de tratamiento y en las visitas subsecuentes. El uso de estatinas y fibratos en días alternos tiene una eficacia similar a la observada con el empleo diario de ambos fármacos. Se ha propuesto que el esquema en días alternos se asocia a menor riesgo de efectos adversos, sin embargo, los estudios no han tenido el tamaño de muestra suficiente para demostrarlo. Esta forma de administración se recomienda ya que resulta en un menor gasto. El ácido nicotínico es útil en estos casos, sin embargo se considera de segunda elección. También puede ser usado en combinación con una estatina.

2.7.2.3 Fármacos de elección en la hipertrigliceridemia aislada: La base del tratamiento de la hipertrigliceridemia es la dieta y alcanzar el peso ideal. La suspensión de la ingesta de alcohol, la reducción del consumo de azúcares simples y grasas son las metas fundamentales del tratamiento. Sin embargo, con frecuencia no es posible alcanzar su normalización con estas medidas. Se recomienda el tratamiento farmacológico en pacientes con cardiopatía isquémica, historia familiar de cardiopatía isquémica prematura, y colesterol-HDL < 35 mg/dL y en aquéllos debidos a etiologías

primarias. La causa más frecuente de falla al tratamiento es el abandono de la dieta, aun en pacientes tratados con fármacos.

Los fibratos son los fármacos de primera elección. No se recomienda a las estatinas como fármaco de primera elección para la hipertrigliceridemia aislada, debido a su reducida capacidad para normalizar los triglicéridos. El efecto clínico principal de estos medicamentos es modificar la concentración y la composición de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y de densidad intermedia (IDL). Como resultado, la concentración de triglicéridos en ayuno y post-prandial disminuyen.

Están indicados en el tratamiento de la disbetalipoproteinemia, hiperlipidemias mixtas, dislipidemias secundarias a diabetes, resistencia a la insulina o daño renal o cualquiera otra que se caracterice por acúmulo de estas lipoproteínas. Los fibratos son poco útiles en el tratamiento de la hipercolesterolemia. En población general, el colesterol de LDL baja de 10 a 25%. La reducción del colesterol-LDL es mínima en pacientes con hipercolesterolemia. La reducción del colesterol-LDL es significativamente mayor en pacientes con dislipidemias mixtas. En pacientes con hipertrigliceridemia moderada a severa puede observarse un aumento transitorio del colesterol-LDL, al corregirse la concentración de triglicéridos. Sin embargo, el aumento se corrige en 4 a 6 semanas y es debido a un incremento de la conversión de las VLDL en LDL, el cual es consecuencia de un aumento de la actividad de la lipasa lipoproteica. A diferencia de las estatinas, los fibratos cambian la distribución de las subclases de LDL disminuyendo la proporción representada por las LDL pequeñas y densas, sin embargo, este hallazgo es poco relevante si la concentración total de las LDL no se modifica. Los fibratos aumentan la concentración del colesterol-HDL debido principalmente a la reducción de los triglicéridos séricos. En pacientes con hipoalfalipoproteinemia aislada el colesterol-HDL aumenta 15-20%.

Además de sus efectos sobre los lípidos séricos, los fibratos tienen otras acciones que pueden modificar la progresión de una placa de ateroma. Sus efectos pleiotrópicos son similares a lo descrito con las estatinas.

Los fibratos reducen la concentración de triglicéridos aumentando la eliminación y disminuyendo la producción de algunas de las lipoproteínas que los transportan. Estos fármacos ejercen sus efectos al unirse al receptor nuclear PPAR α (receptor activado por los inductores de la proliferación de los peroxisomas α). Los efectos adversos son poco frecuentes, se presentan en el 5% de los pacientes y principalmente están constituidos por molestias gastrointestinales (náusea, malestar abdominal). Otros efectos adversos son: prurito, urticaria y dolor muscular. Pueden ser causa de elevaciones plasmáticas de la enzima muscular creatincinasa, principalmente en aquellos pacientes con insuficiencia renal, ya que los derivados del ácido fibríco son eliminados en forma casi completa

como glucurónidos a través del riñón. En algunos casos, el daño muscular puede ser grave (rabdomiólisis), sin embargo esto se observa con el uso concomitante de otros fármacos que causan daño muscular como las estatinas, el ácido nicotínico o en patologías como el hipotiroidismo y la insuficiencia renal. Pueden alterar las pruebas de función hepática y al clofibrato se le ha atribuido la propiedad de aumentar la actividad litogénica de las vías biliares. Puede potenciar los efectos de la warfarina en pacientes anticoagulados, por lo que se debe de monitorizar en forma periódica el tiempo de protrombina.

Fármacos de segunda elección son el ácido nicotínico y los ácidos grasos omega 3. El mecanismo de acción de los ácidos grasos omega 3 se basa en su capacidad para inhibir la síntesis y/o secreción de los triglicéridos en el hígado. Para observar este efecto se requiere consumir al menos 4 gramos al día, dosis que difícilmente se alcanza con el consumo de su fuente natural, el pescado. Por ello, cuando se utilicen con este fin deben administrarse en dosis farmacológicas. Durante los últimos años, el empleo de omega 3 ha sido motivo de controversia.

Utilizados a dosis altas pueden reducir la concentración de triglicéridos 20-40%. Al igual que sucede con los fibratos, puede observarse un aumento temporal del colesterol-LDL en pacientes hipertrigliceridémicos. A las dosis útiles, el principal efecto colateral es halitosis. Puede existir disminución de la agregabilidad plaquetaria. Pueden ser utilizados como complemento de un fibrato en pacientes en que no se alcancen las metas terapéuticas deseadas.

2.7.2.4 Tratamiento farmacológico de la hipoalfalipoproteinemia

El tratamiento más eficaz de las concentraciones bajas de colesterol-HDL es reducir la cifra de triglicéridos. En promedio, 6 a 12 semanas después de normalizar este parámetro, el colesterol-HDL alcanza sus concentraciones normales. Sin embargo, en los casos con triglicéridos normales el tratamiento farmacológico ofrece pocos beneficios. En ellos, la eliminación de factores que afectan este parámetro es el tratamiento de elección.

La suspensión del tabaquismo, el inicio gradual de ejercicio isotónico y evitar medicamentos que reducen el colesterol-HDL son la base del tratamiento. En caso de no obtenerse los resultados deseados, el empleo de fármacos es controversial. En el ATPIII no se recomienda su empleo en pacientes sin cardiopatía isquémica. En la prevención secundaria se recomienda reducir el colesterol-LDL para mejorar la relación colesterol/colesterol-HDL. Los fibratos y en especial el ácido nicotínico, aumentan aproximadamente en 10% el colesterol-hdl. las estatinas tienen poco efecto sobre dicho parámetro.

Tabla n° 2: Dosis y medicamentos utilizados en las dislipidemias.

NOMBRE	MECANISMO DE ACCION	DOSIS INICIAL	INTERVALO DE DOSIS
ESTATINAS	Inhibidores de la HMG-CoA reductasa		
Atorvastatina		10 mg/dia v.o	10-80 mg/dia v.o
Fluvastatina		20 mg/dia v.o	20-80 mg/dia v.o
Lovastatina		10 mg/dia v.o	10-80 mg/dia v.o
Pravastatina		10 mg/dia v.o	10-80 mg/dia v.o
Rosuvastatina		5 mg/dia v.o	5-40 mg/dia v.o
Simvastatina		10 mg/dia v.o	10-80 mg/dia v.o
RESINAS QUELANTES DE ACIDO BILIARES	Inhiben la absorción de las sales biliares		
Colestiramina			2-4 g/dia v.o
Colestipol			2-16 g/dia v.o
Coleselvan			1875 mg/12h
ACIDO NICOTINICO	Disminuye la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)		
Nicotinamida		500 mg/dia vo	500-2000 mg/dia
EZETIMIBA	Inhibidor de la absorción de colesterol en el intestino delgado	10 mg v.o/dia	10 mg v.o/dia

NOMBRE	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS INICIAL	INTERVALO DE DOSIS
DERIVADOS DEL ACIDO FIBRICO	Son agonistas de PPAR, un receptor nuclear que interviene en la regulación del metabolismo de los carbohidratos y los lípidos.		
Gemfibrocilo			600mg vo c/12h
Fenofibrato			48-145mg/d v.o
Clofibrato			
ACIDOS GRASOS OMEGA 3		1-6 g/dia v.o.	3.6 g/dia v.o.

2.8 TASA DE INCIDENCIA.

Es el número de casos nuevos de una enfermedad que ocurre en un periodo de tiempo en la población en riesgo. Es una medida del riesgo de adquirir la enfermedad. La tasa de incidencia expresa la probabilidad o riesgo de enfermar en una población por unidad de tiempo, en relación a la población susceptible en ese periodo de tiempo.

Como la incidencia es una medida de riesgo, cuando una población tiene una mayor incidencia de enfermedad que otra, se dice que la primera está a mayor riesgo de desarrollar enfermedad que la segunda, siendo iguales otros factores.

Se puede también expresar esto diciendo que la primera población es un grupo de alto riesgo comparada con la segunda. Es útil para establecer medidas de control de la enfermedad.

Tasa de

Incidencia de = Número de casos nuevos de dislipidemia en
Dislipidemias hombres y mujeres de 20 a 30 años en el
periodo de agosto a octubre de 2012 _____ x100
Población estudiada de 20 a 30 años de las
UCSF El Transito, Usulután, Jiquilisco.

3. SISTEMA DE HIPÓTESIS

3.1 HIPOTESIS GENERAL

Hi: Existe incidencia de dislipidemias en usuarios de 20 a 30 años de edad que consultan en las unidades de salud familiar de Usulután y Jiquilísco del departamento de Usulután y El Tránsito del departamento de San Miguel.

3.2 HIPÓTESIS NULA

Ho: No existe incidencia de dislipidemias en usuarios de 20 a 30 años de edad que consultan en las unidades de salud familiar de Usulután y Jiquilísco del departamento de Usulután y El Tránsito del departamento de San Miguel.

3.3 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

Hi 1: En el género femenino son más frecuentes las dislipidemias.

Ho 1: En el género femenino no son más frecuentes las dislipidemias.

3.4 Variable:

Variable 1: Incidencia

Variable 2: Dislipidemia

3.5 Unidad de análisis

Población de 20 a 30 años de edad, que consultó en las Unidades Comunitarias de salud Familiar de Usulután y Jiquilísco del departamento de Usulután y El Tránsito del departamento de San Miguel.

3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS HIPÓTESIS EN VARIABLES E INDICADORES.

ENUNCIADO DEL PROBLEMA	OBJETIVO GENERAL	HIPOTESIS	VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADORES
¿Existe incidencia de dislipidemias en usuarios de 20 a 30 años de edad, que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Usulután y Jiquilisco del departamento de Usulután y El Tránsito del departamento de San Miguel. Periodo de agosto a octubre de 2012?	Determinar la incidencia de las dislipidemias en hombres y mujeres de 20 a 30 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Usulután, Jiquilisco en el departamento de Usulután y El Tránsito en el departamento de San Miguel.	<p>Hi: Existe incidencia de dislipidemias en usuarios de 20 a 30 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Usulután y Jiquilisco del departamento de Usulután y El Tránsito del departamento de San Miguel.</p> <p>Hi 1: En el género femenino son más frecuentes las dislipidemias.</p>	<p>Variable 1 Incidencia</p> <p>Variable 2 dislipidemias</p>	<p>Tasa de Incidencia: expresa la probabilidad o riesgo de enfermar en una población por unidad de tiempo, en relación a la población susceptible en ese periodo de tiempo.</p> <p>Dislipidemia: Es la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre.</p> <p>Colesterol: Molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de ocho átomos de carbono en el C-17 y un OH en el C-3 del anillo A. Aunque desde el punto de vista químico es un alcohol, posee propiedades físicas semejantes a las de un lípido.</p> <p>Triglicéridos: Moléculas de glicerol, esterificadas con tres ácidos grasos. Principal forma de almacenamiento de energía en el organismo. También llamados triacilgliceroles.</p>	<p>Mediante la aplicación de la fórmula:</p> <p>T. de Incidencia =</p> <p>Número de casos nuevos de la enfermedad en un <u>periodo dado</u> x100</p> <p>Población en riesgo de esa enfermedad en el lugar en ese periodo</p> <p>A través de una cédula de entrevista</p> <p>Se realizó la historia clínica</p> <p>Mediante las pruebas de laboratorio.</p>	<p>Número de casos nuevos</p> <p>Características sociodemográficas</p> <p>Edad</p> <p>Sexo</p> <p>Ocupación</p> <p>Área geográfica</p> <p>Examen físico:</p> <p>Antecedentes personales</p> <p>Antecedentes familiares</p> <p>Anamnesis</p> <p>Valores de laboratorio:</p> <p>Colesterol < 200 mg/ dl</p> <p>Triglicéridos < 150 mg/ dl</p>

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de investigación.

Según el periodo y secuencia del estudio es:

Prospectivo: Porque el estudio y el registro de los datos estuvo orientado hacia el futuro pues se evaluó la incidencia de dislipidemias en el período de agosto a octubre del año 2012, mediante la toma de niveles séricos de colesterol total y triglicéridos en pacientes de 20 a 30 años de edad de las UCSF El Transito, Jiquilísco, Usulután.

Según el análisis y alcance de los resultados el estudio es:

Descriptivo: Porque permitió conocer la incidencia de las dislipidemias en pacientes de 20 a 30 años de edad de las UCSF El Transito, Jiquilísco, Usulután en el período de agosto a octubre de 2012 basándose en los resultados que se obtuvieron de los exámenes de laboratorio que se realizaron a los pacientes.

Según el análisis y alcance de los resultados el estudio es:

Descriptivo: Porque permitió conocer la incidencia de las dislipidemias en pacientes de 20 a 30 años de edad de las UCSF El Transito, Jiquilísco, Usulután en el período de agosto a octubre de 2012 basándose en los resultados que se obtuvieron de los exámenes de laboratorio que se realizaron a los pacientes.

Según la fuente de datos la investigación se caracteriza por ser:

Documental: Porque el estudio se fundamentó en la consulta de libros de medicina interna, revista médicas, estudios de dislipidemias en otros países, y direcciones electrónicas especializadas en el tema.

De Campo: Porque se obtuvieron los resultados directamente de las personas por medio de la cédula de entrevista que permite evaluar los aspectos sociodemográficos, antecedentes personales y familiares del paciente así como también, el examen físico y resultados de las pruebas laboratorio de lípidos en sangre.

4.2 Universo o población:

La población está constituida por: 13, 752 personas.

Tabla n°3: Distribución de la población según establecimiento de salud.

UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR (U.C.S.F)	HOMBRES DE 20 A 30 AÑOS	MUJERES DE 20 A 30 AÑOS	POBLACION TOTAL DE HOMBRES Y MUJERES DE 20 A 30 AÑOS
EL TRANSITO	597	733	1330
USULUTAN	2880	3314	6194
JIQUILISCO	2843	3385	6228
TOTAL	6320	7432	13752

Fuente: Sistema estadístico de producción de servicios Ministerio de Salud.

Fórmula para determinar la muestra:

$$n = \frac{Z_{\frac{\alpha}{2}}^2 PQN}{(N-1)E^2 + Z_{\frac{\alpha}{2}}^2 PQ}$$

Dónde:

Z: es el nivel de confianza para poder determinar el estudio

P: probabilidad de ser elegido en el estudio

Q: probabilidad de no ser elegido en el estudio

N: tamaño de la población

E: error máximo a cometer

n: muestra

Procedimiento para determinar a muestra donde:

Z: 1.96

P: 0.5

Q: 0.5

N: 13752

E: 0.007

n: ?

$$n = \frac{(1.96)^2(0.5)(0.5)(13,752)}{(13752 - 1)(0.007)^2 + (1.96)^2(0.5)(0.5)}$$

$$n = \frac{(3.8416)(0.25)(13,752)}{(13751)(0.0049) + (3.8416)(0.25)} =$$

$$n = \frac{13,207.4208}{67.3799 + 0.9604} = \frac{13,207.4208}{68.3403} = 193.25 = 198$$

n = 198 Usuarios.

Por cada UCSF se distribuyó equitativamente el número de cedulas de entrevistas de la siguiente manera:

Tabla 4: Distribución de cédulas de entrevista.

UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR (U.C.S.F)	NUMERO DE CEDULAS DE ENTREVISTAS
EL TRANSITO	66
USULUTAN	66
JIQUILISCO	66
TOTAL	198

4.4 Criterios que determinaron la muestra:

4.4.1 Criterios de inclusión:

1. Edad entre 20 a 30 años.
2. Que consulte las unidades de salud en estudio.
3. Pertener al área geográfica de influencia de la unidad de salud.
4. Aceptar voluntariamente participar en la investigación mediante consentimiento Informado (ver anexo n°1).
5. Sintomatología asociada a dislipidemias.

4.4.2 Criterios de exclusión:

1. Pacientes embarazadas.
2. Paciente con diagnóstico previo de dislipidemias.
3. Pacientes con alteraciones de la coagulación.

4.5 TIPO DE MUESTREO

La técnica de muestreo que se utilizó en la investigación es de tipo probabilístico porque todos los usuarios tienen la misma probabilidad de detección de dislipidemia ya que fueron elegidos por los mismos criterios de inclusión y exclusión.

4.6 TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Los datos se recolectaron mediante las siguientes técnicas

4.6.1 Técnicas documentales:

Documental bibliográfico: se consultaron libros de medicina interna, fisiología médica, manuales de tratamiento.

Documental hemerográfica: se consultaron revistas médicas y trabajos de investigación referente al tema de investigación

Documental de información electrónica: se consultaron diferentes sitios web para obtener información, específicamente artículos de revistas médicas.

4.6.2 Técnica de campo:

La encuesta: se realizó una entrevista a cada paciente de la muestra, con el fin de obtener los datos necesarios para la observación.

La historia clínica: permite valorar los hábitos, antecedentes familiares, síntomas y signos en el paciente.

4.6.3 Técnicas de laboratorio

Pruebas de laboratorio que permiten la medición sérica de colesterol total y triglicéridos.

4.7 INSTRUMENTO

Para la investigación de campo se utilizó una **cédula de entrevista** conformada por 25 preguntas cerradas la cual estuvo dirigida a la población entre 20 y 30 años de edad que cumplan con los criterios de inclusión.

La cédula de entrevista consta de las siguientes partes: características sociodemográficas, antecedentes personales y familiares, examen físico y datos de laboratorio (ver anexo n° 2)

4.8 PROCEDIMIENTO:

4.8.1 Planificación: (primera etapa)

El estudio está comprendido por dos etapas, la primera constituye la planificación de la investigación en la que se elaboró el perfil de investigación planteándose la importancia de realizar el estudio, así como sus objetivos a partir de los cuales se realizó el protocolo de investigación en el cual se da de forma detallada el procedimiento a ejecutar.

El presente estudio se realizó en las Unidades de Salud Comunitaria Familiar de el Transito, Usulután y Jiquilísco con una población de 13752 usuarios de 20 a 30 años de edad.

Al aplicar la fórmula estadística para calcular la muestra de trabajo se obtuvo 198 pacientes de 20 a 30 años de edad seleccionados según los criterios de inclusión y exclusión que acuden a dichas unidades de salud.

4.8.2 Ejecución. (Segunda Etapa)

Esta segunda etapa contempló la ejecución del trabajo de la investigación, a los usuarios entrevistados se proceden a la toma de pruebas de laboratorio como: colesterol total y triglicéridos, estos datos fueron utilizados para clasificar los diferentes estadios de las dislipidemias.

Posterior a la toma de muestras, estas fueron llevadas al laboratorio para su adecuado proceso, la información de la cédula de entrevista y los resultados de los exámenes de laboratorio se analizaron para determinar la existencia de algún grado de dislipidemia.

Luego fueron tabulados y clasificados para plantear conclusiones y recomendaciones respectivas, se concluyó con la entrega de los resultados de las muestras tomadas y se coordinará con la población y las respectivas unidades de salud para dar tratamiento a aquellos jóvenes en los que se determinó con los resultados el nivel de dislipidemia.

4.8.2.1 Validación del instrumento. (Mediante prueba piloto)

Se realizó en la última semana de noviembre con 15 pacientes de las comunidades a estudiar (5 pacientes de cada UCSF) con el objetivo de realizar las correcciones respectivas, además se les indicaran los exámenes del perfil lipídico.

4.8.2.2 Recolección de datos

Se realizó en dos tiempos, mediante la entrevista y la toma de muestras sanguíneas de lípidos. La prueba piloto se llevó a cabo el día 12 de noviembre de 2012, posteriormente se realizaron las correcciones necesarias. Del 15 al 16 de noviembre de 2012 se llevó a cabo la ejecución de la investigación, primeramente se pasó la cédula de entrevista a los

pacientes y posteriormente se citaron para el día 19,20, 21,22 ,23 y 24, de noviembre para la toma de muestra sanguínea.

4.8.2.3 Plan de análisis

A partir de los datos obtenidos por la entrevista y los resultados de los exámenes de laboratorio se pretendió determinar de forma temprana la presencia de dislipidemia en aquellos jóvenes entre 20 y 30 años con estilo de vida que contribuya al desarrollo de dislipidemias.

Toda esta información fue sometida a un proceso de tabulación para determinar la proporción de pacientes con dislipidemias, datos que se tomaron para aplicar la herramienta estadística y probar la hipótesis que pretende demostrar que si se presentan casos nuevos de dislipidemias en pacientes de 20 30 años.

El análisis de la información se realizó en dos fases, la primera el análisis descriptivo que corresponde a cada pregunta de la encuesta y el segundo momento que incluyó la prueba de hipótesis mediante la fórmula de incidencia de dislipidemia.

4.9 Consideraciones éticas.

A las personas que participan en la investigación se les realizó una entrevista que fue llenada por el investigador.

La participación de la población fue voluntaria, previamente se le explicó en que consiste el estudio para que con su consentimiento fueran entrevistados.

5. RESULTADOS.

5.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRAFICAS DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.

Tabla n°5: Edad de los usuarios.

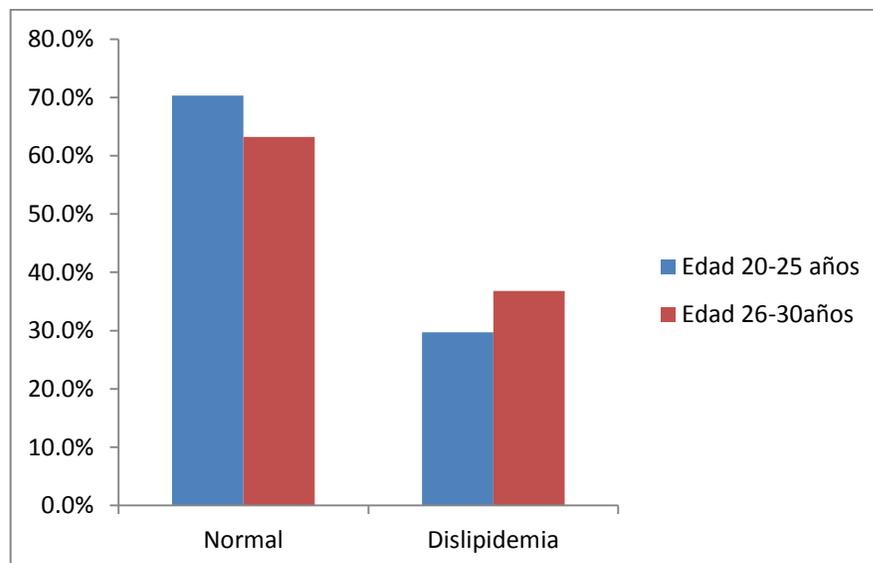
Edad	Normal	Dislipidemia	Total
20-25 años	78	33	111
	70.3%	29.7%	100%
26-30 años	55	32	87
	63.2%	36.8%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 111 usuarios entre 20 a 25 años de edad, el 29.7% presentó dislipidemia y el 70.3% no lo hizo. De los 87 usuarios de 26 a 30 años, el 36.8% presentó dislipidemia mientras el 63.2% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: Las dislipidemias aparecen regularmente después de los 45 años en hombres y de los 55 años en mujeres, pero en este estudio se demostró que los usuarios de los 20 a 30 años presentaron dislipidemia. Así se observó que el grupo más afectado fue el de 26 a 30 años en un 36.8%.

Gráfico n°1: Edad de los usuarios



FUENTE: Datos de tabla n°5

Tabla n°6: Sexo de los usuarios.

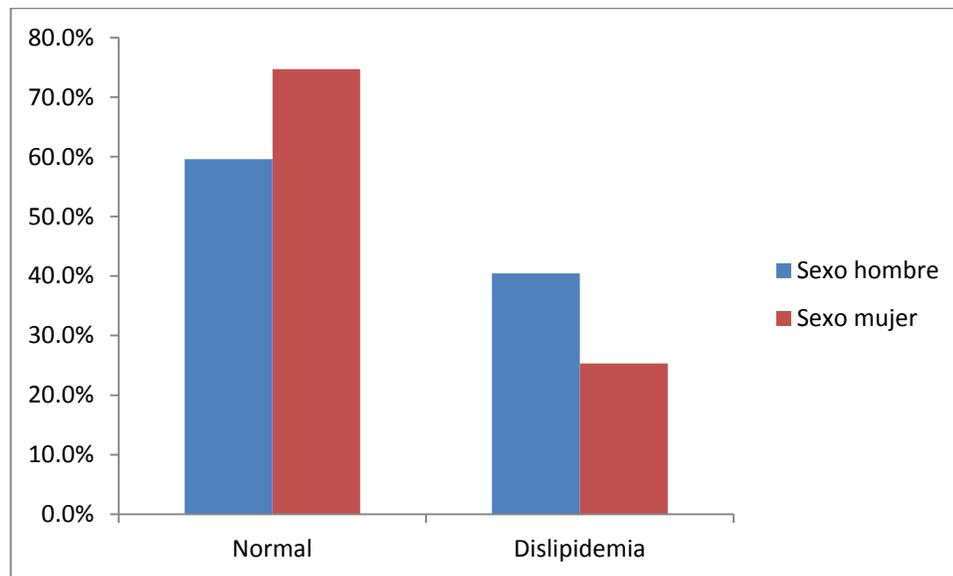
Sexo	Normal	Dislipidemia	Total
Hombre	59	40	99
	59.6%	40.4%	100%
Mujer	74	25	99
	74.7%	25.3%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 99 hombres, el 40.4% presentó dislipidemia y el 59.6% no lo hizo. De las 99 mujeres, el 25.3% presentó dislipidemia y el 74.7% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: Se conoce por la experiencia clínica que el sexo que tiene una mayor predisposición a padecer dislipidemias es el femenino, pero en este estudio se observó que el sexo masculino fue el más afectado en el 40.4%. Esto debido a que los hombres presentaron más factores de riesgo asociados a dislipidemia.

Gráfico n°2: Sexo de los usuarios.



FUENTE: Datos de tabla n°6

Tabla n° 7: Usuarios con dislipidemias según sexo y UCSF.

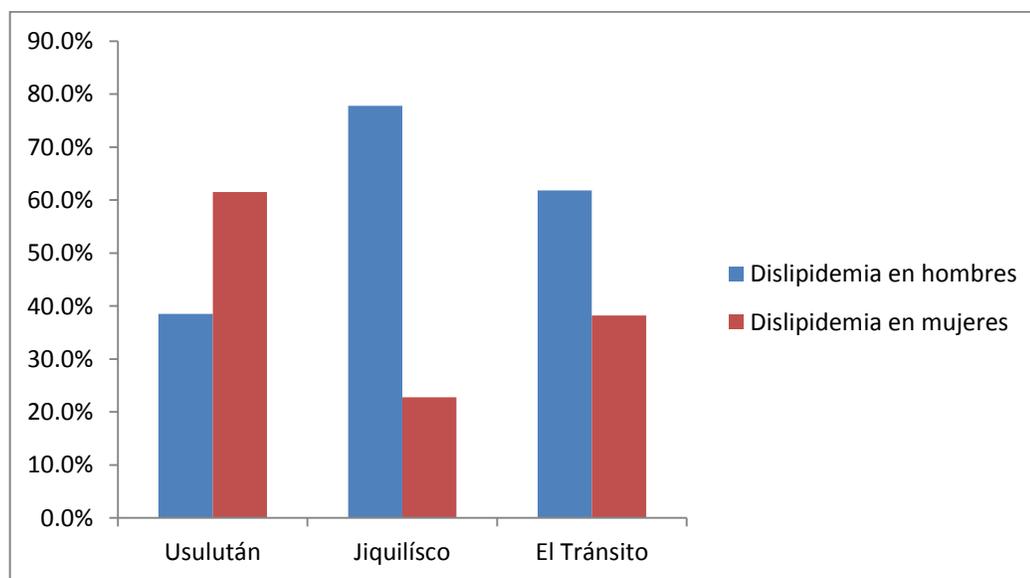
Unidad Comunitaria de Salud Familiar	Dislipidemia en hombres	Dislipidemias en mujeres	Total
Usulután	5	8	13
	38.5%	61.5%	100%
Jiquilísco	14	4	18
	77.8%	22.8%	100%
El Tránsito	21	13	44
	61.8%	38.2%	100%
Total	40	25	65
	61.5%	38.5%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: Los usuarios que presentaron dislipidemias en la UCSF de Usulután fueron el 61.5% mujeres y el 38.5% hombres, en la UCSF Jiquilísco el 77.8% son hombres y el 22.8% son mujeres y en la UCSF El Tránsito el 61.8% son hombres y el 38.2% son mujeres.

INTERPRETACIÓN: Se pudo observar que de los 65 usuarios diagnosticados con dislipidemias de las unidades estudiadas, la UCSF de Jiquilísco y El Tránsito el sexo más afectado fue el masculino en un 77.8% y 61.8% respectivamente pero en la UCSF de Usulután el más afectado fue el sexo femenino en un 61.5%.

Gráfico n°3: Usuarios con dislipidemias según sexo y UCSF.



FUENTE: Datos de tabla n°7

Tabla n°8: Procedencia de los usuarios.

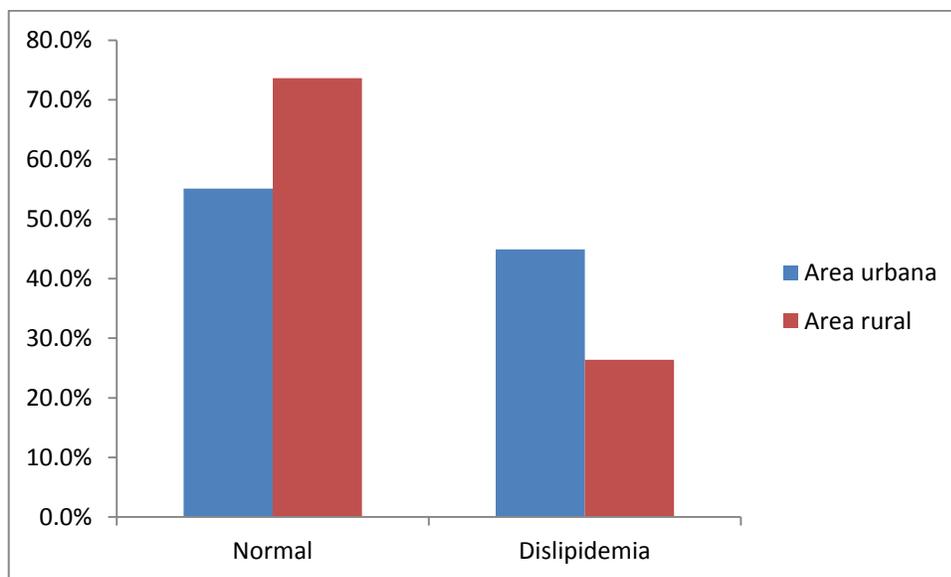
Área	Normal	Dislipidemia	Total
Urbana	38	31	69
	55.1%	44.9%	100%
Rural	95	34	129
	73.6%	26.4%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 69 usuarios del área urbana el 44.9% presentó dislipidemia y el 55.1% no lo hizo. De los 129 usuarios del área rural el 26.4% presentó dislipidemia y el 73.6% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: En este estudio los usuarios del área urbana fueron los de mayor frecuencia afectados por dislipidemias en un 44.9%. En la práctica se sabe que las personas de procedencia urbana presentan un estilo de vida asociado a poca actividad física y factores de riesgo como sedentarismo y obesidad.

Gráfico n° 4: Procedencia de los usuarios.



FUENTE: Datos de tabla n°8

Tabla n°9: Ocupación de los usuarios.

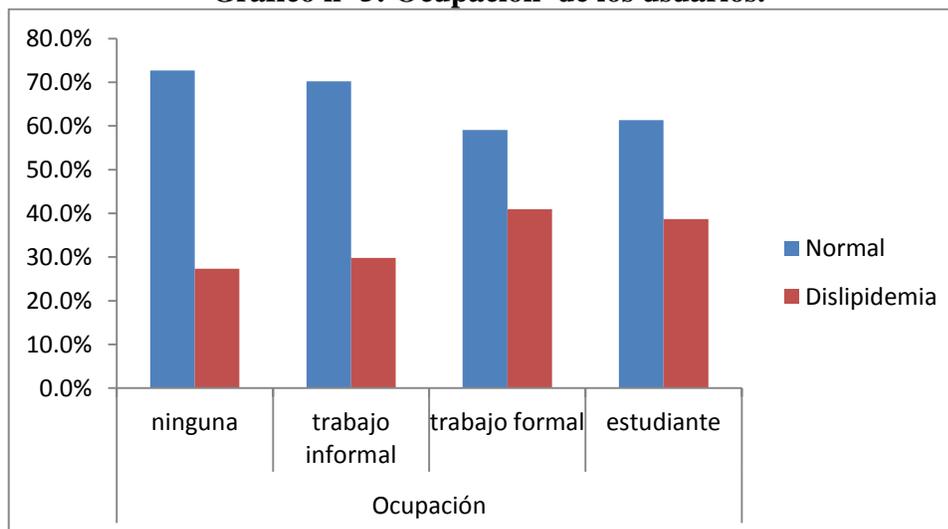
Ocupación	Normal	Dislipidemia	Total
Ninguna	48	18	66
	72.7%	27.3%	100%
Trabajo informal	40	17	57
	70.2%	29.8%	100%
Trabajo formal	26	18	44
	59.1%	40.9%	100%
Estudiante	19	12	31
	61.3%	38.7%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 66 usuarios sin ocupación el 27.3% presentó dislipidemia y el 72.7% no lo hizo. De los 57 usuarios con trabajo informal el 29.8% presentó dislipidemia y el 70.2% no lo hizo. De los 44 usuarios con un trabajo formal el 40.9% presentó dislipidemia y el 59.1% no lo hizo y de los 31 usuarios que estudiaban el 38.7% presentó dislipidemia y el 61.3% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: Mediante este estudio se pudo observar que los usuarios que desempeñan un trabajo formal son los de mayor frecuencia afectados por las dislipidemias en un 40.9%. Se conoce mediante la experiencia médica que las personas que desempeñan un trabajo formal llevan un estilo de vida con poca actividad física y una dieta alta en grasas.

Gráfico n° 5: Ocupación de los usuarios.



FUENTE: Datos de tabla n°9

5.2 HISTORIA CLINICA: Antecedentes Personales

Tabla n°10: Usuarios que ingieren bebidas alcohólicas.

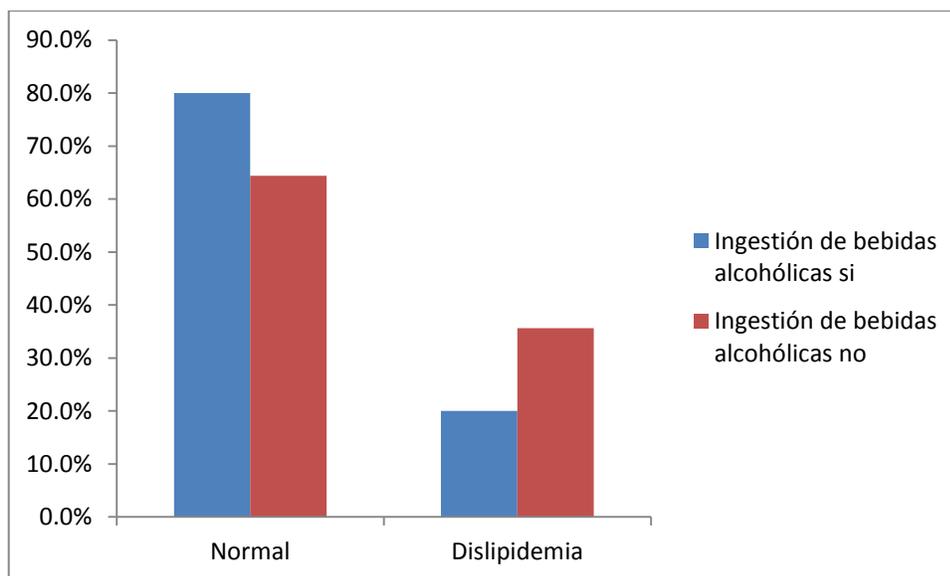
Ingestión de bebidas alcohólicas	Normal	Dislipidemia	Total
Si	28	7	35
	80%	20%	100%
No	105	58	163
	64.4%	35.6%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 35 usuarios que ingieren bebidas alcohólicas el 20% presentó dislipidemia y el 80% no lo hizo. De los 163 usuarios que no ingieren bebidas alcohólicas el 35.6% presentó dislipidemia y el 64.4% lo hizo.

INTERPRETACIÓN: En este estudio de los usuarios que ingerían bebidas alcohólicas el 80% no presentó dislipidemia, pero tienen mayor probabilidad de desarrollarla debido a que es un factor de riesgo y su ingestión se asocia a un aumento de los triglicéridos y su efecto es proporcional a la cantidad de alcohol ingerida.

Gráfico n°6: Usuarios que ingieren bebidas alcohólicas.



FUENTE: Datos de tabla n°10

Tabla n°11: Usuarios que fuman.

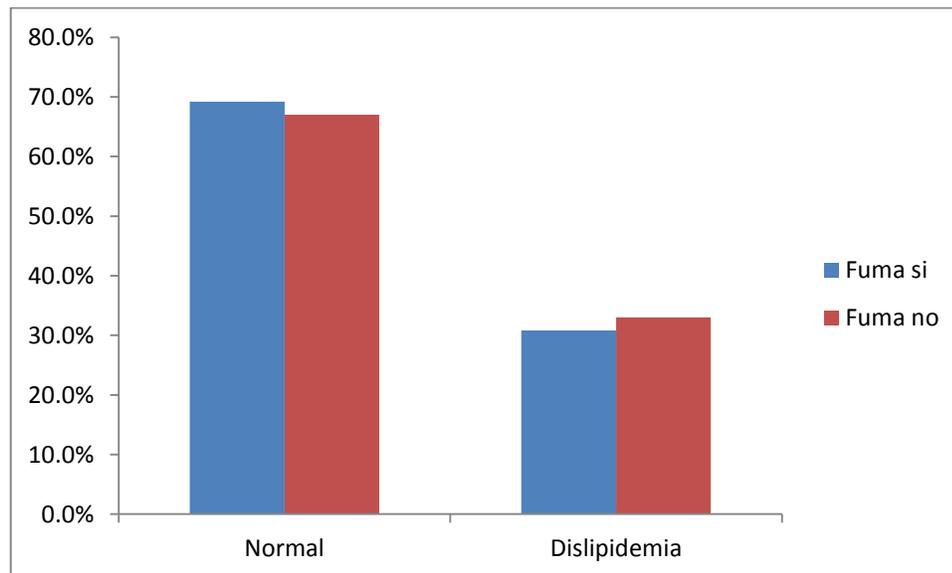
Fuma	Normal	Dislipidemia	Total
Si	9	4	13
	69.2%	30.8%	100%
No	124	61	185
	67%	33%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 13 usuarios que fumaban en 30.8% presentó dislipidemia y el 69.2% no lo hizo. De los 185 usuarios que no fumaban el 33% presentó dislipidemia y el 67% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: Este estudio reveló que 69.2% de usuarios que fumaban no presentaron dislipidemia contrario a lo que dice la base teórica que tienen una mayor probabilidad de desarrollarla, debido a que fumar es un factor de riesgo y su consumo crónico es una de las causas más frecuentes de colesterol HDL bajo. Además que el fumar predispone a otras enfermedades asociadas a elevaciones lipídicas como la hipertensión.

Gráfico n° 7: Usuarios que fuman.



FUENTE: Datos de tabla n°11

Tabla n°12: Usuarios que presentan sedentarismo.

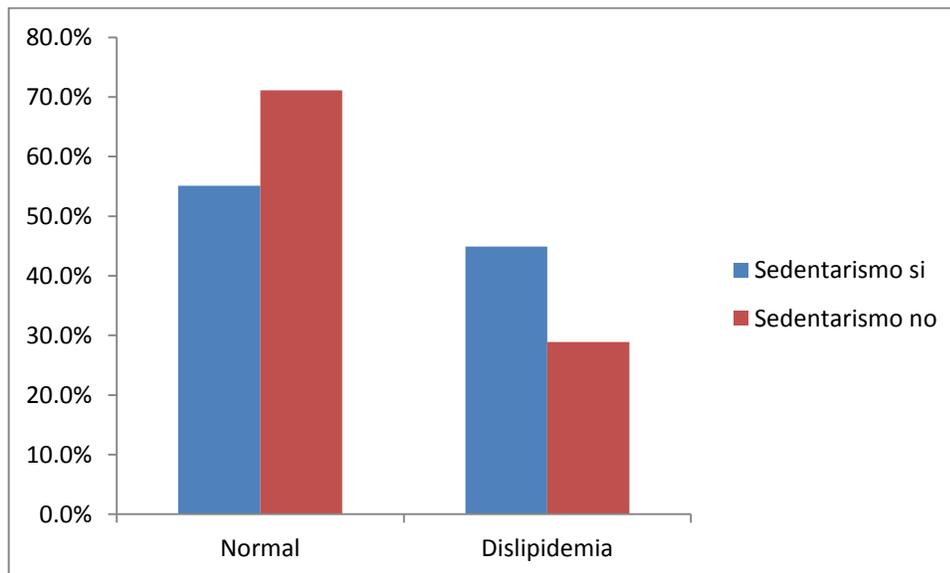
Sedentarismo	Normal	Dislipidemia	Total
Si	27	22	49
	55.1%	44.9%	100%
No	106	43	149
	71.1%	28.9%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 49 usuarios que presentaron sedentarismo el 44.9% tubo dislipidemia y el 55.1% no lo hizo. De los 149 usuarios que no presentaron sedentarismo el 28.9% tubo dislipidemia y el 71.1% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: De los usuarios que presentaron sedentarismo el 44.9% tenía dislipidemia, por lo que tienen se demostró que tienen una mayor probabilidad de desarrollarla, ya que es un factor de riesgo que asocia a una pobre práctica de ejercicio y a un aumento de peso con consiguiente generación de obesidad y un aumento de los lípidos en sangre.

Gráfico n°8: Usuarios que presentan sedentarismo.



FUENTE: Datos de tabla n°12

Tabla n°13: Usuarías que usan anticonceptivos orales.

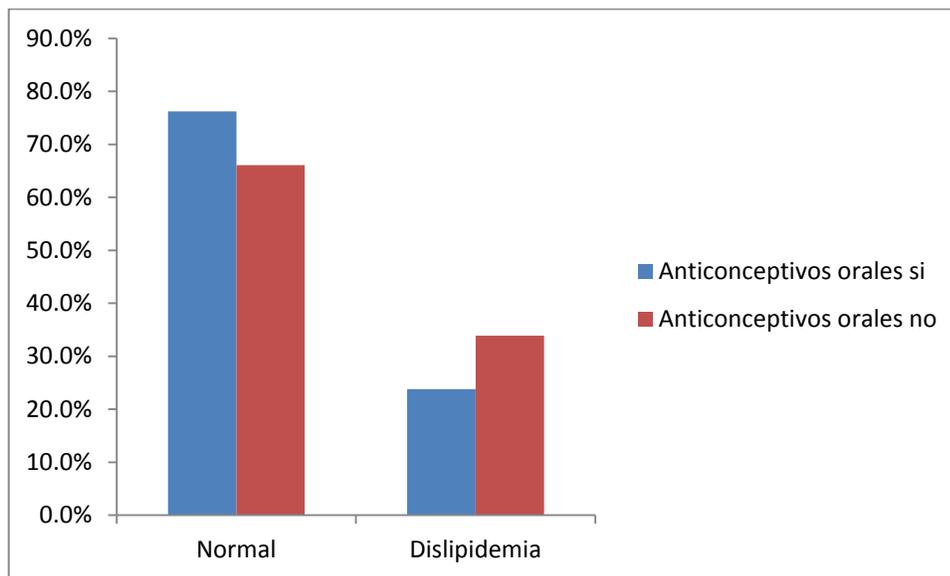
Anticonceptivos orales	Normal	Dislipidemia	Total
Si	16	5	21
	76.2%	23.8%	100%
No	117	60	177
	66.1%	33.9%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De las 21 mujeres que usaban anticonceptivos orales el 23.8% presentó dislipidemia y el 76.2% no lo hizo. De los 177 usuarios entre hombres y mujeres que no utilizaron anticonceptivos orales el 33.9% presento dislipidemia y el 66.1% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: Por medio de este estudio se encontró que el 76.2% de usuáías que usaban anticonceptivos orales no presentaron dislipidemias. Se conoce que estos medicamentos aumentan el colesterol total y los triglicéridos, sobre todo los anticonceptivos de depósito (trimestrales) de los cuales no se indagó en este estudio.

Gráfico n°9: Usuarías que usan anticonceptivos orales.



FUENTE: Datos de tabla n°13

Tabla n°14: Usuarios que padecen de hipertensión arterial.

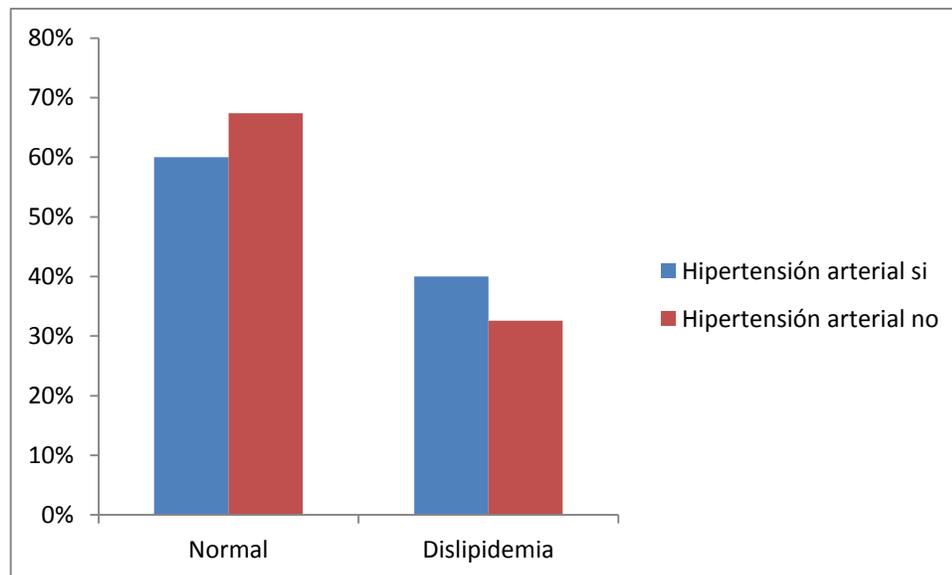
Hipertensión arterial	Normal	Dislipidemia	Total
Si	3	2	5
	60%	40%	100%
No	130	63	193
	67.4%	32.6%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio

ANÁLISIS: De los 5 usuarios que padecen hipertensión arterial el 40% presentó dislipidemia y el 60% no lo hizo. De los 193 usuarios que no padecen de hipertensión arterial el 32.6% presentó dislipidemia y el 67.4% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: Mediante este estudio se determinó que el 60% de los usuarios con hipertensión no presentaron dislipidemia, aunque la teoría afirma lo opuesto. Valores de presión arterial de 140/90 mmHg o en tratamiento antihipertensivo se consideran de riesgo para presentar dislipidemia.

Gráfico n°10: Usuarios que padecen de hipertensión arterial.



FUENTE: Datos de tabla n°10

Tabla n°15: Usuarios que padecen de diabetes mellitus tipo 1.

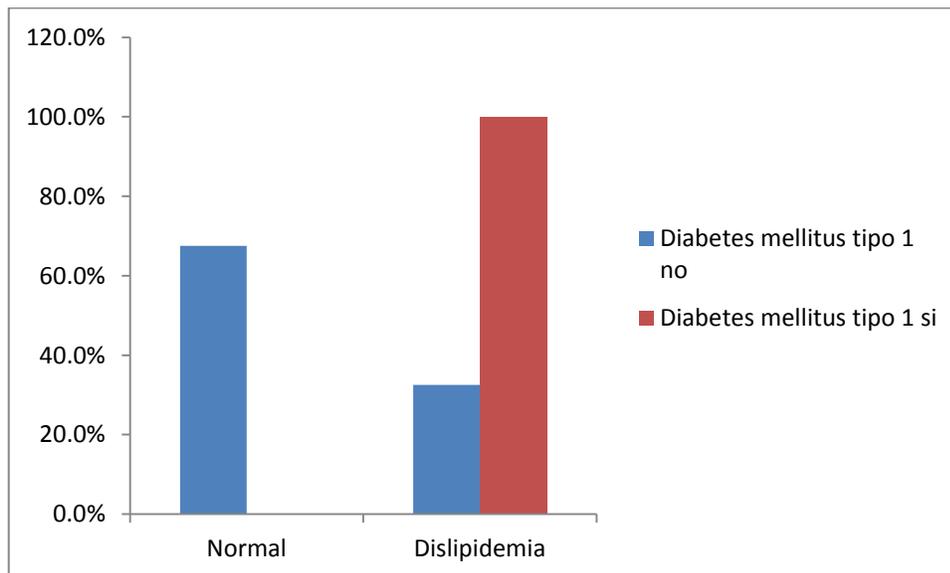
Diabetes mellitus tipo 1	Normal	Dislipidemia	Total
Si	0	1	1
	0%	100%	100%
No	133	64	197
	67.5%	32.5%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: Solo un usuario presentó diabetes mellitus tipo 1, el cual corresponde al 100% de usuarios con dislipidemia. De los 197 usuarios sin diabetes mellitus tipo 1 el 32.5% presentó dislipidemia y el 67.5% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: El 100% de los usuarios con diabetes mellitus tipo 1 presentaron dislipidemia, debido a que es un factor de riesgo para desarrollarla. Las elevaciones séricas de la glucosa ocasionan elevación de los valores sanguíneos de lípidos. Por ende los pacientes que presentan hiperglicemias también pueden presentar hiperlipidemia.

Gráfico n°11: Usuarios que padecen diabetes mellitus tipo 1.



FUENTE: Datos de tabla n°15

Tabla n°16: Usuarios que padecen de diabetes mellitus tipo 2.

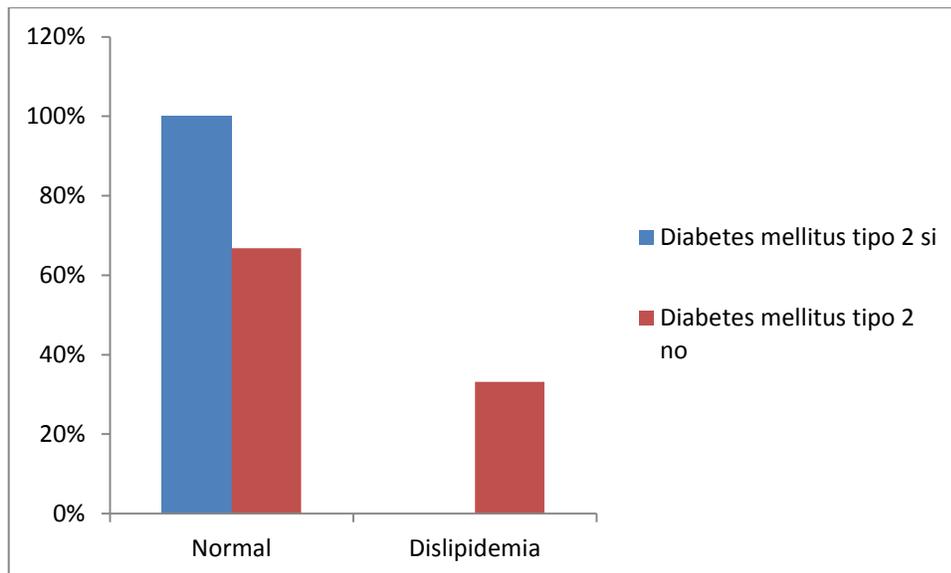
Diabetes mellitus tipo 2	Normal	Dislipidemia	Total
Si	2	0	2
	100%	0%	100%
No	131	65	196
	66.8%	33.2%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 2 usuarios con diabetes mellitus tipo 2 el 100% no presenta dislipidemia. De los 196 usuarios sin diabetes mellitus tipo 2 el 33.2% presentó dislipidemia mientras el 66.8% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: En este estudio el 100% de los usuarios con diabetes mellitus tipo 2 no presentaron dislipidemia, contrario a lo que se conoce teóricamente que tienen mayor tendencia a desarrollarla, debido a que es un factor de riesgo y las elevaciones séricas de la glucosa ocasionan elevación de los valores sanguíneos de lípidos.

Gráfico n°12: Usuarios que padecen diabetes mellitus tipo 2.



FUENTE: Datos de tabla n°16

5.3 HISTORIA CLINICA: Antecedentes familiares

Tabla n°17: Usuarios con antecedentes familiares de hipercolesterolemia.

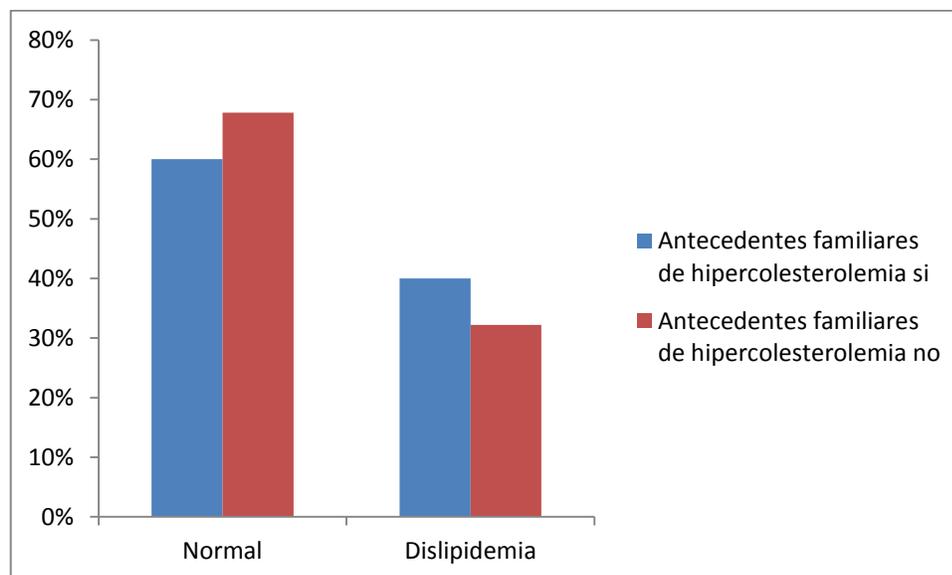
Antecedentes familiares de hipercolesterolemia	Normal	Dislipidemia	Total
Si	9	6	15
	60%	40%	100%
No	124	59	183
	67.8%	32.2%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 15 usuarios con antecedentes de hipercolesterolemia el 40% presentó dislipidemia y el 60% no lo hizo. De los 183 usuarios sin antecedentes de hipercolesterolemia el 32.2% presentó dislipidemia y el 67.8% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: En este estudio se observó que el 60% de usuarios con antecedentes de hipercolesterolemia no presentaron dislipidemia, pero la literatura define que las personas con este antecedente tienen una mayor probabilidad de desarrollarla ya que es un factor de riesgo.

Gráfico n° 13: Usuarios con antecedentes familiares de hipercolesterolemia.



FUENTE: Datos de tabla n°17

Tabla n°18: Usuarios con antecedentes familiares de hipertrigliceridemia.

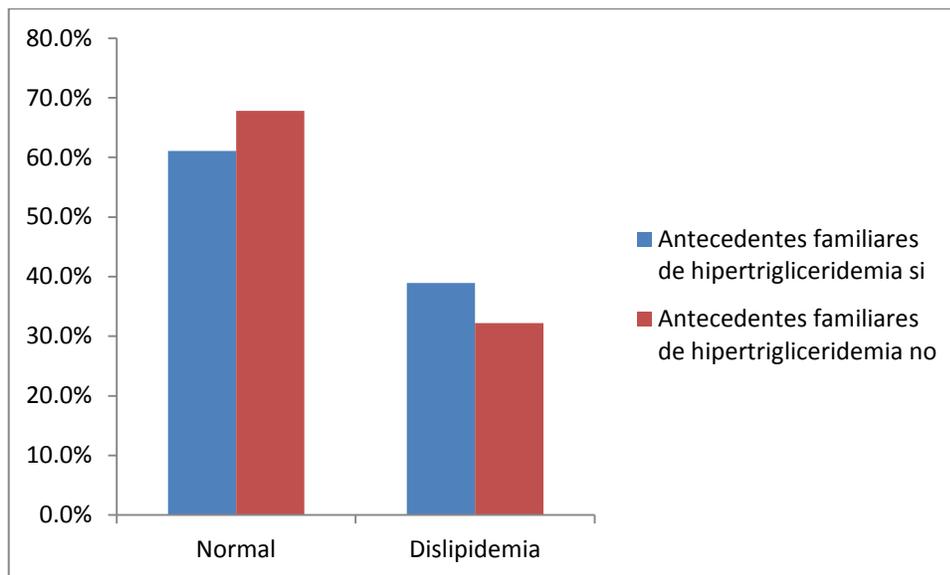
Antecedentes familiares de hipertrigliceridemia	Normal	Dislipidemia	Total
Si	11	7	18
	61.1%	38.9%	100%
No	122	58	180
	67.8%	32.2%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 18 usuarios con antecedentes de hipertrigliceridemia el 38.9% presentó dislipidemia y el 61.1% no lo hizo. De los 180 pacientes sin antecedente de hipertrigliceridemia el 32.2% presentó dislipidemia y el 67.8% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: En este estudio se identificó que el 61.1% de los usuarios con antecedentes de hipertrigliceridemia no presentó dislipidemia, aunque medicamente se conoce que este antecedente es un trastorno autosómico dominante común en estas personas para desarrollar dislipidemia.

Gráfico n°14: Usuarios con antecedentes familiares de hipertrigliceridemia.



FUENTE: Datos de tabla n°18

Tabla n°19: Usuarios con antecedentes familiares de hipertensión arterial.

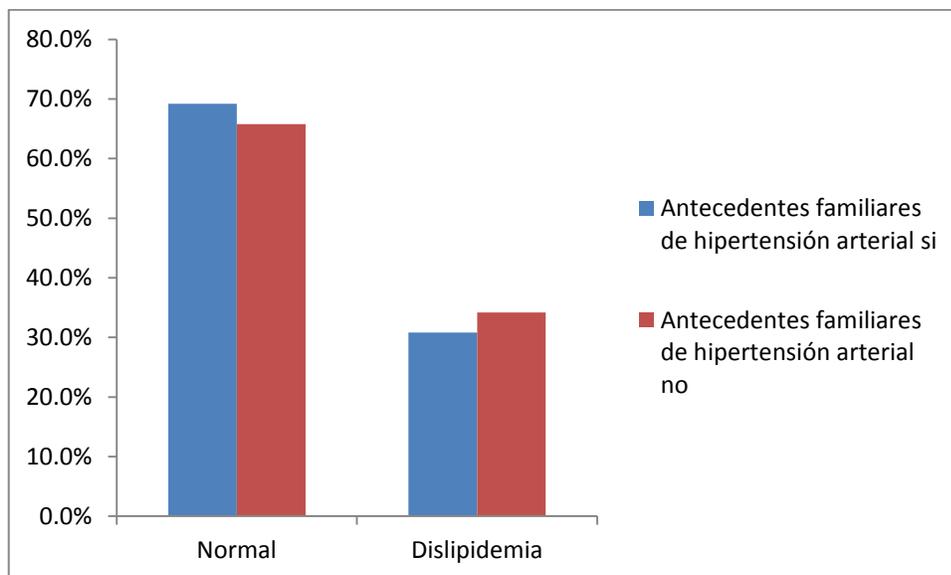
Antecedentes familiares de hipertensión arterial	Normal	Dislipidemia	Total
Si	54	24	78
	69.2%	30.8%	100%
No	79	41	120
	65.8%	34.2%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 78 usuarios con antecedentes de hipertensión arterial el 30.8% presentó dislipidemia y el 69.2% no lo hizo. De los 120 usuarios sin antecedentes de hipertensión arterial el 34.2% presentó dislipidemia y el 65.8% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: En este estudio se pudo observar que el 69.2% de los usuarios con antecedentes de hipertensión arterial no presentaron dislipidemia, pero este antecedente es teóricamente un factor para llegar a desarrollar hipertensión arterial por parte de las personas y así también es un factor riesgo para generar dislipidemia.

Gráfico n°15: Usuarios con antecedentes familiares de hipertensión arterial.



FUENTE: Datos de tabla n°19

Tabla n°20: Usuarios con antecedentes familiares de diabetes tipo 2

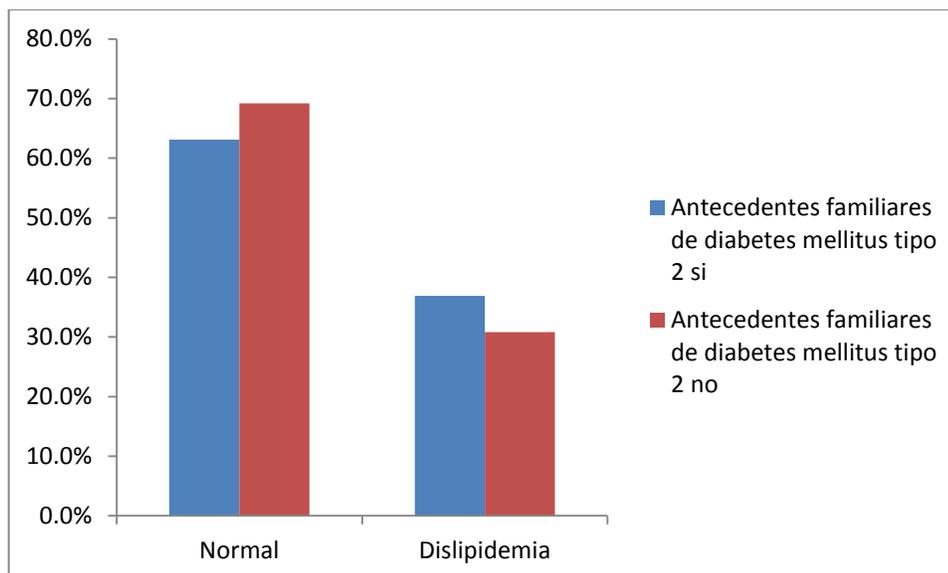
Antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2	Normal	Dislipidemia	Total
Si	41	24	65
	63.1%	36.9%	100%
No	92	41	133
	69.2%	30.8%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 65 usuarios con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 el 36.9% presentó dislipidemia y el 63.1% no lo hizo. De los 133 sin antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 el 30.8% presentó dislipidemia y el 69.2% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: Con este estudio se identificó que el 63.1% de los usuarios con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 no presentó dislipidemia, aunque teóricamente se conoce que las personas con este antecedente tienen una mayor probabilidad de desarrollar diabetes tipo 2 convirtiéndose en un factor de riesgo para desarrollar dislipidemia.

Gráfico n°16: Usuarios con antecedentes de diabetes tipo 2.



FUENTE: Datos de tabla n°20

Tabla n°21: Usuarios con antecedentes familiares de enfermedad coronaria.

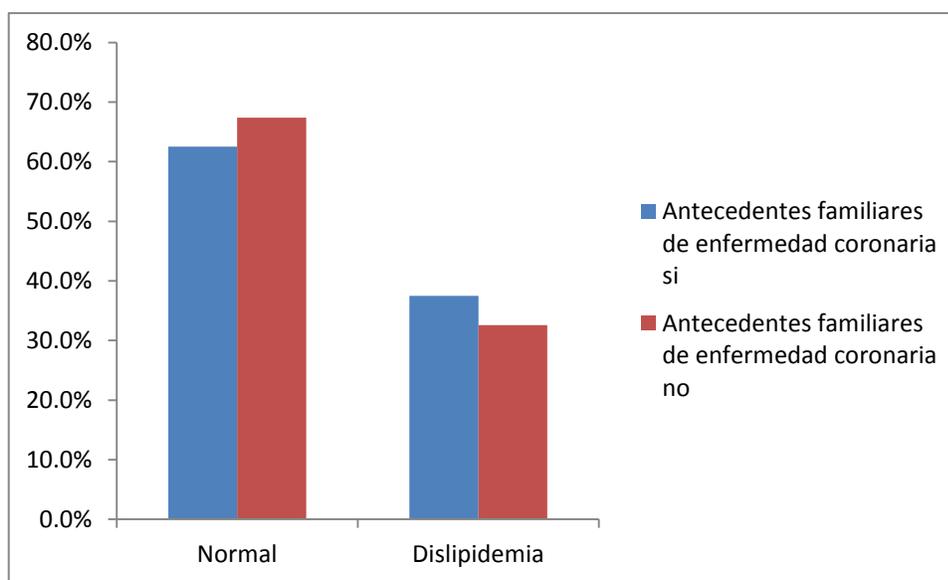
Antecedentes familiares de enfermedad coronaria	Normal	Dislipidemia	Total
Si	5	3	8
	62.5%	37.5%	100%
No	128	62	190
	67.4%	32.6%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 8 usuarios con antecedentes de enfermedad coronaria el 37.5% presentó dislipidemia y el 62.5% no lo hizo. De los 190 usuarios sin antecedentes de enfermedad coronaria el 32.6% presentó dislipidemia y el 67.4% no lo hizo.

INTERPRETACIÓN: En este estudio se mostró que el 62.5% de los usuarios con antecedentes de enfermedad coronaria no presentaron dislipidemia, pero la literatura refiere que este antecedente representa un factor de riesgo para que los pacientes desarrollen una dislipidemia y/o una enfermedad coronaria.

Gráfico n°17: Usuarios con antecedentes familiares de enfermedad coronaria.



FUENTE: Datos de tabla n°21

5.4 HISTORIA CLINICA: Anamnesis.

Tabla n°22: Usuarios que presentan debilidad.

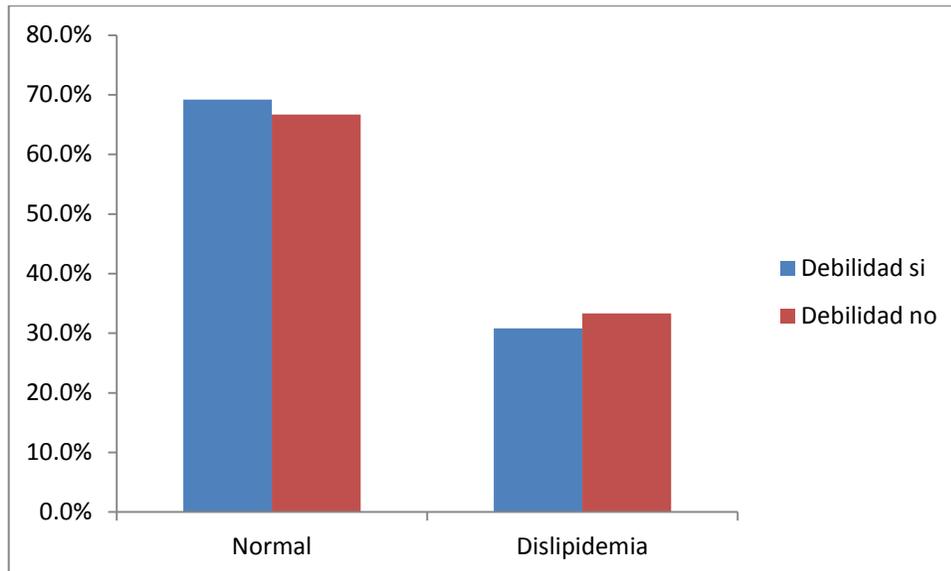
Debilidad	Normal	Dislipidemia	Total
Si	27	12	39
	69.2%	30.8%	100%
No	106	53	159
	66.7%	33.3%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 39 usuarios que presentaron mareos el 30.8% se identificó con dislipidemia y el 69.2% no. De los 159 usuarios que no presentaron debilidad el 33.3% se identificó con dislipidemia y el 66.7% no.

INTERPRETACIÓN: En este estudio los pacientes que presentaron el síntoma de debilidad el 30.8% se identificó con dislipidemia. La debilidad es un síntoma inespecífico y que puede aparecer con la elevación de los lípidos sanguíneos.

Gráfico n°18: Usuarios que presentan debilidad.



FUENTE: Datos de tabla n°22

Tabla n°23: Usuarios que presentan mareos.

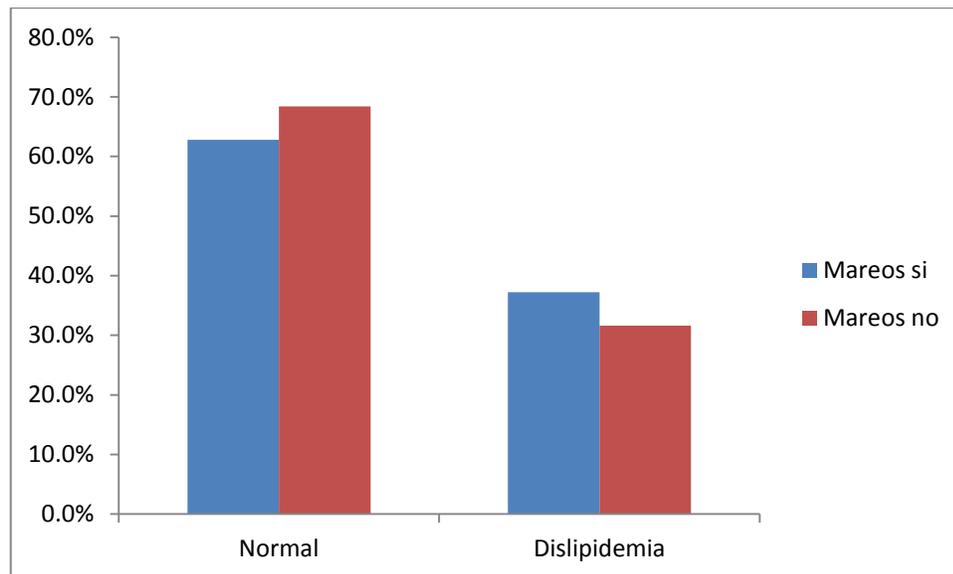
Mareos	Normal	Dislipidemia	Total
Si	27	16	43
	62.8%	37.2%	100%
No	106	49	155
	68.4%	31.6%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 43 usuarios que presentaron mareos el 37.2% se identificó con dislipidemia y el 62.8% no. De los 155 usuarios que no presentaron mareos el 31.6% se identificó con dislipidemia y el 68.4% no.

INTERPRETACIÓN: Mediante este estudio se pudo observar que de los usuarios que presentaron el síntoma de mareos el 37.2% se identificó con dislipidemia. Los mareos son un síntoma inespecífico y que pueden aparecer tras la elevación de los lípidos sanguíneos.

Gráfico n°19: Usuarios que presentan mareos.



FUENTE: Datos de tabla n°23

Tabla n°24: Usuarios que presentan cefalea.

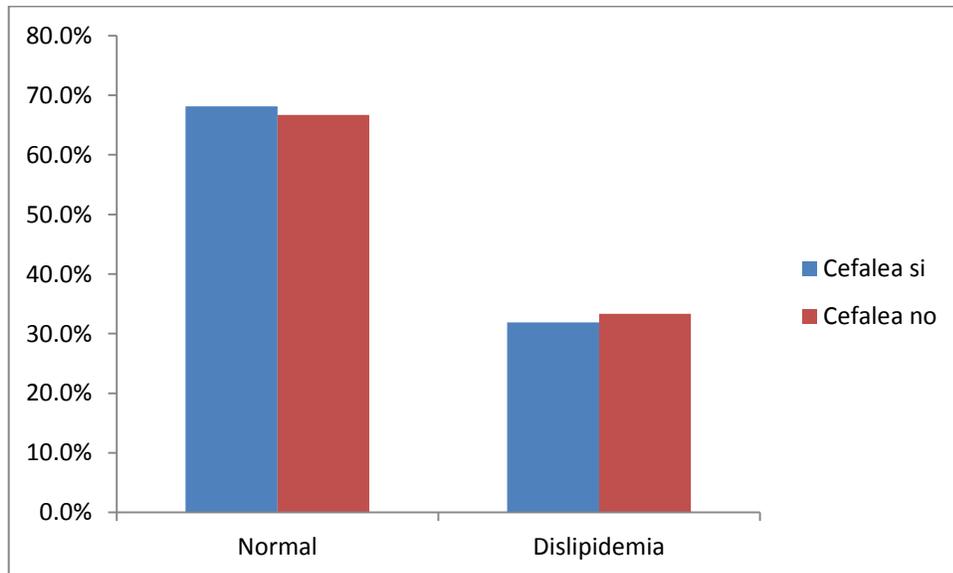
Cefalea	Normal	Dislipidemia	Total
Si	49	23	72
	68.1%	31.9%	100%
No	84	42	126
	66.7%	33.3%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.80%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 72 usuarios que presentaron cefalea el 31.9% se identificó con dislipidemia y el 68.1% no. De los 126 usuarios que no presentaron cefalea el 33.3% se identificó con cefalea y el 66.7% no.

INTERPRETACIÓN: En este estudio se ha podido determinar que 31.9% de los usuarios con síntoma de cefalea presenta dislipidemia. La cefalea es un síntoma inespecífico y que se puede generar con la elevación de los lípidos sanguíneos.

Grafico n°20: Usuarios que presentan cefalea.



FUENTE: Datos de tabla n°24

Tabla n°25: Usuarios que presentan parestesias de miembros superiores.

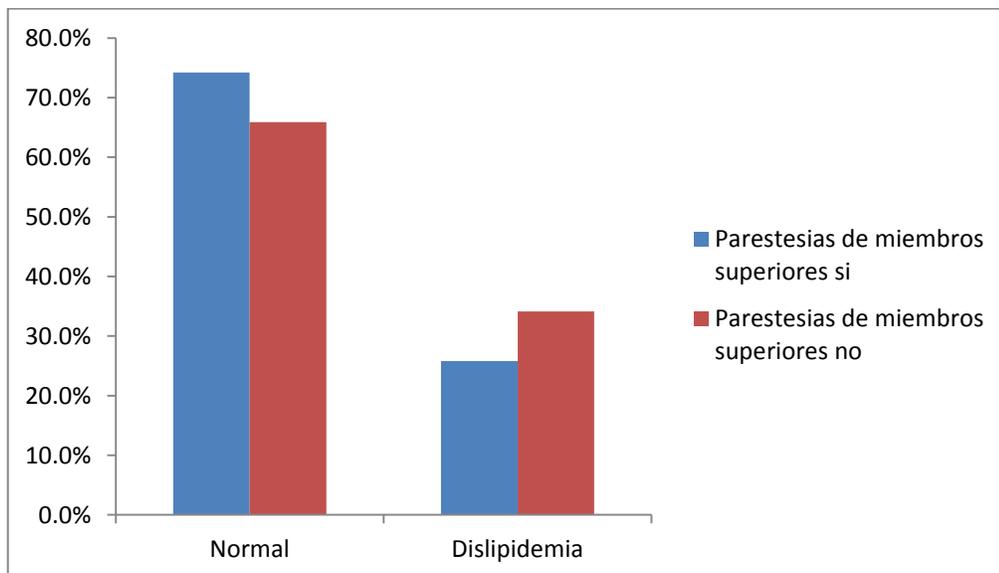
Parestesias de miembros superiores	Normal	Dislipidemia	Total
Si	23	8	31
	74.2%	25.8%	100%
No	110	57	167
	65.9%	34.1%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

ANÁLISIS: De los 31 usuarios que presentaron parestesias de miembros superiores el 25.8% se identificó con dislipidemia y el 74.2% no. De los 167 usuarios que no presentaron parestesia de miembros superiores el 34.1% se identificó con dislipidemia y el 65.9% no.

INTERPRETACIÓN: En este estudio se pudo identificar que el 25.8% de los pacientes con parestesias de miembros superiores presento dislipidemia. Las parestesias de miembros superiores son un síntoma inespecífico que se puede generar posterior a elevación de los lípidos sanguíneos.

Gráfico n°21: Usuarios que presentan parestesias de miembros superiores.



FUENTE: Datos de tabla n°25

Tabla n°26: Usuarios que presentan parestesias de miembros inferiores.

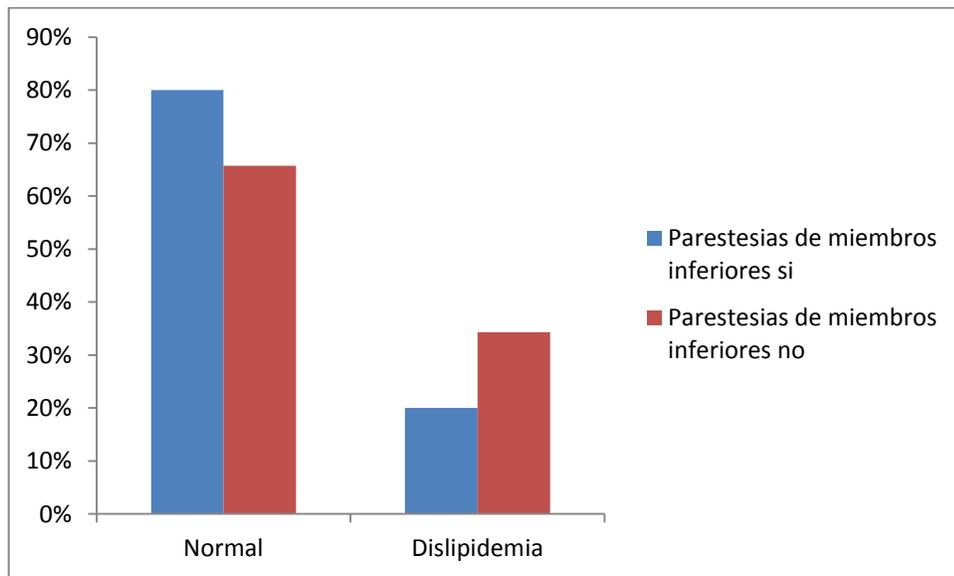
Parestesias de miembros inferiores	Normal	Dislipidemia	Total
Si	16	4	20
	80%	20%	100%
No	117	61	178
	65.7%	34.3%	100%
Total	133	65	198
	67.2%	32.8%	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

Análisis: De los 20 usuarios que presentaron parestesias de miembros inferiores el 20% se identificó con dislipidemia y el 80% no. De los 178 usuarios que no presentaron parestesias de miembros inferiores el 34.3% se identificó con dislipidemia y el 65.7% no.

Interpretación: Con este estudio se pudo conocer que el 20% de los usuarios que presentaron parestesias de miembros superiores padecen dislipidemia. Las parestesias de miembros inferiores son un síntoma inespecífico de la elevación de los lípidos sanguíneos.

Gráfico n°22: Usuarios que presentan parestesias de miembros inferiores.



FUENTE: Datos de tabla n°26

5.5 RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO

Tabla n°27: Valores de colesterol de los usuarios.

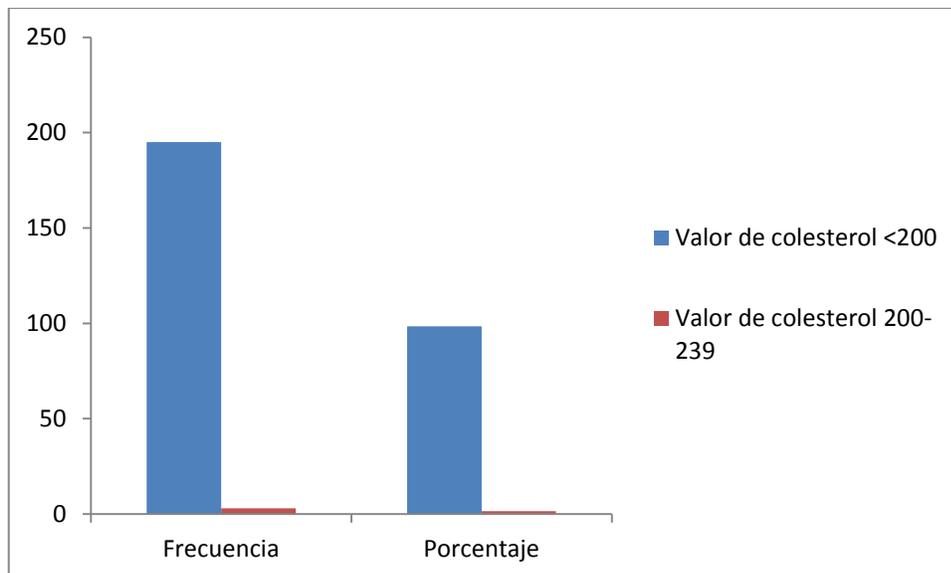
Valor de colesterol (mg/dl)	Frecuencia	Porcentaje
<200	195	98.5%
200-239	3	1.5%
Total	198	100

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

Análisis: De los 198 encuestados, el 98.5% tiene un valor de colesterol menor de 200 mg/dl y un 1.5% presenta un valor entre 200mg/dl a 239 mg/dl.

Interpretación: Mediante este estudio se determinó que el 1.5% de los usuarios presentó dislipidemia debido a valores anormales de colesterol total. Este tipo de dislipidemia representa un riesgo cardiovascular importante para desarrollar aterosclerosis.

Gráfico n°23: Valores de colesterol de los usuarios.



FUENTE: Datos de tabla n° 27

Tabla n°28: Valores de triglicéridos de los usuarios.

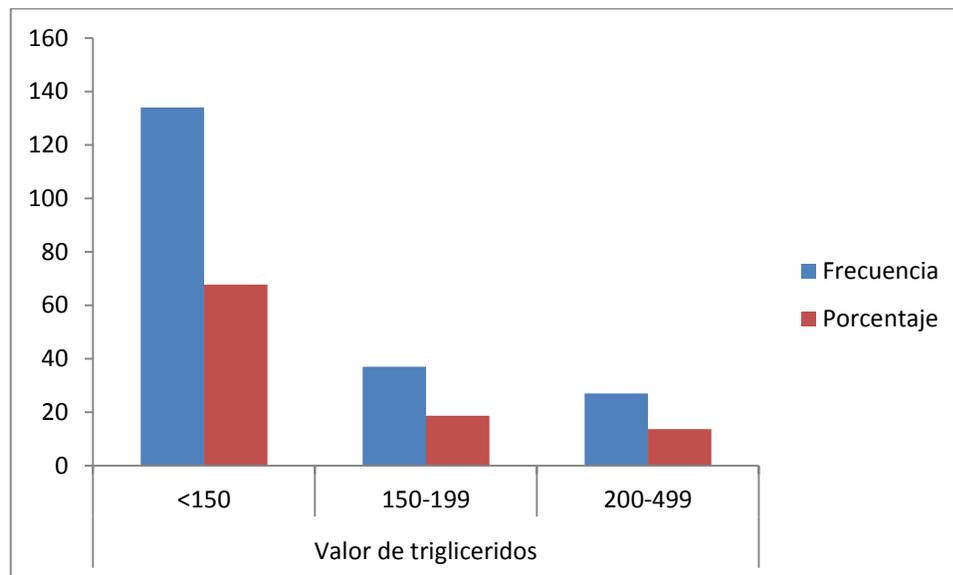
Valor de triglicéridos(mg/dl)	Frecuencia	Porcentaje
<150	134	67.7%
150-199	37	18.7%
200-499	27	13.6%
Total	198	100%

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la población en estudio.

Análisis: De los 198 encuestados, un 67.7% tiene un valor de triglicéridos menor de 150 mg/dl, el 18.7% está entre 150 a 199 mg/dl y un 13.6% está entre 200 a 499 mg/dl.

Interpretación: Con este estudio se comprobó que el 32.3% de los usuarios presentó dislipidemia debido a elevación de los triglicéridos. Este tipo de dislipidemia genera un riesgo cardiovascular importante para desarrollar aterosclerosis.

Gráfico n°24: Valores de triglicéridos de los usuarios.



FUENTE: Datos de tabla n° 28

5.6 PRUEBA DE HIPÓTESIS.

Unidad Comunitaria de Salud Familiar	Casos nuevos de dislipidemias en hombres	Casos nuevos de dislipidemias en mujeres	Total
Usulután	5	8	13
Jiquilísco	14	4	18
El Tránsito	21	13	34
Total	40	25	65

Debido a la evaluación estadística se deduce que de los 198 encuestados, el 39% presenta dislipidemias según la siguiente fórmula:

Tasa de Incidencia de Dislipidemias =

$$\frac{\text{Número de casos nuevos de dislipidemia en hombres y mujeres de 20 a 30 años en el periodo de agosto a octubre de 2012}}{\text{Población estudiada de 20 a 30 años de las UCSF El Tránsito, Usulután, Jiquilísco.}} \times 100$$

Tasa de incidencia de dislipidemias: $\frac{65}{198} \times 100 = 32.8 = 33\%$

Se acepta la hipótesis general de la investigación por que existe incidencia de dislipidemias en usuarios de 20 a 30 años de edad que consultan en las unidades de salud familiar de Usulután y Jiquilísco del departamento de Usulután y El Tránsito en el departamento de San Miguel.

Según los resultados obtenidos tras la toma de muestras sanguíneas de lípidos y su posterior clasificación según el ATP III, de los 198 usuarios encuestados, solo 65 usuarios se diagnostican como un caso nuevo de dislipidemia, que corresponde al 33% de la población estudiada.

Así también se rechaza la hipótesis específica de la investigación por que en el género masculino son más frecuentes las dislipidemias, según los datos obtenidos se demostró que de los 198 pacientes encuestados 40 casos corresponden a hombres mientras solo 25 a mujeres.

6. DISCUSIÓN

Mediante este estudio se pudo determinar la incidencia de las dislipidemias en hombres y mujeres de 20 a 30 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Usulután y Jiquilisco en el departamento de Usulután y El Tránsito en el departamento de San Miguel, la cual corresponde a un 33%.

Similar a los resultados de la Revista Cubana de Medicina General Integral que en 2005 realizó un estudio con 311 pacientes de edades comprendidas entre los 18 y los 91 años, encontrando una incidencia de dislipidemia del 47 %. Pero cabe mencionar que en este estudio el rango de edad fue mucho más amplio.

De las características sociodemográficas de las unidades en estudio, se encontró que de los usuarios entre los 20 a 25 años de edad el 29.7% presentó dislipidemia y de los que están entre los 26 a 30 años el 36.8% presentó dislipidemia. Presentaron dislipidemia el 40.4% de hombres y el 25.3% de mujeres. De los usuarios que presentaron dislipidemia el 44.9% pertenece al área urbana y el 26.4% al área rural.

El instituto Mexicano del Seguro social en 2005 realizó un estudio de dislipidemias concluyendo que la edad fue un factor importante en la frecuencia de la misma, conforme aumenta la edad tiende a aumentar casi proporcionalmente la probabilidad de dislipidemia y con este estudio también se pudo observar el mismo efecto. Además el sexo más afectado fue el femenino en el 57.1% que no sucedió en este estudio.

Dentro de los antecedentes personales, se observó que presentaron dislipidemia el 20% de los que ingieren bebidas alcohólicas, el 30.8% de los que fuman, el 44.9% de los que presentan sedentarismo, el 23.8% de las usuarias que usan anticonceptivos orales, el 40% de los que padecen hipertensión arterial, el 100% de los usuarios que padecen diabetes mellitus tipo 1 y el 0% de los que padecen diabetes mellitus tipo 2. Así como refiere la revista de Medicina General Integral que encontró una mayor incidencia de dislipidemia en usuarios con hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad y en los que presentan antecedentes familiares de dislipidemias o patologías asociadas a estas.

De los usuarios encuestados presentó dislipidemia el 40% con antecedentes de hipercolesterolemia, el 38.9 % que presentan antecedentes de hipertrigliceridemia, el 30.8% con antecedentes de hipertensión arterial, el 36.9% con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y el 37.5% con antecedentes de enfermedad coronaria.

Los síntomas presentados por los usuarios que se identificaron con dislipidemia fueron: el 37.2% presentó mareos, el 31.9% presentó cefalea, el 30.8% presentó debilidad, el 25.8% presentó parestesias de miembros superiores, el 20% presentó parestesias de miembros inferiores.

Para hacer el diagnóstico de dislipidemias además de la sintomatología y la sospecha clínica es necesario la toma de muestras sanguíneas de lípidos y posteriormente clasificarlo, así de los usuarios encuestados con dislipidemia el 1.5% presenta un valor de colesterol total entre 200mg/dl a 239 mg/dl y de triglicéridos el 18.7% está entre 150 a 199 mg/dl y un 13.6% está entre 200 a 499 mg/dl.

8. CONCLUSIONES.

En este estudio se concluye que existe incidencia de las dislipidemias en hombres y mujeres de 20 a 30 años de edad que consultaron en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Usulután y Jiquilisco en el departamento de Usulután y El Tránsito en el departamento de San Miguel, en el periodo de agosto a octubre del año 2012 que fue del 33%. La incidencia de dislipidemias por Unidad Comunitaria de Salud Familiar fue del 20% para Usulután, 28% para Jiquilisco y 52% para El Tránsito.

Mediante el valor de colesterol total y triglicéridos tomado de muestras sanguíneas tras 12 horas de ayuno se detectó de manera temprana las dislipidemias en los usuarios de las unidades en estudio.

De los usuarios diagnosticados con dislipidemia, el 40.4% correspondió a hombres y el 25.3% a mujeres. Del total de personas con dislipidemia el sexo más afectado por Unidad Comunitaria de Salud Familiar correspondió al masculino en un 77.8% en Jiquilisco y 61.8% en El Tránsito pero en Usulután fue el femenino con un 61.5%.

De los usuarios que presentan dislipidemias correspondió el 29.7% a edades entre los 20 a 25 años de edad y 36.8% a edades entre 26 a 30 años, el 44.9% es de procedencia urbana y el 26.4% de área rural.

También se ha podido concluir que los usuarios con dislipidemia presentaron factores de riesgo que predisponen a padecerla, el 20% ingería bebidas alcohólicas, el 30.8% fumaba, el 44.9% presentó sedentarismo, el 23.8% de mujeres usaban anticonceptivos orales. Además de patologías asociadas al desarrollar dislipidemias como hipertensión arterial en 40%, diabetes mellitus tipo 1 en 100%.

Así también se pudo demostrar que los pacientes con dislipidemia presentaron sintomatología asociada, el 30.8% presentó debilidad, 37.2% mareos, 31.9% cefalea, 25.8% parestesias en miembros superiores y 20% parestesias en miembros inferiores.

Con los resultados obtenidos de las pruebas de laboratorio realizadas a la población en estudio se clasificó los niveles de colesterol y triglicéridos, el 98.5% presentó un colesterol óptimo y el 1.5% limítrofe alto, el 67.7% presentó triglicéridos normales, el 18.7% limítrofe y 13.6% altos.

Debido a que existió una incidencia de dislipidemias del 33% en usuarios de 20 a 30 años de edad, que consultan a las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Usulután y Jiquilisco del departamento de Usulután y El Tránsito del departamento de San Miguel, se aceptó la hipótesis general de la investigación.

9. RECOMENDACIONES

Se recomienda la población en general la toma de niveles séricos de colesterol y triglicéridos cada 5 años después de los 20 años edad para la detección temprana de dislipidemias y la posterior prevención de patologías cardiovasculares.

También se recomienda una dieta balanceada baja en grasa saturada, la práctica continúa de ejercicio, evitar la ingestión de bebidas alcohólicas y el fumado, especialmente a aquellos que tienen antecedentes familiares o patologías asociadas como la hipertensión o la diabetes mellitus.

Se recomienda al Ministerio de Salud la promoción de estilos de vida saludables así como un plan de educación acerca de la prevención y tratamiento de las dislipidemias.

Las Unidades Comunitarias de Salud familiar darles seguimiento a aquellos usuarios que fueron identificados con dislipidemia para brindarles el tratamiento adecuado.

Por ultimo a los futuros médicos se les recomienda que den la adecuada importancia que tienen las dislipidemias como factor de riesgo de la aterosclerosis

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Departamento de enfermedades no transmisibles y salud mental, Organización Mundial de la Salud. Hipercolesterolemia. OMS [en línea] año 2000 [fecha de acceso 15 de agosto de 2012]. URL disponible en:
<http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2001/cholesterol20110201/es/index.html>
- 2-Sociedad mexicana de nutrición y endocrinología. Dislipidemias. SME [en línea] año 2001 [fecha de acceso 25 de agosto de 2012]. URL disponible en:
<http://www.endocrinologia.org.mx/imagenes/archivos/Dislipidemias%20smne.pdf>
- 3-HARRISON, Principios de medicina interna, 17ª edición, tomo II, México C.A: editora McGraw Hill; año 2010.
- 4-Clasificación y manejo de las dislipidemias. Dislipidemia en medicina interna. MW. [en línea] año 2010 [6 de septiembre de 2012]. URL disponible en:
<http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Reuniones/4497>
- 5- Programa nacional de educación en colesterol. Guía para el tratamiento En adultos III.SS [en línea] año 2001 [fecha de acceso 16 de agosto de 2012]. URL disponible en: <http://www.slideshare.net/drecma/guia-atp-iii>
- 6-Ministerio de salud de Chile. Normas técnicas de dislipidemias. ND [en línea] año 2000 [fecha de acceso 26 de julio de 2012] URL disponible en:
<http://www.minsal.gob.cl/portal/url/item/75fefc3f8128c9dde04001011f0178d6.pdf>
7. Ministerio de salud de México. Guías de diagnóstico y tratamiento servicio de endocrinología. GDT [en línea] año 2008 [fecha de acceso 18 de junio de 2012]. URL disponible en:
http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/endocrino/2dislipidemias.pdf
- 8-GUYTON-HALL. Tratado de fisiología médica. 10ª edición. México C.A: Editora McGraw Hill; año 2006.

LISTA DE ANEXOS

ANEXO 1
UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDICCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo he sido elegida (o) para participar en la investigación sobre:

INCIDENCIA DE LAS DISLIPIDEMIAS EN USUARIOS DE 20 A 30 AÑOS DE EDAD, DE LAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR DE USULUTÁN Y JIQUILÍSCO DEL DEPARTAMENTO DE USULUTÁN Y EL TRÁNSITO DEL DEPARTAMENTO DE SAN MIGUEL. PERIODO DE AGOSTO A OCTUBRE DE 2012.

Se me ha explicado en que consiste la investigación y he tenido la oportunidad de hacer preguntas y estoy satisfecha (o) con las respuestas brindadas por los investigadores.

Consiento participar voluntariamente en esta investigación.

Nombre del participante

Firma o huella dactilar del participante _____

Fecha: _____

ANEXO 2

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

OBJETIVO:

Recopilar información de los usuarios con sospecha de dislipidemias de las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Usulután, Jiquilisco del departamento de Usulután y El Tránsito del departamento de San Miguel.

CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS

1-Nombre: _____

2- Edad: _____

3-Sexo: femenino: _____ masculino _____

4-area: _____

5-Ocupación: _____

HISTORIA CLINICA: (incluye antecedentes personales y familiares, y sintomatología de la enfermedad)

6. Antecedentes Personales

Ingestión de bebidas alcohólicas SI _____ NO _____

Fuma SI _____ NO _____

Sedentarismo SI _____ NO _____

Uso de Anticonceptivos hormonales (estrógenos) SI _____ NO _____

Hipertensión Arterial SI _____ NO _____

Diabetes mellitus tipo 1 SI_____ NO_____

Diabetes mellitus tipo 2 SI_____ NO_____

7. Antecedentes familiares

Hipercolesterolemia SI_____ NO_____

Hipertrigliceridemia SI_____ NO_____

Hipertensión arterial SI_____ NO_____

Diabetes mellitus 2 SI_____ NO_____

Enfermedad coronaria SI_____ NO_____

8. Anamnesis:

Debilidad SI_____ NO_____

Mareos SI_____ NO_____

Dolor de cabeza SI_____ NO_____

Parestesia de miembros superiores SI_____ NO_____

Parestesia de miembros inferiores SI_____ NO_____

10. EXAMENES DE LABORATORIO

Colesterol total: _____mg/dl

Triglicéridos : _____mg/dl

ANEXO 3

GLOSARIO

Ateroma: Del griego, athere, que significa adherir, oma, que significa masa.

Aterosclerosis: Es una enfermedad que afecta inicialmente a la íntima de las arterias de distribución, con daño endotelial e inflamación, que se caracteriza por depósito de lípidos y proliferación de tejido fibroso, con capacidad para la obstrucción de la luz del vaso ya sea por crecimiento de la placa o por ruptura y trombosis.

Arteriosclerosis: Es la degeneración crónica y progresiva de la pared de las grandes arterias con engrosamiento, pérdida de la elasticidad y reducción de la luz arterial. Es consecuencia de la aterosclerosis.

Arterioloesclerosis: Es el endurecimiento y pérdida de elasticidad patológicos de las paredes arteriolas.

ATP III: Guía para el Tratamiento en Adultos III.

Ayuno: Abstinencia de ingesta calórica, por un tiempo determinado. Para la determinación de lípidos tendrá que ser de 9 a 12 horas.

Colesterol: Molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de ocho átomos de carbono en el C-17 y un OH en el C-3 del anillo A. Aunque desde el punto de vista químico es un alcohol, posee propiedades físicas semejantes a las de un lípido.

Colesterol HDL: (por sus siglas en inglés, **C-HDL, High Density Lipoprotein**) Es la concentración de colesterol contenido en las lipoproteínas de alta densidad. Las HDL participan en el transporte reverso del colesterol, es decir de los tejidos hacia el hígado para su excreción o reciclaje. Son lipoproteínas que contienen apo A-I y flotan a densidades mayores en comparación con las lipoproteínas que contienen la apoB, debido a que tienen un alto contenido proteico. Por ello son conocidas como lipoproteínas de alta densidad.

Colesterol LDL: (por sus siglas en inglés, **C-LDL, Low Density Lipoprotein**) Es la concentración de colesterol contenido en las lipoproteínas de baja densidad, transportan el colesterol a los tejidos, su elevación favorecen la aparición de aterosclerosis y por lo tanto de problemas cardiovasculares.

Colesterol No HDL: Es todo el colesterol que no es transportado por el Colesterol HDL y es potencialmente aterogénico. Se sugiere el uso del colesterol No-HDL (C-No-HDL)

como una herramienta para evaluar el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular. El C-No-HDL se define como la diferencia entre el valor de colesterol total y el colesterol de las HDL ($C\text{-No-HDL} = CT - C\text{-HDL}$), y comprende las fracciones de lipoproteínas: LDL, IDL, y VLDL, e incluye partículas altamente aterogénicas como los remanentes de VLDL y Lp (a)

Debilidad: Es la reducción de la fuerza en uno o más músculos.

Detección: Búsqueda activa de personas con dislipidemia no diagnosticada.

Diabetes mellitus: Enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.

Dieta: Conjunto de alimentos que se consumen cada día.

Dislipidemias: Alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre.

Educación para la Salud: Proceso de enseñanza-aprendizaje de actitudes de la población en general que permite, mediante el intercambio y análisis de la información, desarrollar habilidades y cambiar actitudes con el propósito de inducir comportamientos para evitar el sobrepeso, la obesidad, el sedentarismo, el estrés, el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol, así como los factores del estilo de vida que propician el desarrollo de las dislipidemias y que se adquieren con una actitud contraria a cuidar la salud individual, familiar y colectiva.

Estilos de vida saludable: Se refiere a comportamientos que disminuyen los riesgos de enfermar, tales como: alimentación correcta, adecuado control y tratamiento de las tensiones y emociones negativas; buen régimen de ejercicios, sueño y distracción; el control y la evitación del abuso de sustancias como la cafeína, nicotina y alcohol; una correcta distribución y aprovechamiento del tiempo.

Factor de riesgo: Al atributo o exposición de una persona, una población o el medio, que están asociados a la probabilidad de la ocurrencia de un evento.

Hipercolesterolemia familiar: Es la dislipidemia que se asocia a un mayor riesgo de aterosclerosis, es la entidad en que la anormalidad principal es la elevación de C-LDL como consecuencia de las mutaciones del gen del receptor LDL, de la apoB o del gen proprotein convertasa subtilisina kexina 9 (PcsK9). Existen dos formas las heterocigotas y homocigotas, su transmisión puede ser autosómica dominante o recesiva.

Se caracteriza por tener niveles de colesterol total mayor a 400mg/dl. El arco corneal y los xantomas tendinosos son característicos de esta patología.

Hiperlipidemia familiar combinada: Es la entidad que se manifiesta con distintos fenotipos, con fluctuaciones constantes en el perfil de lípidos, ausencia de xantomas, niveles de apo B > percentila 90 poblacional, historia familiar o personal de cardiopatía isquémica prematura, contar con un familiar con hipertrigliceridemia, un familiar con hipercolesterolemia y un familiar con ambas dislipidemias, asociación con Síndrome Metabólico.

Hipertrigliceridemia familiar: Es la entidad en que se tienen valores de triglicéridos mayores de 200 mg/dl, con C-LDL normal o bajo. Los niveles de C-HDL están disminuidos, y niveles normales de apo B, coexisten en pacientes con Diabetes tipo 2.

Hipolipemiantes: Medicamentos que reducen los niveles de lípidos en la sangre

Incidencia: Es el número de casos nuevos de una enfermedad que ocurre en un periodo de tiempo en la población en riesgo

Mareo: Es una sensación como que uno se podría desmayar.

Parestesia. Sensación anormal de los sentidos o de la sensibilidad general que se traduce en una sensación de hormigueo, adormecimiento, acorchamiento, etc., lo cual es producido por una patología que se puede manifestar en cualquier sector de las estructuras del sistema nervioso, tanto el central como en el periférico.

Persona en riesgo: Persona con uno o varios factores para llegar a desarrollar una dislipidemia.

Tabaquismo: Es la adicción al tabaco y/u otros productos del tabaco.

Se considera para esta norma a toda persona que hubiese fumado por lo menos un cigarrillo (u otros productos del tabaco) en el último mes o a la persona que esté expuesta en forma sostenida al humo del tabaco.

Triglicéridos: Moléculas de glicerol, esterificadas con tres ácidos grasos. Principal forma de almacenamiento de energía en el organismo. También llamados triacilgliceroles.

La apoproteína (a), apo(a): Es una macromolécula singular que se sintetiza a gran velocidad en el ser humano y otras especies. Cuando se asocia con las lipoproteínas de baja densidad (LDL) para formar la lipoproteína (a) [Lp(a)], se convierte en un factor de riesgo principal de enfermedad cardiovascular (ECV).

ANEXO 4

PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

CANTIDAD	DESCRIPCION	PRECIO UNITARIO \$ MENSUAL	PRECIO TOTAL \$ ANUAL
1	SERVICIO DE INTERNET Servicio de casa Turbonet por 4 meses	40	160
1	IMPRESORA HP touch Smart multifunción	95	95
1	COMPUTADORAS Toshiba con sistema operativo de 32 bits, procesador AMD Torium II Dual-Core Mobile M500, memoria RAM 4 GB.	900	900
21	ANILLADOS	2	42
4	EMPASTADOS	3	12
6	PAPEL BOND TAMAÑO CARTA Resma de papel	5	30
24	BOLIGRAFOS Caja por 24 unidades	0.20	4.8
4	USB Marca Kingston de 4 GB	10	40
5	BORRADORES Marca Facela	0.25	1.25
8 SETS	RECTIVOS DE LABORATORIO Spinreac método colorimétrico para colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos.	175	700
	10% DE IMPROVISO	123.04	195.50
	TOTAL	1353.49	2180.55

La investigación fue patrocinada por el grupo investigador:

- | | |
|--|-----------|
| 1. Br. Ingrid Lissette López Rodríguez | \$ 726.85 |
| 2. Br. Silvia Carolina Navas Medrano | \$ 726.85 |
| 3. Br. Carlos Ernesto Trejo Alemán | \$ 726.85 |

ANEXO 5

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES A DESARROLLAR EN EL PROCESO DE GRADUACION CICLO I Y II AÑO ACADÉMICO 2012 Y CICLO I 2013

	ACTIVIDADES	MARZO - 2012				ABRIL - 2012				MAYO -2012				JUNIO - 2012				JULIO - 2012				AGOSTO - 2012				SEPTIEMBRE 2012				OCTUBRE 2012				NOVIEMBRE 2012				DICI EMBE RE 2012		ENERO 2013				FEBRERO 2013				MARZO 2013				ABRIL 2012							
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2										
1	REUNIONES GENERALES CON LA COORDINACION DEL PROCESO	X	X	X	X		X	X	X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X					X				X	X	X	X	X	X	X	X																						
2	INSCRIPCION DEL PROCESO DE GRADUACION				X																																																						
3	ELABORACION DEL PERFIL DE INVESTIGACION	X	X	X	X	X	X	X	X																																																		
4	ENTREGA DEL PERFIL DE INVESTIGACION								27/ 04/ 12																																																		
5	ELABORACION DE PROTOCOLO DE INVESTIGACION									X	X	X	X	X	X	X	X																																										
6	ENTREGA DEL PROTOCOLO DE INVESTIGACION																																																										
7	EJECUCION DE LA INVESTIGACION																	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X																										