

11226  
17



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS  
DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y  
SERVICIOS SOCIALES PARA LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADÉMICA  
HOSPITAL GENERAL "A" TAMPICO, TAMAULIPAS

**PREVALENCIA DE HIPERLIPIDEMIAS  
EN PACIENTES HIPERTENSOS  
EN LA POBLACIÓN DERECHOHABIENTE  
DEL HOSPITAL GENERAL ISSSTE TAMPICO**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR ~~General~~ Social

PRESENTA



*Dr. Juan Manuel Castillo*

ISSSTE  
DIRECCION  
HOSPITAL GENERAL A  
ISSSTE TAMPICO



ISSSTE

TAMPICO, TAMAULIPAS

DICIEMBRE 1995

2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

## PREVALENCIA DE HIPERLIPIDEMIAS EN PACIENTES HIPERTENSOS EN LA POBLACIÓN DERECHOHABIENTE DEL HOSPITAL GENERAL A. ISSSTE TAMPICO

Trabajo de investigación que para obtener el diploma de Especialista en Medicina Familiar. Presenta:

DR. JUAN MANUEL CASTILLO CASTELLANOS

### AUTORIZACIONES



~~DR. MIGUEL ÁNGEL HERNÁNDEZ ORTEGA~~  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.



DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN  
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

285198

**I. S. S. S. T. E.**

HOSPITAL GENERAL "A"

JUN, 16 2000

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES JEFATURA DE ENSEÑANZA  
COORDINADOR DE DOCENCIA E INVESTIGACION,  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR TAMPICO, TAM.  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.



ISSSTE




**PREVALENCIA DE HIPERLIPIDEMIAS EN PACIENTES  
HIPERTENSOS EN LA POBLACIÓN DERECHOHABIENTE DEL  
HOSPITAL GENERAL A. ISSSTE TAMPICO**

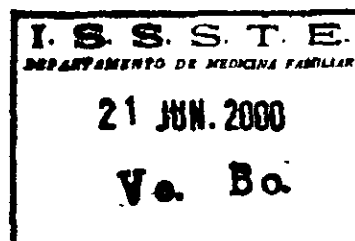
Trabajo que para obtener el diploma de especialista en Medicina Familiar

Presenta:


DR. JUAN MANUEL CASTILLO CASTELLANOS

  
DRA. MIREYA LÓPEZ LEY GONZÁLEZ CASTILLO  
COORDINADORA TITULAR  
DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR  
PARA MEDICOS GENERALES EN  
TAMPICO

  
DR. RAFAEL SANCHEZ RIVERA  
ASESOR DE TESIS. ISSSTE



  
DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA  
ASESOR DE TESIS. UNAM  
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

  
DRA. LETICIA ESNAURRIZAR JURADO  
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE EDUCACION  
MEDICA CONTINUA Y MEDICINA FAMILIAR  
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL ISSSTE



ISSSTE

HOSPITAL GENERAL "A"  
TAMPICO, TAMAULIPAS

DICIEMBRE 1995

## **DEDICATORIAS**

**A DIOS POR HABERME PERMITIDO  
LLEGAR A LA CULMINACIÓN  
DE MI ESPECIALIDAD.**

**CON CARÍÑO Y RECONOCIMIENTO A  
MI QUERIDA MADRE:  
JOAQUINA CASTELLANOS DE CASTILLO**

**CON AMOR Y AGRADECIMIENTO  
A MI ADORABLE ESPOSA  
ROSA ELENA**

**CON TERNURA Y AMOR A MIS  
HIJOS:  
EDNA SELENE, ALEJANDRO  
Y CAROLINA GRACIAS POR SU  
APOYO Y COMPENSIÓN.**

---

# ÍNDICE

TITULO

ÍNDICE GENERAL

MARCO TEÓRICO .....	1
PLANTEAMIENTOS DEL PROBLEMA .....	42
JUSTIFICACIÓN .....	43
OBJETIVOS .....	44
HIPÓTESIS .....	45
METODOLOGÍA .....	46
* TIPO DE ESTUDIO	
* POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO	
* TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA	
* CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y DE ELIMINACIÓN.....	47
* INFORMACIÓN A RECOLECTAR .....	49
<hr/>	
* MÉTODO O PROCEDIMIENTO PARA CAPTAR LA INFORMACIÓN .....	50
* CONSIDERACIONES ETICAS.....	54

## **RESULTADOS**

* DESCRIPCIÓN DE LOS RESULTADOS .....	55
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS .....	64
CONCLUSIONES .....	66
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	68
ANEXOS .....	73

---

---

## MARCO TEÓRICO

Al término de este trabajo se encontrarán evidencias que la incidencia de hiperlipidemias está aumentada en pacientes con hipertensión arterial.

Se encontrarán resultados representativos de trastornos en el metabolismo de los lípidos en pacientes con hipertensión arterial.

Así como una alta frecuencia en la relación con los factores de riesgo como la obesidad, hábitos alimenticios, factores genéticos, alcoholismo, tabaquismo y personalidad tipo A.



Con inusitada frecuencia al cuadro clínico del paciente con H.T.A. se le agregan complicaciones aterosclerosas, esta relación es íntima.

En el estudio de Framingham el sujeto hipertenso, al correr de los años, tiene un riesgo mayor de presentar muerte súbita, infarto del miocardio, infarto cerebral. ( 1 )

Estudios experimentales en animales, así como genéticos y epidemiológicos, han demostrado que los valores elevados de colesterol total y particularmente de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) constituyen un importante factor de riesgo para el desarrollo de cardiopatía aterosclerosa (CAE).

Trabajos de prevención primaria y secundaria han indicado que la reducción de las concentraciones de colesterol total y colesterol- LDL mediante el tratamiento con dieta y fármacos, disminuye la incidencia de HTA y eventos coronarios.

---

En México estudios recientes señalan que, la mortalidad por CAE se han incrementado en las últimas tres décadas, actualmente esta enfermedad se

encuentra entre las primeras causas de muerte, principalmente en los estados del norte de la República. ( 2 )

Desde hace tiempo se ha comprobado que las personas difieren en cuanto a localizaciones de los depósitos de grasa, en particular, los varones tienden a presentar mas grasa abdominal, dándoles el tipo de distribución grasa androide o masculino.

Las mujeres, por otra parte, tienden a reunir cantidades mayores de grasa en zonas glúteas y por lo tanto tienen circunferencias de caderas mayores originando el tipo de distribución grasa denominado ginecoide o femenino.

Las complicaciones principales de la obesidad, como enfermedades cardiovasculares, diabetes sacarina, hipertensión arterial e hiperlipidemia, se relacionan con un incremento de grasa abdominal.

Aunque este tipo de distribución grasa es más frecuente en los varones, ~~ambos sexos muestran aumento de peligro de cardiopatía aterosclerosa e~~ hipertensión arterial, cuando hay incremento de grasa abdominal. ( 3 )

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

1943.- Hahn: Observó que el aspecto lechoso del plasma desaparecía rápidamente por inyección de heparina. La acción de la heparina consiste en liberar la reacción del enzima lipasa de lipoproteínas, de los lugares que ocupa en los tejidos de manera que se vuelva activa en la superficie de las membranas celulares y pase a la sangre. ( 4 )

1954.- Gofman y Cols: Mostraron claramente que los pacientes con alteración isquémica del riego coronario presentaban un aumento de lipoproteínas pre-B y los primeros en demostrar el aumento específico de las LDL. ( 5 )

1957.- Besterman: Insistió enfáticamente en la frecuencia de correlación de las dos alteraciones, al encontrar pruebas electroforeticas de un aumento importante de lipoproteínas pre-B en 198 pacientes de 200 enfermos con angina de pecho. ( 6 )

---

1959.- Lynch y Cols - y Raphael: Realizaron estudios sobre la frecuencia y amplitud sobre las embolias grasas en el delirium tremens.( 7 )

---

1963.- Lees y Hatch: Observaron microscópicamente sobre fondo oscuro de todas las lipoproteínas, los quilomicrones que son los que dan aspecto más turbio o lechoso al suero o plasma. ( 8 )

1963.- Yoshotoshi y Cols: Demostraron que la actividad máxima de la enzima lipasa de lipoproteína aparece en el plasma unos 10 minutos, después de inyectar heparina y la vida media de esta actividad lipolitica post heparinica era de 25 minutos en sujetos normales y mayor en enfermos de cirrosis hepática y menor en obesos o quienes padecen aterosclerosis coronaria. ( 9 )

1963.- Frederickson y Cols: Demostraron que los sujetos con alimentación casi sin grasas, los alcohólicos crónicos, los enfermos con trastornos de la absorción y los pacientes con pancreatitis crónica muestran disminución de la actividad lipolitica post heparinica. ( 10 )

1964.- Nestel: Demostró que la velocidad de eliminación de quilomicrones humanos marcados con isótopos e inyectados en las venas era inversamente proporcional al nivel de triglicéridos en ayunas, o sea la intensidad de la

lipidemia postprandial era directamente proporcional a la suma total de triglicéridos en hígado y plasma. ( 11 )

1964.- Isselbacher y Cols: Mostraron que el alcoholismo experimental del hombre los ácidos grasos libres aumentaban hasta 6 veces en el plasma en las primeras etapas de intoxicación, la triglicéridemia que también se presentó pronto disminuyó cuando las cifras sanguíneas de alcohol se acercaban a los niveles de intoxicación. ( 12 )

1966.- Lewis y Cols: Observaciones recientes hacen pensar que la extirpación de los riñones significa una disminución de las lipoproteínas de alta densidad las cuales se corrigen a las dos o más semanas después de un trasplante renal exitoso. ( 13 )

1968.- Harlan y Still: Describen xantomas tendinosos y tuberosos múltiples en dos hermanos adultos con lípidos plasmáticos normales. ( 14 )

---

## ANTECEDENTES ACTUALES

1991.- L.P. Bustamante M. y Cols: Este estudio se realizó con el objetivo de explorar y valorar los estudios de mortalidad. Se describió el papel que juega la hipertensión arterial en el momento de la muerte, mediante un análisis de los certificados de defunción de los sujetos que fallecieron en los meses de abril y mayo de 1985 en el D.F.

Se consideró una causa múltiple es decir se involucraron todas las causas listadas en el certificado de defunción y no solo la causa básica. Además se estableció la asociación entre la hipertensión arterial y enfermedad isquémica del corazón, e hipertensión con enfermedad cerebro vascular, mediante un diseño de mortalidad proporcional. Se encontró que el número de muertes asociadas a la hipertensión arterial es mayor que las reportadas por causa básica y una razón de momios ajustada por edad y sexo entre hipertensión y enfermedad isquémica del corazón da 4.1 lo que quiere decir que los que tenían hipertensión arterial murieron 4.1 veces más por problemas isquémicos que los que no eran hipertensos.

Más aun los que tenían hipertensión arterial murieron 21.1 veces más por enfermedad cerebro vascular que los que no eran hipertensos. ( 15 )

1992.- Posadas-Romero y Cols: En la dirección general de epidemiología de la Secretaría de Salud de México, realizó una encuesta nacional seroepidemiológica en la que se incluyó como uno de los objetivos en conocer los niveles de colesterol sérico, en cada uno de los estados de la República.

Encontrando que los niveles de colesterol más elevados se encontraron en la región norte del país, muy similares a los de países desarrollados como Estados Unidos. ( 2 )

1992.- Celia Aradillas y Cols: Realizó un estudio sobre niveles en ayunas y postprandiales de lipoproteínas en mujeres de 15 a 44 años de edad en la ciudad de S.L.P.

Concluyendo que se tiene una población hipercolesterolemica en esa ciudad. ( 16 )

1993.- Rafael Chavez D. y Cols: Este trabajo aporta información de la experiencia inicial en la realización de un proyecto de demostración sobre el control de la hipertensión arterial y factores de riesgo coronario en un centro de salud.

De 1100 asistentes se estudiaron 395, de estos fueron 325 mujeres y 70 hombres entre 18 y 85 años con una mediana de 36 años. Encontrando que la carga asistencial para controlar el problema de prevención cardiovascular, combatiendo la hipertensión arterial y factores de riesgo es del 70% de la población asistente. ( 17 )

1993.- Víctor Garza V.: Realizó estudios sobre el perfil de lípidos y lipoproteínas y su distribución en la región Tampico- Madero- Altamira. Encontrando valores medios de la región para hombres y mujeres adultos sanos a edades comprendidas entre 30 y 50 años y son:

Colesterol 170 - 208 mgs./DL - Triglicéridos 97 - 171 mgs./DL

c - HDL - 36 -56 mgs./DL    c - LDL 87-145 mgs./DL

c - VLDL - 21-32 mgs./DL ( 3 )

---



## LÍPIDOS

Definición: Son compuestos que se encuentran en los organismos vivos, insolubles en agua pero solubles en los llamados solventes de las grasas tales como cloroformo, alcohol etílico, acetona, benzeno y el éter.

Los lípidos del suero pueden dividirse en cuatro grandes categorías:

a) Ácidos grasos - b) Triglicéridos - c) Colesterol - d) Fosfolípidos.

Los tres primeros pueden considerarse lípidos simples porque no son degradables mediante hidrólisis, o porque al degradarse únicamente producen derivados lípidos o derivados lípidos más glicerol.

Los fosfolípidos son lípidos compuestos su hidrólisis produce lípidos fosfato inorgánico y glicerol.

Ácidos grasos: De los líquidos y los tejidos son compuestos alifáticos de cadena única y terminada por un grupo carboxílico (- COOH ) pueden ser saturados y no saturados y tienen un número par de átomos de carbono, cuando se encuentran en esta forma se llaman ácidos grasos libres.

Sin embargo la mayoría de los ácidos grasos del organismo se encuentran presentes en el suero y los tejidos formando ésteres o amidas.

Los ácidos grasos saturados más abundantes en el organismo son el palmitico y el esteárico.

Ácidos grasos no saturados son: El oleico que es el más abundante en el organismo.

Algunos ácidos grasos se consideran esenciales porque su ausencia en la dieta ocasiona manifestaciones de deficiencia y son: Linoleico- el linolenico y el arquidonico. La presencia de doble ligadura en los ácidos grasos no saturados ocupan un área mayor que los saturados, esto es de importancia para explicar el efecto hipocolesterolemiantes de los ácidos grasos no saturados.

Los niveles normales de ácidos grasos libres en suero obtenido después de un ayuno de 12 varían entre 300 a 600 Meq/L.

### TRIGLICERIDOS:

Son compuestos en los cuales cada uno de los tres grupos alcohólicos del glicerol se ha esterificado con un ácido graso.

---

Los trigliceridos simples tienen una sola variedad de ácidos grasos.

Los mixtos tienen más de una variedad de ácidos grasos.

Un gran porcentaje de la masa de tejido adiposo se compone de triglicéridos por lo tanto son la forma más abundante de lípidos en el organismo.

Los triglicéridos sólidos se llaman grasas, los líquidos son aceites, la principal diferencia entre grasas y aceites es el contenido relativamente alto de ácidos grasos no saturados en los aceites.

La mayor parte de las grasas animales son triglicéridos que contienen ácidos grasos no saturados y saturados y predominan estos últimos.

Los triglicéridos de origen vegetal usualmente existen como aceites y tienen un contenido alto de ácidos grasos no saturado. En adultos el nivel normal después de un ayuno de 12 hrs. no debe pasar de 200 Mgs./100 ML.

### COLESTEROL:

Es un miembro de una abundante clase de compuestos biológicos llamados esteroides, estos son alcoholes cíclicos de alto peso molecular que se encuentran en todos los organismos vivos, son derivados del núcleo ciclo pentano perhidrofenantreno que también se llama núcleo esteroide.

---

El colesterol se encuentra en el suero y los tejidos en forma libre o esterificados con ácidos grasos. Se considera normal un nivel sérico después de un ayuno de 12 Hrs. de 208 Mgs./100 Ml. de colesterol total.

### FOSFOLIPIDOS:

Se encuentran en todas las células animales y vegetales, se componen de un alcohol - ácidos grasos - ácido fosfórico y otro compuesto que puede ser; Colina, etanolamina, inositol, lecitinas, cefalinas y se encuentran en grandes cantidades en el tejido nervioso.

Las lecitinas son importantes en el transporte de grasas de un tejido a otro, y son fuente de ácido fosfórico para la síntesis celulares.

Las cefalinas son factores esenciales para la coagulación sanguínea.

Los valores normales de fosfolípidos en suero es de 250 a 300 Mgs./100 Ml.

### LIPOPROTEÍNAS:

Casi la totalidad de los lípidos séricos se encuentran unidos a proteínas formando lipoproteínas.

Son complejos de lípido con una proteína transportadora o apoproteína.

Las lipoproteínas tienen la solubilidad de las proteínas, estos compuestos

son solubles en agua y en soluciones acuosas de sales, no obstante la división de las lipoproteínas en subclases es útil ya que cada una tiene un origen metabólico más o menos propio, y cumple una función de transporte con significado fisiológico clínico característico.

Una lipoproteína cargada de lípidos tendrá tendencia a flotar en la ultracentrifuga, la misma partícula lipoproteica una vez desprovista de lípidos por los mecanismos fisiológicos, tendrá tendencia a sedimentarse con este procedimiento en forma similar los cambios en la proporción de lípidos transportados, harán cambiar la motilidad electroforetica de una misma lipoproteína.

Las lipoproteínas se separan en cuatro subclases, la separación se logra con varios métodos, incluyendo precipitación con sales, precipitación con anticuerpos, cromatografía, electroforesis en varios medios y ultracentrifugación. con la centrifuga se estudia la velocidad de flotación de las lipoproteínas en un medio acuoso de densidad uniforme, mientras menor es la densidad de las lipoproteínas, mayor es su flotación.

Las subclases de lipoproteínas de esta manera se denominan de acuerdo con la zona de densidad en la que se colectan:

NOMBRE DE LA LIPOPROTEÍNA: 1.- Quilomión.

2.- Beta

3.- Prebeta

4.- Alfa

BANDA DE PROTEÍNA:

1.- Origen

2.- Beta

3.- Alfa-2

4.- Alfa-1

DENSIDAD:

1.- 0.95 Menor

2.- 1006 - 1063

3.- 0.93 - 1006

4.- 1063 - 1.21

VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN:

1.- Mayor de 400

2.- 0 - 20

3.- 20 - 400

4.- No flota

NOMBRE TRIVIAL:

1.- Quilomión

2.- De baja densidad ( LDL )

3.- De muy baja densidad (VLDL)

4.- De alta densidad ( HDL )

Los complejos lipoproteicos del suero pueden dividirse en 6 clases en base a su velocidad de flotación:

- 1.- Quilomicrones
- 2.- Prebetalipoproteínas o lipoproteínas de muy baja densidad.
- 3.- Betalipoproteínas o lipoproteínas de baja densidad.
- 4.- Alfalipoproteínas o lipoproteínas de alta densidad.
- 5.- Complejos de proteína o fosfolípidos.
- 6.- Complejos de ácidos grasos libres y albumina.

Las 4 primeras clases se separan como bandas definidas en electroforesis y forman la base de la clasificación de hiperlipoproteinemias.

## DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE GRASAS

El almacenamiento de los alimentos en el estómago produce una mezcla de triglicéridos y fosfolípidos líquidos con otros componentes, se logra así una primera emulsión de lípidos con partículas de 0.5 a 3 micras, cuando esta suspensión recibe bilis bajo la acción de la lipasa pancreática, disminuye cerca de 1000 veces el tamaño de las partículas, hasta diminutas gotitas de

lípidos llamados micelas ( De 1/250 a 1/50 micras ). La lipasa pancreática ataca específicamente los enlaces externos alfa, alfa' éster de los triglicéridos dando lugar a ácidos grasos libres- Beta - monoglicéridos y pequeñas cantidades de glicerina libre.

Estas sustancias se dispersan en las micelas, cuya superficie está formada por sales biliares conjugadas con algunos ácidos grasos y monoglicéridos de gran poder detergente, es probable que la fosfolipasa pancreática contribuya importantemente a este poder detergente.

Las pruebas que disponemos indican que las grasas son absorbidas como ácidos grasos y monoglicéridos por difusión directa, a través de la membrana celular que limita la luz del intestino, las sales biliares conjugadas representan portadores móviles hasta la membrana celular de los componentes lípidos bajo forma de micelas, pero no son absorbidos con los lípidos sino en el lumen por otro mecanismo. Puesto que los ácidos grasos y monoglicéridos son muy solubles, en la capa lípida de la membrana celular no necesitan sistema de transporte y penetran rápidamente a favor del gradiente, entre las concentraciones altas en la luz intestinal, y las concentraciones intracelulares bajas, casi toda la grasa de los alimentos absorbe en el ter. tercio o la primera mitad del intestino delgado en una o dos horas a partir de la entrada del quimo al duodeno.



## TRANSPORTE DE LOS LÍPIDOS DE LA ALIMENTACIÓN ( EXÓGENOS )

Después de ser absorbidos y sintetizados otra vez se transportan por dos sistemas y vías diferentes.

Los gliceridos de cadena corta menos de 10 a 12 carbonos se dispersan bastante bien en medios acuosos, pasan directamente de la célula de la mucosa intestinal a los capilares del sistema porta donde son transportados en unión laxa con la albúmina hasta el hígado.

Los gliceridos de cadena mayor o sea la mayor parte de las grasas de la alimentación y los lípidos más complejos así como las vitaminas iposolubles A- D - E - K son empacados en quilomicrones por las células de la mucosa intestinal, estas partículas grasosas se excretan luego a la lámina propia de la mucosa y pasan a los quilíferos que las llevan a la cisterna de Pecquet, ascienden por el conducto torácico y llegan a la sangre a nivel de la vena subclavia izquierda, finalmente la mayor parte de los quilomicrones llegan al hígado.

---

## TRANSPORTE DE LOS LÍPIDOS ENDOGENOS

Dentro del hepatocito, los componentes de las grasas de la alimentación casi todas desdobladas antes de entrar a la células se sintetizan otra vez en gliceridos y fosfolípidos, luego pasan del hígado al tejido adiposo y a otros lugares, interviniendo en este fenómeno la lipoproteínas prebeta, los lípidos en exceso respecto a las necesidades energéticas son absorbidas ( Después de hidrólisis ) por las células adiposas dentro de las cuales se sintetizan otra vez en trigliceridos. Cuando así lo exigen los requerimientos energéticos, los trigliceridos almacenados en adipositos son hidrolizados probablemente por lipasas de lipoproteínas y los ácidos grasos libres resultantes son transportados al hígado, musculos y otros tejidos en unión con la albúmina del plasma, esta movilización lipolitica es acelerada por la hormona de crecimiento ( Somatotropina ) otras hormonas hipofisarias, los esteroides corticosuprarrenales y el glucagon disminuye los efectos de la adrenalina y de la insulina, también hay movilización de ácidos grasos libres en caso de hipoglicemia o de niveles bajos de insulina en sangre.

---

Como en la falta absoluta o relativa de carbohidrato por ejemplo: el ayuno, la inanición, diabetes sacarina no tratada y enfermedad de almacenamiento de glucógeno.

---

Los fosfolípidos en plasma constituyen uno de los principales estabilizadores de los lípidos transportados por las lipoproteínas.

### LOS GLICERIDOS DEL PLASMA:

Son principalmente triglicéridos el nivel es máximo durante la fase de absorción que sigue a las comidas mientras se transportan las grasas absorbidas en los quilomicrones, los glicéridos endógenos del plasma son casi exclusivamente los que están siendo transportados del hígado a otros tejidos.

### EL COLESTEROL:

Es un alcohol esteroide, cualquier célula del organismo puede producir colesterol a partir de compuestos simples de 2 carbonos ( acetato ), el hígado, la corteza suprarrenal, los ovarios y los testículos utilizan el colesterol y sus ésteres para producir hormonas esteroideas, además de sintetizar colesterol el hígado también lo esterifica transformando parte de él en ácido cólico que excreta con la bilis ( un poco menos de 1 g/día. ) el transporte y la excreción se acelera por efecto de los estrógenos. La testosterona parece carecer de acción o tener un efecto opuesto.

Cuantitativamente el colesterol después de los fosfolípidos es el lípidos más importante del plasma.

### LIPOPROTEÍNAS DEL PLASMA:

La albúmina es el principal transportador de ácidos grasos libres principalmente del tejido adiposo al hígado y a otros tejidos y músculos.

Lipoproteínas alfa: son las lipoproteínas de alta densidad ( HDL ) densidad entre 1.063 y 1.21 son producidas por el hígado, en condiciones normales pueden transportar colesterol de todos los tejidos al hígado, también pueden ayudar a estabilizar los gliceridos del plasma y participa en la absorción de los mismos por la célula, los estrógenos aumentan su concentración y la testosterona tienen efecto opuesto.

Hay valores bajos de HDL en la aterosclerosis, en hipergliceridemia, en estados de mala absorción, granuloma eocinofilo en enfermedad de gaucher, enfermedad de Niemann-pick, y falta pronunciada o casi completa en la obstrucción biliar. Desde hace cierto tiempo se sabe que las cifras plasmáticas de lipoproteínas alfa disminuyen en la nefrosis y en la últimas etapas de la enfermedades renales.

## LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD:

Son lipoproteínas beta ( LDL ) densidad de 1.006 a 1.063.

Estas lipoproteínas sumamente importantes son producidas por el hígado y quizás también por la células de la mucosa intestinal en donde se utilizan en forma de quilomicrones.

También se encuentra en este grupo los carotenoides del plasma. EL aumento de colesterol y fosfolípidos que se produce al envejecer afecta también a las lipoproteínas beta.

## LIPOPROTEÍNAS PRE BETA ( VLDL )

Son lipoproteínas de muy baja densidad con índices Sf de 20 a 400 y más.

Contienen polipeptidos alfa y beta lo que explica su movilidad pre beta durante la electroforesis.

Sf de 20 a 400 representa unos 150 mgs/100 Ml. y contiene 20 x 100 de colesterol y 30 x 100 de fosfolípidos y 50 x 100 de triglicéridos.

Esta lipoproteína pre beta explica aparte de la turbidez del plasma porque contiene más triglicéridos.

## CATABOLISMO O DEGRADACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS EN EL HÍGADO Y CETOGENESIS

El catabolismo se lleva a cabo en las mitocondrias mediante una serie de reacciones enzimáticas que iniciadas o desencadenadas por el trifosfato de adenocina ( ATP ) y la coenzima A ( COA ) los ácidos grasos se desdoblan progresivamente hasta Acetil COA, la mayor parte de esta es consumida en el ciclo de Krebs produciendo energía y una pequeña cantidad se condensa en cetogenesis.

Normalmente estos cuerpos cetónicos se oxidan completamente en tejidos distintos al hígado.

Cuando no funciona bien el ciclo Krebs por ejemplo en la diabetes significa la formación de un exceso de ácido acetoacético, ácido beta-hidroxibutírico y acetona. Y cuando el organismo tiene que metabolizar excesos de grasa por ejemplo inanición, digestión de alimentos ricos en grasas y pobres en carbohidratos va a presentar sobre producción de cuerpos cetónicos.

---

## ALTERACIONES PATOLÓGICAS DE LOS LÍPIDOS DEL PLASMA DEFICIENCIAS DE LIPOPROTEÍNAS

Son padecimientos caracterizados por deficiencia primaria de lipoproteínas.

- a) A-beta-lipoproteína
- b) Hipobetalipoproteína
- c) Deficiencia familiar de lipoproteínas alfa (enfermedad de Tangier)
- d) Disminución secundaria de lipoproteínas.

## PRINCIPALES PATRONES ANORMALES DE LAS LIPOPROTEÍNAS

Tipo I presencia de quilomicrones

Tipo IIa aumento de beta- lipoproteínas

Tipo IIb aumento de pre beta- lipoproteínas

Tipo III Beta ancha o amplia- no existe pre beta

Tipo IV aumento de pre beta lipoproteínas

Tipo V aumento de pre beta y quilomicrones.

---

Modificación de Fredrickson Levy y Lees por la organización mundial de la salud.

---

Esta clasificación de hiperlipidemias e hiperlipoproteinemias pretende los siguientes objetivos:

- 1.- Ayudar en el diagnóstico y en la evaluación del pronóstico.
- 2.- Guiar en la selección más racional del tratamiento y en la evaluación de su efectividad.
- 3.- Aumentar la capacidad de comparar estudios epidemiológicos de diferentes poblaciones.
- 4.- Permitir un mejor reconocimiento y evaluación de la prevalencia de mutaciones genéticas que causan hiperlipidemia.
- 5.- Proveer un marco de referencia para descubrir las diferentes causas y mecanismos de hiperlipidemia.

### CLASIFICACIÓN POR SUS ALTERACIONES EN LOS LÍPIDOS

- a) Hipercolesterolemia
- b) Hipertrigliceridemia leve
- c) Hipercolesterolemia - hipertrigliceridemia
- d) Hipolipidemia
- e) Hipertrigliceridemia severa
- f) Deficiencia del HDL



Las tres primeras son más importantes y frecuentes.

- 1) La presencia de concentraciones elevadas de colesterol y concentraciones normales de triglicéridos usualmente corresponden a hiperbetalipoproteinemia.
  - 2) La presencia de concentraciones elevadas de triglicéridos y concentraciones normales de colesterol, usualmente corresponde a una de dos alteraciones, hiperquilomicronemia pura o hiperprebeta lipoproteinemia.
  - 3) La presencia de elevación combinada de colesterol y triglicéridos sugiere cualquier de los tipos mayores de hiperlipoproteinemia, excepto la hiperbetalipoproteinemia pura.
-

## DEPÓSITOS TISULARES DE LÍPIDOS EN LAS HIPERLIPOPROTEINEMIAS

Independientemente de que la hiperlipoproteinemia sea primaria o secundaria, puede dar lugar al depósito de lípidos en la piel y ocasionalmente en los tendones, estos depósitos reciben el nombre de xantomas.

Los depósitos en el endotelio vascular se denominan ateromas.

Los Xantomas presentan cuatro variedades clínicas y son: plano-tuberoso eruptivo- tendinoso.

Son lesiones constituídas por acumulos de fagocitos cargados de lípidos (células espumosas) rodeados de una reacción tisular fibroblastica.

- a) Xantomas planos- hiperlipoproteinemia tipo II-III-IV-V.
  - b) Xantomas tuberosos- hiperlipoproteinemia tipo II
  - c) Xantomas tendinoso- hiperlipoproteinemia tipo II- III
  - d) Xantomas eruptivo- hiperlipoproteinemia tipo I-III-IV-V
-

## ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL METABOLISMO LIPIDICO

- a) Hiperlipidemia familiar
- b) Hipercolesterolemia familiar
- c) Lipoidosis de NIEMANN PICK
- d) Idiocia amaurotica de TAY SACHS
- e) Lipoidosis Cerebrodocelular de GAUCHER
- f) Enfermedad de Fabry
- g) Hialinosis cutaneomucosa

### CLÍNICAMENTE SE CLASIFICAN EN:

Hiperlipidemias primarias: Son las alteraciones congénitas de los lípidos.

Hiperlipidemias secundarias:

Endocrinas: diabetes mellitus- hipotiroidismo - pancreatitis  
acomegalia anticonceptivos estrés

---

No endocrinas: fármacos - alcoholismo- corticoesteroides -  
desnutrición - obesidad.

Renales: Uremia- Síndrome nefrotico.

Hepáticas: Cirrosis biliar primaria- Hepatopatias colestásicas.

Enfermedades de almacenamiento de glucógeno- Porfiria aguda intermitente.

Inmunes: Lupus eritematoso sistémico- gammapatias mononucleares.

Mieloma- infección sistémica - hiperuricemia.

## TEORÍA DE LA ATEROGENESIS

### ARTERIOSCLEROSIS:

Desde hace muchos años los Epidemiólogos han establecido que hay una correlación directa entre un coeficiente elevado de colesterol en la sangre y la incidencia de la arteriosclerosis la cual a su vez está relacionada con los infartos del miocardio y la enfermedad cerebrovascular.

El coeficiente de colesterol en la sangre normal está comprendido entre 1.5 y 2.5 grs./L, y el coeficiente de colesterol normal tiende a ser más elevado en las personas mayores y de sexo masculino.

La arteriosclerosis se manifiesta por un hinchamiento de las paredes de las arterias debido a la acumulación anormal en esas paredes de elementos celulares variados ( células musculares lisas, glóbulos blancos llamados macrófagos y de depósitos de colesterol ) ello tiene como resultado un estrechamiento enorme de la luz del vaso, es decir el diámetro interno, por consiguiente el tejido irrigado por este vaso corre peligro de quedarse sin el oxígeno que circula normalmente por la sangre, en el caso de las arterias coronarias estas se manifiestan con un dolor característico que aparece en el momento en que el corazón hace un esfuerzo y se llama Angina de pecho, en un fase posterior de la arteriosclerosis de las arterias coronarias es

aquella en que se obstruyen, en efecto las paredes deformadas de los vasos suelen presentar pequeñas rupturas desencadenándose la formación de coágulos destinados en principio a taponar las brechas, como consecuencia el tejido cardiaco perjudicado por la arteria obstruida se ve brusca y totalmente privada de oxígeno y de alimentos y muere, es lo que se llama Infarto del Miocardio.

### LA ATEROSCLEROSIS:

Es una variedad de la arteriosclerosis caracterizada por la formación de lesiones ateromatosas, estas son descritas como placas amarillentas y grasosas que se distribuyen sobre la superficie de la intima de las arterias, principalmente de la Aorta, las coronarias y las arterias cerebrales, cuando se encuentran completamente desarrolladas las placas de ateroma contienen alteraciones que sugieren la participación de factores metabólicos, inflamatorios, hemorrágicos, tromboticos y de reparación en ocasiones también puede haber calcificación.

Existen muchas teorías para explicar este mecanismo una de ellas la cual considero la más importante es la de :

M. S. BROWN y J. L. GOLDSTEIN . Investigadores norteamericanos Premio Nobel de medicina 1985, galardonados por sus investigaciones sobre el metabolismo del colesterol.

Los cuales llegaron a la conclusión sobre la GÉNESIS DE UNA PLACA DE ATEROMA.

El revestimiento interno de las arterias, localmente lesionado deja infiltrarse unas LDL en las regiones subyacentes de la pared arterial puestas al descubierto, las plaquetas sanguíneas se aglomeran en ese lugar lesionado para taponar la brecha, segregando todo tipo de sustancias, unas provocan la multiplicación de las células musculares lisas de la pared arterial, otras atraen a los macrófagos y otras como el MALONDIALDEHIDO, transforman las LDL haciéndolas capaces de ser absorbidas por los macrófagos, por ello la placa de aterosclerosis se carga de macrófagos espumosos.

En definitiva parece que la elevación de LDL (Por tanto de colesterol) en una persona dada o susceptible de conducir a la aterosclerosis, solamente si unas circunstancias suplementarias como ( la hipertensión arterial, tabaquismo, stress ) producen microlesiones de los vasos.

Los estudios epidemiológicos han demostrado claramente que la elevación del riesgo de infarto cardiaco esta estrechamente relacionada con la elevación de la concentración de las LDL en la sangre.



## LINEAMIENTOS DE DIAGNÓSTICO

### 1.- CRITERIO

- a) Aumento de lipoproteínas de baja y muy baja densidad.
- b) Presencia de quilomicrones.

### 2.- MÉTODOS

- a) Al dejar reposar el suero puede aparecer un sobrenadante cremoso ( quilomicrones ) en la parte inferior del tubo, lo que corresponde al aumento de prebetas (diagnóstico sei se excluye el tipo III )
- b) Niveles de triglicéridos y de colesterol aumentado. Índice de colesterol / triglicéridos usualmente mayor de 0.15 y menor de 0.6 ( de ayuda pero no diagnóstico )
- c) En la electroforesis se observa: aumento de la banda prebeta la cual frecuentemente ocasiona un barrido desde el origen, donde puede distinguirse en la mayoría de los casos un aumento concomitante de quilomicrones, las lipoproteínas beta y alfa se encuentran disminuidas ( puede ser diagnóstico si el barrido de las prebeta no obscurecen la banda de quilomicrones )
- d) La ultracentrifugación del suero muestra quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad aumentadas, las lipoproteínas de baja densidad

especialmente aquellas en el rango Sf de 0-12 y las lipoproteínas de alta densidad se encuentran disminuidas ( diagnóstico ).

- e) Una capa sobrenadante cremosa indica presencia de quilomicrones (procedimiento sencillo para el diagnóstico del tipo V )

## RIESGO Y NORMALIDADES DE LÍPIDOS PLASMATICOS Y SU PRONÓSTICO

Colesterol HDL a) Favorable más de 55 mgs./DI

b) Riesgo Estándar 33 mgs./DI

c) Indicador de riesgo menos de 35 mgs./DI

Cociente colesterol LDH normalmente un máximo de 3.55 ( varones )

colesterol HDL normalmente un máximo de 3.22 ( mujeres )

por encima = riesgo cardiovascular.

Cociente colesterol total valor normal 4.5 mgs./DI

colesterol HDL

cifras superiores = riesgo cardiovascular

Trigliceridos  $134 \pm 37$

Su aumento significa factor de riesgo en enfermedad vascular.

---

## TRATAMIENTO:

a) La dieta es el primer paso terapéutico, corrige la mayor parte de las hiperlipidemias. Llevando una dieta adecuada de bajo contenido de colesterol, la dieta ideal sería:

Carbohidratos complejos 55 - 60 %

Proteínas 15 %

Grasas totales - 30 %

Saturadas 10 %

Polinsaturada 10 %

Monoinsaturada 10 %

Sus efectos son rápidos sobre los niveles altos de triglicéridos, mientras que sobre los niveles de colesterol es muy lenta incluso de varios meses.

b) Si hay obesidad: El regreso al peso ideal provoca un descenso de los lípidos particularmente de los triglicéridos.

c) Es importante si la hiperlipoproteinemia es de origen primario o secundarios.

Cuando es secundario al tratar el padecimiento se corregirá la hiperlipoproteinemia, en otros se normalizará con la dieta bien llevada y fármacos.

d) Con ejercicios físico aerobicos el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad ( HDL ) se incrementará significativamente.

e) No tomar

f) No fumar

g) Manejo farmacológico.

El grupo de las estatinas ( Lovastatina-sinvastatina- provastatinas ) constituyen la primera elección en los casos de hipercolesterolemia familiar y poligenica y en los casos de hiperlipidemia combinada, y cuando la hipercolesterolemia es el problema principal, las dosis recomendadas son:

Provastatina de 20 a 80 mgs. diarios.

---

Lovastatina de 20 a 80 mgs. diarios.

Sinvastatina de 10 a 40 mgs. diarios.

---

Su acción: Limita la síntesis hepática de colesterol.

Disminuyen el colesterol LDL- los triglicéridos y aumentan el HDL.

Las resinas de intercambio y/o iónico como el Colestipol las cuales tienen la propiedad de unirse a los ácidos biliares en el intestino impidiendo su retorno al hígado y obligándoles a eliminarse en las heces, bloquean pues una fuente de alimentación en el colesterol para las células hepáticas, menos cargadas en colesterol estas pueden aumentar sus receptores a fin de captar más LDL circulante en la sangre.

Son aconsejables en los casos de hiperlipidemia combinada ( hiperlipidemia tipo IIa familiar o poligénica ) o cuando la hipertriglicéridemia sea de poca cuantía y se controle bien con la dieta y el ejercicio.

Las dosis aconsejables de colestiramina son 8 a 16 mgs./Día hasta un máximo de 24 mgs., se recomienda iniciar con dosis bajas e ir las incrementando.

Compactina o la mevilonina : Capaces de inhibir la síntesis intracelular de colesterol y por lo tanto de aumentar el número de sus receptores de las

---

LDL.

Se está usando el tratamiento combinado de colestiramina + compactina en sujetos heterocigóticos F.H. han logrado bajar el coeficiente de colesterol.

Como drogas de tercera opción se deben considerar a la Niacina y sus derivados y los fibratos.

La Niacina es eficaz para reducir tanto el colesterol como los triglicéridos, la principal indicación de este compuesto es la hiperlipidemia combinada, la Niacina se utiliza a dosis de 3-4 grs./Día, tiene efectos colaterales indeseables.

Su acción disminuye las síntesis de VLDL y LDL y aumenta el HDL.

Los derivados del ácido fibrico ( Clorifibrato- etafibrato - fenofibrato- bezafibrato ) son drogas que actúan sobre los triglicéridos y en la hipoalfalipoproteinemia, sin embargo su indicación en la hipercolesterolemia solo se contempla si las drogas mayores no pueden usarse o en casos de hiperlipidemia combinada en que las cifras de triglicéridos sea mucho mayor de la del colesterol.

El clorifibrato la droga prototípica de este grupo no debe de utilizarse porque produce aumento de litogenisidad de la bilis y el incremento de complicaciones pancreato biliares.

Dosis recomendadas:

Etafibrato de 300 mgs. 3 veces al día.

Fenofibrato de 100 mgs. 3 veces al día.

Bezafibrato de 200 mgs. 3 veces al día.

Su acción inhiben las síntesis de VLDL reducen el LDL entre un 10 y un 20% , pero en cambio disminuyen los triglicéridos entre un 30 y 50 %, a la vez que aumentan el HDL entre un 10 y un 25 %.

Probucol es una droga hipocolesterolemizante menor cuyo empleo general no puede recomendarse, su mecanismo de acción no se conoce bien pero al parecer aumenta el catabolismo del LDL por vía no mediada por receptores pero por otro lado tiene el grave defecto de reducir el HDL.

Su principal indicación es en la hipercolesterolemia familiar homocigota.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la Unidad de Medicina Familiar del Hospital Gral. A ISSSTE Tampico, durante el año de 1994 la atención de HTA ocupó el 1o. lugar con 14,098 consultas, por lo que la carga asistencial alrededor de la HTA se consideró *como problema comunitario grande*.

La HTA es uno de los problemas cardiovasculares, mas relevantes de las enfermedades crónicas, resulta de condiciones nosológicas poco conocidas y en todo caso multicausal, esta genéticamente condicionado y se distribuye ampliamente sobre la población adulta.

Causa mortalidad prematura y se traduce en la población, como años potenciales de vida perdidos.

Sus complicaciones graves suelen ser la cardiopatía isquémica, enfermedad cerebro vascular e insuficiencia renal.

Debido a todo ello es necesario establecer los factores de riesgo que tengan una relación mas estrecha con la enfermedad.

---

## JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Se realiza este estudio por considerar, que es necesario darle la importancia que se merece a las hiperlipidemias, ya que en muchas ocasiones pasan desapercibidas o no son tratadas oportunamente.

Por lo que se tiene una gran inquietud por desarrollar diagnósticos precoces y tratamiento efectivo de la HTA y las hiperlipidemias.

El aumento en sangre de colesterol-triglicéridos y lipoproteínas ( HDL - LDL - VLDL ) en asociación con factores de riesgo ( Sedentarismo- Tabaquismo- alcoholismo- estrés- obesidad ) van a condicionar la presencia de aterosclerosis y mayor incidencia de hipertensión arterial.

Conociendo la enfermedad cardiovascular y cerebro vascular, las cuales constituyen las principales causas de mortalidad en nuestra U. M. F. del H. Gral. A ISSTE Tampico, por lo que es imperativo detectar a tiempo las hiperlipidemias y su asociación, en mayor o menor grado con la hipertensión arterial.

---

## OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de hiperlipidemias en pacientes con hipertensión arterial en la población derechohabiente del Hospital General A ISSSTE Tampico.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la asociación con factores de riesgo en la hipertensión arterial.
  - Determinar el tiempo de evolución en pacientes con hipertensión arterial.
  - Determinar el tipo de hiperlipidemia que predomina en pacientes con hipertensión arterial, leve, moderada y severa.
-

## HIPÓTESIS NULA

La hiperlipidemia no se encuentra presente en pacientes con hipertensión arterial.

## HIPÓTESIS VERDADERA

La incidencia de hiperlipidemia esta aumentada en pacientes con hipertensión arterial.

## **METODOLOGIA**

TIPO DE ESTUDIO  
TRANSVERSAL - PROSPECTIVO

### **TECNICA Y PROCEDIMIENTO PARA EL TRATAMIENTO ESTADISTICO DE LOS DATOS**

PRUEBA DE REGRESIÓN Y CORRELACIÓN LINEAL

### **DEFINICIÓN DEL UNIVERSO**

(Grupo de sujetos de la población a estudiar)

Se estudiaron paciente de 20 a 60 años derechohabientes del Hospital General A ISSSTE Tampico de la región: Tampico- Madero y Altamira.

### **TIPO DE MUESTRA**

PACIENTE DERECHOHABIENTE DE LA UNIDAD CON  
ANTECEDENTES DE TENER HIPERTENSIÓN ARTERIAL

### **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

~~El tamaño de la muestra fue tomada de 65 pacientes escogidos al azar, de acuerdo a la proporción de pacientes con H.T.A.~~

N = A la población que fue tomada del promedio de consulta por mes de 24 consultas por 11 consultorios por 5 días por 4 semanas por 2 turnos.

$$N = \frac{Z^2 Pq}{d^2}$$

$$Z = 90 \% = 1.65$$

$$P = 0.40$$

$$q = 0.60$$

El tamaño de la muestra se determinó tomando como base

El No. promedio de consultas por mes ( 10,560 ), siendo la proporción el 40% de consultas por H.T. A., tomando un nivel de confianza del 90 % (1.65) y 10% de error.

$$* N = \frac{(1.65)^2 (0.40)(0.60)}{(0.10)^2} = 65$$

### DEFINICIÓN DEL GRUPO CONTROL

No se necesita, tenemos los valores de referencia de la región:

Colesterol- 170 - 208 mgs./Dl - Triglicéridos 97 - 171 mgs./Dl.

Lipoproteínas: HDL 36 - 56 mgs./Dl. LDL 87 - 145 mgs./Dl.

VLDL 21 - 32 mgs./Dl.

\* Valor de Tablas (18)

## CRITERIO DE INCLUSIÓN

a) Tener de 20 a 60 años de edad. b) Sin antecedente de ingesta de anticonceptivos o alguna droga capaz de modificar las concentraciones de lípidos. c) Radicar en el área urbana por un mínimo de 6 meses, esto último por el antecedente que se tiene de la inmigración de personas del área rural a la ciudad. d) Ser derechohabiente de la unidad.

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

a) Pacientes foráneos b) Tener edad menor de 20 años y mayor de 60 años. c) Que la paciente este tomando anticonceptivos. d) Que la paciente este cursando con embarazo d) No ser derechohabiente de la unidad.

## CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

a) Que el paciente este cursando con infarto agudo del miocardio. b) Con infecciones vírales, c) Con infecciones micóticas d) Si recientemente ha aumentado de peso de forma considerable.

---

## ESTABLECIMIENTOS DE HIPÓTESIS VARIABLES

- Variables de interés primario ( hábitos alimenticios )

- Variables auxiliares.

Tabaquismo- alcoholismo- sedentarismo- personalidad tipoA - tipo de trabajo.

## UNIDADES DE MEDIDA

Escala de medición: Nominal y de Relación.

---

---



## DISEÑO METODOLOGICO

- Se seleccionaron 65 pacientes con antecedentes de tener hipertensión arterial, tomadas al azar con una edad promedio de 20 a 60 años.

- Se realizó la investigación de campo.

Una vez seleccionados los pacientes se procedió a realizar la encuesta, utilizando la forma A-I la cual contiene la recolección de datos.

- Se utilizaron los siguientes métodos:

Método de entrevista personal, por ser la que proporciona información completa y confiable.

- Toma de la muestra de laboratorio en ayunas de 12 hrs. y se envió a laboratorio para su análisis.

- Toma de la T.A. con la técnica estándar recomendada internacionalmente de acuerdo a los lineamientos de la OMS. La medición se efectuó después de 5 minutos de reposo con el esfigmomanómetro de mercurio con brazalete estándar para adulto, con lectura tres veces consecutivas, con redondeo de 2 mmhg, y se promediarán las últimas dos cifras.

Se definirá como hipertenso a todo paciente con una presión arterial sistólica, igual o mayor de 140 mmhg. y/o diastólica mayor de 90 mmhg, se considerará hipertensión arterial leve cifras de 140/100 - moderada 180/110 y severa cifras de 210/130.

- Se medirá el índice de masa corporal ( IMC ) para medir el grado de obesidad, de acuerdo a las recomendaciones de la OMS.

El cálculo se realizó basándose en la fórmula para relacionar la estatura y el peso.

IMC = Peso en Kgs./dividido por el cuadrado de la talla.

(M) ( Peso = talla )<sup>2</sup>.

El sobre peso se define como un IMC entre 25 y 30 y la obesidad con un valor superior a 30.

- Se considera tabaquismo si el paciente ha fumado más de 100 cigarrillos en su vida.

- 
- Se considera alcoholismo moderado al consumo de 3-4 bebidas al día .

( Una bebida con equivalencia a 8grs. de Etanol ).

---

- Pacientes con personalidad tipo A ( se consideró a pacientes con tensión emocional continua )
- Se consideró Sedentarismo cuando no se realiza algún ejercicio físico.

### ALIMENTACIÓN:

- Se consideró con contenido alto en colesterol: Yema de huevo, carnes rojas, camarón, víceras, embutidos, chicharrón, carnes grasosas, mantequilla, queso amarillo, aceite de coco.
  - Con contenido medio en colesterol: Carne de res magra, leche, quesos blancos, chocolates comerciales, budines, helados, tartas, galletas.
  - Con contenido bajo en colesterol: Carne de pollo, pescado, moluscos, queso cottage sin crema, leche descremada, yoghurt de leche descremada, aceite vegetal en forma de margarina, clara de huevo, frutas, vegetales, legumbres ( frijol, chícharo, cereales, trigo, arroz ).
-

## RECURSOS HUMANOS

- Médico de medicina familiar de 2o. Año
  - Población derechohabiente del sexo masculino y femenino con edad comprendida de 20 a 60 años, tomadas al azar en el consultorio 5 de la unidad de Medicina Familiar del turno vespertino, teniendo como antecedentes de ser portador de hipertensión arterial.
  - Asesoría por Médico Internista.
  - Asesoría por Médico de Medicina Familiar.
  - Asesoría por el coordinador de la Residencia de Medicina Familiar de la Unidad.
  - Asesoría por el Jefe de Enseñanza e Investigación de la Unidad.
  - Asesor de Estadísticas y Gráficas.
  - Equipo de Salud
  - Equipo de Laboratorio de la unidad.
-

## RECURSOS MATERIALES

- Consultorio equipado de consulta externa de la Unidad de Medicina Familiar.
- Archivo Clínico
- Laboratorio para análisis de las muestras enviadas en ayunas de 12 hrs. para realizar determinaciones de:

### DETERMINACIÓN

### MÉTODO

Colesterol

Enzimático Autorizado

Triglicéridos

Enzimático Autorizado

Colesterol HDL

Enzimático Autorizado

Colesterol LDL

Enzimático Autorizado

Colesterol VLDL

Enzimático Autorizado

---

**CONSIDERACIONES ETICAS  
RIESGO DE LA INVESTIGACIÓN (SIN RIEGO)**

## RESULTADOS

Distribución correspondiente al sexo en la población.

La muestra se conformo de 65 derechohabientes de los cuales 37pacientes son mujeres ( 57 % ). Y 28 pacientes son hombres ( 43 % ).

La edad promedio de la población fue de 52.9 años.

Los 60 de años corresponde a un 30.77%

Los 59 de años corresponde a un 9.23%

Los 58 de años corresponde a un 6.15%

Los 55 de años corresponde a un 7.69%

Los 53 de años corresponde a un 3.08%

Los 52 de años corresponde a un 1.54%

Los 51 de años corresponde a un 1.54%

Los 50 de años corresponde a un 3.08%

Los 49 de años corresponde a un 1.54%

Los 48 de años corresponde a un 4.62%

Los 46 de años corresponde a un 1.54%

Los 45 de años corresponde a un 3.08%

Los 43 de años corresponde a un 1.54%

Los 42 de años corresponde a un 1.54%

Los 40 de años corresponde a un 4.62%

Los 38 de años corresponde a un 4.62%

Los 37 de años corresponde a un 3.08%

Los 35 de años corresponde a un 1.54%

Los 33 de años corresponde a un 1.54%

Ocupación de la población de la encuesta.

36 pacientes (55%) son trabajadores, de los cuales el 29% son docentes, el 15% son empleados, profesionales de la Salud 5% y otros 6%.

29 pacientes (45%) se dedican a las labores del hogar.

Dependencias en que trabajan los derechohabientes de la encuesta.

De acuerdo al estudio se encontró que:

21 pacientes pertenecen a la SEP ( 32.31 % )

11 pacientes pertenecen a la S.A.R.H. ( 16.92 % )

9 pacientes pertenecen al Gobierno del Estado ( 13.85 % )

---

7 pacientes pertenecen a la S.C.T. ( 10.77 % )

5 pacientes pertenecen al ISSSTE ( 7.69 % )

5 pacientes pertenecen a SSA ( 7.69 % )

---

5 pacientes pertenecen a Astilleros de Marina ( 7.69 % )

1 pacientes pertenecen a Pesca y Turismo ( 1.54 % )

1 pacientes pertenecen a SHCP ( 1.54 % )

Categoría a la que pertenece la población de la encuesta.

De acuerdo al estudio realizado se encontró que:

31 pacientes son trabajadores ( 47.69 % )

11 pacientes son madre de trabajador ( 16.92 % )

10 pacientes son esposa de trabajador ( 15.38 % )

7 pacientes son pensionados ( 10.77 % )

6 pacientes son padre de trabajador ( 9.23 % )



## DISTRIBUCIÓN DEL MEDIO SOCIOECONÓMICO EN LA POBLACIÓN

Tomando en cuenta el Salario Mínimo Diario de la Zona "B" \$ 24.50

Salario Mínimo Mensual ( \$ 24.50 X 30 días ) \$ 735.00

SECRETARÍAS	SUELDO MÍNIMO	NO. DE SALARIOS MÍNIMOS
S.E.P	\$ 2,400.00	3.26
I.S.S.S.T.E.	\$ 1,600.00	2.18
S.A.R.H.	\$ 1,600.00	2.18
GOB.EDO.	\$ 1,600.00	2.18
S.H.C.P.	\$ 2,000.00	2.72
S.C.T.	\$ 1,600.00	2.18
AST. DE MARINA	\$ 1,500.00	2.04
PESCA	\$ 1,500.00	2.04
TURISMO	\$ 2,000.00	2.72
S.S.A.	\$ 2,135.00	2.90
<hr/>		
TOTAL	$\frac{\$ 17,935.00}{10} = 1,793.50$	$\frac{24.40}{10} = 2.44$

Sueldo mensual promedio \$ 1,793.50

Lo que equivale a( 2.44 ) salarios mínimos mensuales de la zona B

Tipo de personalidad en la población:

Se encontró que la población tiene personalidad tipo A.

Los resultados que se encontraron fueron: 31 pacientes con estrés fuerte en un 47.69%, 23 pacientes con estrés medio en un 35.38% y 7 pacientes con estrés muy fuerte en un 10.77%.

Antecedentes heredo familiares de la población.

La hipertensión arterial se encontró en un 23 %

La cardiopatía isquémica se encontró en un 21 %

El E.V.C. se encontró en un 24 %

La diabetes mellitus en un 6%, y la I.R.C. en un 10%

Antecedentes personales patológicos de la población.

Se encontró: La diabetes mellitus en un 59%, la cardiopatía isquémica en un 28%, el E.V.C. en un 3%, asma bronquial en un 3%, y artritis reumatoide en un 7%.

---

Peso promedio de la población.

Los resultados fueron 77.21 Kgs.

Talla promedio de la población.

En el sexo femenino 1.60 mts. en el sexo masculino 1.65 mts.

Tipos de hipertensión arterial en la población.

Los resultados que se encontraron fueron: 65% de los pacientes están controlados con una TA promedio de 140/90.

35% de los pacientes se encontraron descontrolados de TA.

Hipertensión arterial leve en un 15%

Hipertensión arterial moderada en un 11%

Hipertensión arterial severa en un 9%

Tiempo de evolución promedio de la hipertensión arterial encontrada en la población.

Los resultados fueron de 12.07 años

Obesidad en la población.

Los resultados reportan que de 65 pacientes se encontró que el 49% de la población presenta obesidad y el 51% se encuentra normal.

---

El índice de masa corporal mayor de 30 en la población.

Se encontró que de 49% de la población con obesidad, los hombres representan el 56.9% y las mujeres el 43.1%.

Alcoholismo en la población.

Los resultados reportan negativo en un 60% y positivo en un 40% de los cuales: El alcoholismo severo se encontró en un 20%, el alcoholismo moderado se encontró en un 13.8% y el leve en un 6.2%.

Tabaquismo en la población.

Los resultados reportan positivo en un 31% y negativo en un 69%.

Población que toma café.

Los resultados reportan que los pacientes que toman café son en un 53.8% con un promedio de 1.74 tazas al día.

Sedentarismo en la población.

Los resultados reportan que se encuentra presente en un 83.1%

Alimentación en la población.

Los resultados reportan que el tipo de dieta que ingiere la población es de alto contenido en colesterol

Concentración de los triglicéridos en la población.

Los resultados son que se encuentran elevados en un 64.6%

Concentración de colesterol en la población.

Los resultados son: se encuentran elevados en un 67.7%

Concentración de VLDL en la población.

Los resultados reportan que se encuentran elevados en un 67.7%

Concentración de LDL en la población.

Los resultados reportan elevados en un 50.8%

Concentración de HDL en la población.

Los resultados reportan que se encuentran elevados en un 4.6% y en un 95.4% normales.

Relación de la TA con los triglicéridos.

Los resultados reportan que los triglicéridos están presentes y sus concentraciones aumentan en la hipertensión arterial descontrolada.

Relación de la TA con el colesterol.

Los resultados reportan: que el colesterol se encuentra presente y sus concentraciones aumentan en la hipertensión arterial descontrolada.

Procedimiento de las lipoproteínas en relación con la TA.

Los resultados reportan que las concentraciones de C-LDL y C-VLDL se encuentran aumentadas en la hipertensión arterial con disminución de C-HDL.

## ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS ENCONTRADOS

Se encontraron hallazgos muy relevantes en el estudio de 65 pacientes derechohabientes de la Unidad de Medicina Familiar del hospital General A ISSSTE Tampico.

- Todos los factores de riesgo se encuentran presentes en la población ( alcoholismo, tabaquismo, estrés, sedentarismo ).
- La población ingiere dieta hipercolesterolemica.
- La obesidad estuvo presente en un alto porcentaje (49% la población)
- El tiempo de evolución de la hipertensión arterial fue de 12.07 años
- Los antecedentes heredo familiares estuvieron presentes ( hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, E.V.C., diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica )
- Los antecedentes personales patológicos estuvieron presentes ( diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, E.V.C. )
- Las hiperlipidemias se encuentran presentes en la hipertensión arterial.
- El tipo de hiperlipidemia que predominó en pacientes con hipertensión arterial fue LDL- VLDL- y disminución del HDL.

- La hipertensión arterial descontrolada se encontró en un 35% de los pacientes.

(Medio Socioeconómico)

El salario mensual promedio fue de \$ 1,793.50, lo que equivale a 2.44 salarios mínimos mensuales.

Estos resultados nos explican porque, la gran carga asistencial en la U. M. F. de pacientes con hipertensión arterial, y el porqué las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares han adquirido mayor importancia en los últimos años, y estas ocupan el primer lugar como causas de muerte.

Se deben planear acciones de control, si un paciente hipertenso con hiperlipidemia y con factores de riesgo, no se detecta ni se le controla adecuada y oportunamente su vida se acorta, controlándose tiende a recuperar su esperanza de vida.

---



## CONCLUSIONES

De acuerdo a los valores obtenidos del grupo de la población de estudio. La población presenta los niveles promedio elevados de los lípidos séricos, muy similares a los de países desarrollados como Estados Unidos, por lo que el riesgo de enfermedades cardiovasculares y aterosclerosis es considerablemente alta.

Anormalidades cuantitativas de las lipoproteínas son más frecuentes y más severas en los sujetos obesos.

Se confirma que hay una alta prevalencia de hiperlipidemias en pacientes con hipertensión arterial

### LA HIPERLIPIDEMIA COMO FACTOR DE RIESGO CORONARIO, Y ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR Y EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

---

La confirmación de la hipercolesterolemia debe de considerarse indicación de riesgo, sin embargo la elevación del colesterol no es una causa necesaria o suficiente para que aparezca la enfermedad aterosclerosa, esta enfermedad es el resultado de múltiples factores interrelacionados

---

actuando sobre un individuo, el significado de cualquier nivel de colesterol se vuelve más importante cuando se asocia a otros factores de riesgo como son: a)La edad - b)hiperlipidemia ( aumento del colesterol o de las lipoproteínas de muy baja densidad ) c)Uso de cigarrillos - d)Obesidad- Diabetes - vida sedentaria - e)Hiperuricemia - f)Historia familiar de aterosclerosis prematura - g)Xantomatosis o Hiperlipidemia h)Alteraciones electrocardiográficas inespecíficas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Castelli W, Anderson K. Prevalence of high cholesterol Levels in hipertensive patients in the framingham study. AMJ Med 1986; 80 (supl 2<sup>a</sup>):23-39.
2. Posadas-Romero y col. Valores del colesterol sérico en la población mexicana. Salud Pública Mex. 1992; 34: 157-167.
3. Garza VV. Perfil de lípidos y apoproteinas (A-I y B 100) su distribución en grupos de riesgo (Tesis). Tampico Tamaulipas: Universidad del Noreste, 1993.
4. Hahn PF. Abolishment of alimentary lipemia following injection of heparin. Science 1943; 98:19.
5. Gofman JW, de Lalla O, Glazier F y col. The serum lipoprotein transport system in healt metabolic disorders atherosclerosis and coronary artery disease. Plasma 1954; 2:413.

6. Besterman E M. Lipoproteins in coronary artery disease. Brit Heart J 1957; 19:503.
7. Lynch M J, Rapahel SS, Dixon T P. Fat embolism in chronic alcoholism. AMA Arch Path 1959: 67-68.
8. Lees R S, Hatch F P. Sharper separation of lipoprotein species by paper electrophoresis in albumin-containing buffer. J Lab Clin Med 1963; 61:518.
9. Yoshitoshi Y, Naito C, Okaniwa H y col. Kinetic studies on the metabolism of lipoprotein lipase. J Clin Invest 1963; 42:24.
10. Federickson D S, Ono K, Davis L L. Lipolytic activity of post-heparin plasma in hyperglycemia. J Lipid Res 1963; 4:24.
11. Nestel P J. Relationship between plasma triglycerides and removal of chylomicrons. J Clin Invest 1964; 43: 943.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

12. Isselbacher K J, Greenberger N J. Metabolic effects of alcohol on the liver. *New Eng J Med* 1964; 270:351-402.
  
13. Lewis L A, Zuehlke V, Nakamoto S, Kolff W J, Page I H.  
Renal regulation of serum a-lipoproteins decrease of a-lipoproteins in the absence of renal function. *New Eng J Med* 1966; 275:1097.
  
- 14.- Harlam WR, Jr y Still, W J S. Hereditary tendinous and tuberous xanthomatosis without hyperlipidemia. a new lipid-storage disorder. *New Eng J Med* 1968; 278:416.
  
15. Bustamante M y col. Estudio de causa múltiple de muerte en las enfermedades cardio y cerebrovasculares. *Arch Inst Cardiol Mex* 1991; 61: 261-266.
  
16. Aradillas GC y col. Niveles en ayunas y postprandiales de lipoproteína y lípidos en mujeres entre 15 y 44 años de edad de la Cd. de San Luis Potosí *Bioquímica* 3-1992; 67:28-34.

17. Chávez D R y col. La hipertensión arterial y otros factores de riesgo coronario en la atención del primer nivel. Arch Inst Cardiol Mex 1993; 3:425-434.
  
  18. Mendez R I. Protocolo de Investigación, 2ª Ed. México: Editorial Trillas, 1994: 122.
  
  19. Zorrilla H E. Hiperlipidemia y Aterosclerosis. En: Hernández MA, Ed. Lípidos Séricos en la Clínica. México: Editorial Interamericana, 1973: 154-173.
  
  20. Searcy y col. Colesterol y Lípidos. En: Lynch MJ, Rapahel SS, ed. Metodos de laboratorio. 2ª Ed. Philadelphia: Editorial Interamericana, 1977: 386-404.
  
  21. Holvey ND, Talbott HJ, ed. Atherosclerosis-Arteriosclerosis. New Jersey: Merck Sharp & Dohme Internacional, 1974: 314-320.
-

22. Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus complicaciones (AMPAC). 2ª Conferencia de expertos en dislipidemias en el manejo diagnóstico y terapéutica de la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia. Merck Sharp & Dhome de México, 1993 oct 15-17; Jurilla, Qro.
23. Sheperd J, Cobbe, Ford I. Preventivo of coronary heart-disease with pravastatin in men with hipercholesterolemia. New Eng J Med 1995; 333: 1301-1307.
24. Miettinen TA, Puska P. Reduction of serum cholesterol with sitostanol ester margarine in a midly hipercholesterolemic population. New Eng J Med 1995; 333:1308-1332.
25. Terje RP. Luwering cholesterol with drugs an diet. New Eng J Med 1995; 333: 1350-1351.
26. Terre AJ.Efficacy and safety of pravastatin in African Americans with primary hypercholesterolemia.Arch Intern Med 1995;155:1900-1906.
- 27.- Fogelman AM, Murphy FL. Patogénesis de la aterosclerosis. En: Leppin, Cott JB, Ed. Medicina Interna Kelly. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1990: 137-141.

**ANEXOS**  
**INSTRUMENTACIÓN ESTADÍSTICA**  
**FORMA A- I**

TIPO DE ENCUESTA          ENTREVISTA

DATOS GENERALES:

NOMBRE \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_

OCUPACION.- a)DOCENTE      b)PROFESIONAL DE LA SALUD  
 c)EMPLEADO      d)LABORES DEL HOGAR      e)ESTUDIANTE  
 f)OTROS \_\_\_\_\_

DEPENDENCIA a) SARH    b) ISSSTE    c) SEP    d) SCT    e) SACP  
 f)GOB. DEL ESTADO    g) SSA    h) SRIA. DE PESCA Y TURISMO  
 i)ASTILLEROS DE MARINA.    j) OTROS. \_\_\_\_\_

CATEGORÍA. a) MADRE    b) PADRE    c) TRABAJADOR    d) ESPOSA  
 e) PENSIONADO    f) HIJO    g) OTROS. \_\_\_\_\_

MEDIO SOCIOECONÓMICO.    a) BAJO    b) MEDIO    c) ALTO

TIPO DE PERSONALIDAD    a) PREOCUPADO    b) ESTRÉS

CONTINUO    c) IRRITABLE    d) PERFECCIONISTA    e) INSOMNIO

f) DEPRESIÓN    g) TRANQUILO    h) DESOBLIGADO    i) INDECISO

j) ALEGRE. \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES HEREDO

FAMILIARES \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS \_\_\_\_\_



TA. \_\_\_\_\_ TIEMPO DE EVOLUCIÓN \_\_\_\_\_

a) LEVE \_\_\_\_\_ b) MODERADO \_\_\_\_\_ c) SEVERO \_\_\_\_\_

OBESIDAD a) PESO \_\_\_\_\_ TALLA \_\_\_\_\_ IMC \_\_\_\_\_

ALIMENTACIÓN:

- a) YEMA DE HUEVO b) CARNES ROJAS c) CAMARÓN d)

VICERAS

e) EMBUTIDOS f) CHICHARRÓN g) CARNES GRASOSAS

h) MANTEQUILLA i) QUESO AMARILLO

a) UNA VEZ b) DOS VECES c) TRES VECES d) CUATRO VECES x  
SEMANA

- a) CARNE DE RES MAGRA b) LECHE c) QUESOS BLANCOS

d) CHOCOLATES e) BUDINES f) HELADOS g) TARTAS

h) GALLETAS

a) UNA VEZ b) DOS VECES c) TRES VECES d) CUATRO VECES x  
SEMANA

- a) CARNE DE POLLO b) PESCADO c) MOLUSCOS d) QUESO

COTTAGE SIN CREMA e) LECHE DESCREMADA f) YOGHURT

DE LECHE DESCREMADA g) ACEITE VEGETAL EN FORMA

DE MARGARINA h) CLARA DE HUEVO.

a) UNA VEZ b) DOS VECES c) TRES VECES d) CUATRO VECES x

SEMANA

- a).FRUTAS b) VEGETALES c) LEGUMBRES (FRIJOL,  
CHÍCHAROS, CEREALES, TRIGO, ARROZ. )

a) UNA VEZ b) DOS VECES c) TRES VECES d) CUATRO VECES x  
SEMANA

OTROS \_\_\_\_\_

ALCOHOLISMO a) LEVE b) MODERADO c) SEVERO

TABAQUISMO \_\_\_\_\_ CUANTOS CIGARRILLOS AL DIA \_\_\_\_\_

CAFÉ \_\_\_\_\_ # DE TAZAS QUE TOMA AL DÍA \_\_\_\_\_

SEDENTARISMO a) SI b) NO c) FRECUENCIA \_\_\_\_\_

## **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

1' Etapa:- Elaboración del proyecto del 1o. de Enero al 27 de Marzo de 1995.

2' Etapa:- Selección de la muestra y recolección de datos del 1o. de Abril al 30 de Septiembre de 1995.

3' Etapa:- Clasificación y recuento de datos, elaboración de gráficas del 1o. de Octubre al 30 de Noviembre de 1995.

4' Etapa:- Evaluación de resultados y conclusiones. Del 1o. a 15 de Diciembre de 1995.

---

---

**ABREVIATURAS**

<b>HTA</b>	<b>HIPERTENSIÓN ARTERIAL</b>
<b>CAE</b>	<b>CARDIOPATIA ATEROSCLEROSA</b>
<b>EVC</b>	<b>EVENTO VASCULAR CEREBRAL</b>
<b>IRC</b>	<b>INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA</b>
<b>ATP</b>	<b>TRIFOSFATO DE ADENOCINA</b>
<b>COA</b>	<b>COENZIMA A</b>
<b>TA</b>	<b>TENSIÓN ARTERIAL</b>
<b>HDL</b>	<b>LIPOPROTEÍNA DE ALTA DENSIDAD</b>
<b>LDL</b>	<b>LIPOPROTEÍNA DE BAJA DENSIDAD</b>
<b>VLDL</b>	<b>LIPOPROTEÍNA DE MUY BAJA DENSIDAD</b>
<b>UMF</b>	<b>UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR</b>
<b>SM</b>	<b>SALARIOS MÍNIMOS</b>

---