

11226 8
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
I. S. S. S. T. E.

**INCIDENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA
EN PACIENTES HIPERTENSOS**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A :

DR. FERNANDO BARRANCO RAMOS

Asesor: Dr. Carlos E. Centurión Vigil

Generación 1989-1992

México, D. F.

Febrero, 1992



TESIS CON
FAMILIAR EN ORIGEN



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 está 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.

I N D I C E.

I MARCO TEORICO.	Pag.
1. Antecedentes Históricos de las Lipoproteínas.....	1
2. Estructura de las Lipoproteínas y su Metabolismo	4
3. Hiperlipoproteinemias:	
3.1. Definición	11
3.2. Clasificación	11
3.3. Influencias Fisiologicas Sobre el Metabolismo de los Lípido	12
3.4. Influencias no Fisiologicas Sobre el Metabolismo de los Lípidos	20
3.5. Medicamentos que Influyen Sobre los Lípidos	25
3.6. Diagnóstico	27
3.7. Tratamiento	30
4. Planteamiento del Problema	37
5. Justificación	38
6. Objetivos	40
II METODOLOGIA	
1. Diseño del Estudio	41
2. Tipo de Investigación	42
3. Población, Lugar y Tiempo	42
4. Definición del Universo	42
5. Tamaño de la Muestra	43
6. Criterios de Inclusión	43
7. Criterios de Exclusión	43

	Pag.
8. Criterios de Eliminación	44
9. Definición de Variables	44
Cédula de Recolección de Datos	45
III ANALISIS DE RESULTADOS	46
Tablas y Gráficas	50
IV DISCUSION	66
V CONCLUSIONES	69
VI BIBLIOGRAFIA	71

I. M A R C O T E O R I C O

1. ANTECEDENTES HISTORICOS DE LAS LIPOPROTEINAS.

Las raíces históricas de la encrucijada Obesidad-Hiperlipoproteinemias (HLP)-Diabetes Mellitus (DM)-Hipertensión Arterial Sistemica (HAS)-Cardiopatía Isquémica, se confunden con el origen mismo de la humanidad.

Pero no es sino hasta el siglo XIX en 1829 cuando Lobs-tein describe y crea el término de Aterosclerosis. En 1856 Virchow descubre la naturaleza grasa de las placas de ateroma, en ese mismo año Cherreul identifica la colessterina (Colesterol) y durante el resto del siglo se investiga y discute la naturaleza del proceso y cuál es su origen.

En el siglo XX, en el año de 1904 en Estrasburgo, Marchand diferencia la aterosclerosis de otras arteriopatías. En 1910 Windaus demuestra que la placa de ateroma, contiene éstos del colesterol, Anischkov (1913) provoca experimentalmente lesiones ateromatosas en conejos alimentados con colesterol y Aschoff (1924) relaciona la colesterolemia con el colesterol depositado en las placas de ateroma.

Desde 1912, cuando Herrick describe los cuadros clínicos originados por la oclusión de las arterias coronarias, se suceden numerosos comunicados al respecto: en 1930 Levine, -- White, Wilson, etc., consolidan estos conceptos y establecen -- por qué pueden aparecer síntomas y signos de Angina de Pecho,

Infarto, Muerte Súbita y Disquemia Coronaria.

En 1929 en París, Macheboef descubre las lipoproteínas y las llama "Cenepsas lipoprotéicas ácido-precipitables".

Durante la primera mitad del siglo XX, las ideas sobre la etiología y patogenia son variadas y dan importancia a factores mecánicos, HAS, trabajo físico exagerado, factores nerviosos, tóxicos (alcohol, tabaco, café, plomo) e infecciones crónicas (Tb, paludismo, tifoidea, etc.).

En 1950, Ancel Keys, pionero de estudios epidemiológicos publica: "El colesterol y las aterosclerosis: un nuevo problema de salud pública" y elabora la hipótesis "dieta, lípidos y corazón". A partir de entonces, la concentración sanguínea de lípidos ocupa un lugar relevante en todas las teorías patogénicas de la aterosclerosis. Se habla ya de las grasas saturadas y poli-insaturadas y sus efectos en las nuevas dietas.

Al inicio de la década de los 60s, Fredrickson elabora una clasificación simplificada de las HLP, que sirve más tarde como soporte a nuevas clasificaciones, según avanzan los conocimientos tanto bioquímicos como genéticos. Ya para entonces se conocen las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y su papel patogénico o protector según el caso y se sabe cómo actúa la pared arterial, tejido con gran afinidad metabólica y participación innegable en la génesis de la aterosclerosis.

A partir de la descripción de la primera Apoproteína se trabaja incansablemente en este campo y en la actualidad se habla de cuando menos ocho de ellas. Su función no sólo se limi-

ta a facilitar la solubilidad y el transporte de los lípidos, sino el reconocimiento de ellas por los receptores de membrana celular.

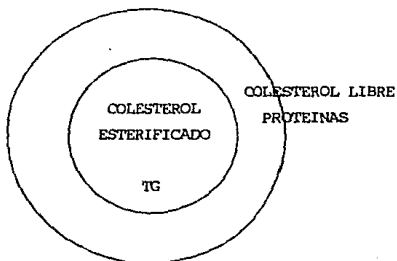
En 1984, la Lipid Research Clinics, publica resultados que confirman la hipótesis de que reduciendo el colesterol total y el transportado por la LDL se consigue un descenso significativo de morbi-mortalidad coronaria en individuos hipercolesterolémicos.

Y en 1985 a los doctores Michael S. Brown y Joseph L. - Goldstein, del Centro de Ciencias Sanitarias de la Universidad de Texas, se le otorga el Premio Nobel por sus investigaciones en el campo de las lipoproteínas. (1)

2. ESTRUCTURA DE LAS LIPOPROTEINAS Y SU METABOLISMO.

Para ser transportados en la sangre los lípidos deben aumentar la solubilidad a través de su combinación con las proteínas (Apoproteínas) constituyendo así a las lipoproteínas. Estas macromoléculas contienen una superficie externa formada por colesterol libre y proteínas y un núcleo central constituido por colesterol esterificado y triglicéridos (TG). (Figura 1)

Figura 1



ESTRUCTURA DE LAS LIPOPROTEINAS

Las apoproteínas que constituyen la porción proteica de las lipoproteínas pueden actuar además como cofactores o activadores de ciertas enzimas, intervienen en el reconocimiento de las lipoproteínas por sus receptores y así mismo en la transferencia de lípidos entre las diferentes lipoproteínas. (2)

Las lipoproteínas complejas en el plasma se clasifican

en cinco grupos principales de acuerdo con el tamaño, densidad, movilidad electroforética y composición con respecto a TG, colesterol y proteínas. En orden decreciente, de acuerdo con su tamaño las lipoproteínas complejas son: Quilomicrones (Q); Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL); Lipoproteínas de baja densidad (LDL); y Lipoproteínas de alta densidad (HDL). El contenido de lípidos y proteínas es variable en las diferentes lipoproteínas. -- Las proteínas de una lipoproteína pueden intercambiarse con -- las de otra lipoproteína en plasma. Los Q llevan la mayor proporción de los TG plasmáticos transportados por las lipoproteínas, seguidas por las partículas de VLDL; las partículas de -- LDL transportan la mayor proporción del colesterol. (3)

Dos puntos acerca del metabolismo de las lipoproteínas son particularmente relevantes para comprender las causas y -- tratamiento de las hiperlipoproteinemias. Primero, el metabo-- lismo y su función individual de las lipoproteínas, esta en -- gran parte regida por su asociación a las apolipoproteínas. -- Hay cinco principales clases de apoproteínas, designadas apolipoproteínas, a través de estas los movimientos de los lípidos son regidos en la circulación. Segundo, las lipoproteínas constantemente sufren modificaciones intravasculares. (4)

Las grasas son transportadas a través de dos vías: la -- vía exógena que transporta los TG y el colesterol absorbidos -- en el intestino y la vía endógena que transporta los lípidos -- del tejido adiposo, hígado y otros tejidos. (3)

VIA EXOGENA.- En la luz intestinal los lípidos son hi--

drolizados y emulsificados por acción de las enzimas pancreáticas y las sales biliares. El colesterol esterificado, los fosfolípidos y los TG liberan así los ácidos grasos contenidos en ellos. En el interior de la célula de la mucosa intestinal se reensamblan los TG y a través de su combinación con colesterol, fosfolípidos, apoproteínas A-I y B-48 constituyen los quilomicrones que son liberados a la circulación sistémica a través de los conductos linfáticos, atraviezan el conducto torácico - hasta la sangre venosa y finalmente descargan casi todos los triglicéridos derivados de la dieta al tejido adiposo. En la circulación los quilomicrones intercambian apoproteínas con las HDL; las apoproteínas E y C-II pasan de las HDL a los Q. (Fig 2)

METABOLISMO EXOGENO DE LIPIDOS

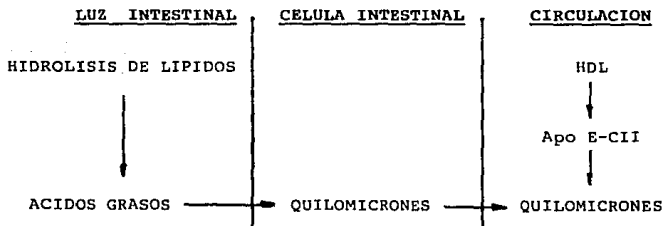


Figura 2

La apoproteína B es un componente esencial de los quilomicrones y es sintetizada por las células del intestino, la apoproteína C-II desencadena la acción de la lipasa de lipoproteína localizada en el endotelio de los capilares del tejido adiposo para degradar los triglicéridos y liberar el glicerol y los ácidos grasos libres que lo componen. A medida que los ácidos grasos libres son captados por el tejido adiposo e hígado, los quilomicrones van disminuyendo de tamaño, estos restos son retirados de la circulación por hepatocitos que contienen receptores específicos para estas partículas. Los ácidos grasos liberados serán utilizados como fuente de energía o para almacenamiento en el tejido adiposo.

VIA ENDOGENA.- El hígado y en menor grado el intestino, sintetizan y secretan partículas de VLDL. La fuente de triglicéridos de VLDL son los ácidos grasos liberados por el tejido adiposo y formados de "novo" en el hígado a partir de carbohidratos y otros precursores, las VLDL contienen las apoproteínas B-100 y E. Al igual que los quilomicrones las partículas de VLDL descargan sus triglicéridos (por acción de la lipasa lipoproteica), en el tejido adiposo y otras partículas; en este proceso, las partículas de VLDL se reducen de tamaño por etapas generándose lo que se conoce como IDL las cuales aún contienen las apoproteínas B-100 y E. En los seres humanos las partículas de IDL se eliminan con rapidez de la circulación debido a la fuerte unión de la apoproteína E con los receptores de LDL, en los hepatocitos por último las partículas de IDL que permanecen en la circulación pierden la apoproteína E, de

esta manera se convierten en partículas de LDL.

Las partículas de LDL, que contienen una gran cantidad de colesterol, con escasos triglicéridos tienen una vida media aproximada de dos y medio días en la circulación, cada partícula de LDL contiene una sola molécula de apoproteína B-100. la apoproteína que se une al receptor LDL.

En situación normal, el principal destino de la LDL es su captación por receptores específicos de apoproteína B-100 - en la membrana del hepatocito y de otros tejidos periféricos. A través de un proceso de endocitosis se efectúa la hidrólisis de la apoproteína B-100 en aminoácidos libres y en colesterol no esterificado. El colesterol libre así formado tiene tres -- efectos:

- A) Disminuye la síntesis de la enzima Hidroximetilglutaril CoA (HMGCoA), que es la catalizadora de la síntesis de - "novo" del colesterol.
- B) Incrementa la actividad de la Acilcolesterolacil Transferasa (ACAT), que se encarga de esterificar el colesterol libre.
- C) Disminuye la síntesis de receptores de apoproteína B-100, estas circunstancias en conjunto disminuyen el acúmulo - de colesterol dentro de las células.

Las partículas de LDL aportan el colesterol para la síntesis de las membranas celulares y de hormonas esteroideas, además, cierta porción de colesterol se reincorpora, después de la reesterificación del colesterol en forma de partículas de - HDL.

Las partículas de HDL, al contrario de los quilomicro--
nes y VLDL son secretadas en una forma naciente (la subclase -
HDL₃). Las partículas de HDL₃ se sintetizan en el hígado, en -
el intestino delgado y probablemente en otros tejidos; adquie-
ren proteínas adicionales del catabolismo de lipoproteínas ri-
cas de triglicéridos para convertirse en partículas esféricas
maduras de HDL₂; estas partículas ayudan al transporte de co-
lesterol entre las células y líquidos corporales. Cuando hay -
deficiencia franca de las HDL₂ (Enf. de Tangier) los ésteres -
de colesterol se acumulan en el organismo. Las partículas de -
HDL también proveen un mecanismo para eliminar el colesterol -
de varios tejidos. La apoproteína A-I principal componente pro-
teico de la HDL, participa en forma importante en la activa--
ción de la Colesterol Lecitina Acetil Transferasa, enzima que
forma ésteres de colesterol. Estos ésteres cambian desde la su-
perficie hidrofílica hasta el centro hidrofóbico de la partícu-
la de HDL. El colesterol esterificado es transportado hasta el
hígado en donde es removido casi por completo; el colesterol -
se excreta hacia el intestino como sales biliares, que más tar-
de son reabsorbidas y recicladas. (2)(3)(4)

Un gran número de estudios publicados desde 1951 sugie-
ren que existe una relación inversa entre los niveles de coles-
terol de las HDL y la enfermedad de las arterias coronarias. A
través de amplios rangos de edad las cifras elevadas de coles-
terol provenientes de HDL están fuertemente relacionadas con -
una disminución en el riesgo de enfermedad coronaria. Los valo-
res promedio de HDL son alrededor de 50 mg/dl; el riesgo de --
complicaciones ateroscleróticas en individuos con niveles de -

HDL menores de 25 mg/dl es dos a tres veces mayor que lo habitual; con valores por arriba de 75 mg/dl el riesgo se reduce a la mitad del habitual.

La mayoría de los estudios que demuestran este efecto protector, fuerón realizados en poblaciones industriales de -- Occidente, en otras poblaciones como la de los indios Tarahuma ras de México, el colesterol de las HDL es bajo al igual que -- la prevalencia de enfermedad coronaria. Por lo tanto, el hecho de que los niveles de colesterol proveniente de HDL sean bajos no necesariamente será un factor de riesgo, siempre y cuando -- los niveles de LDL sean lo suficientemente bajos.

Existe evidencia considerable de que el efecto protec-- tor de las HDL radica en la subclase HDL₂ y que la subclase -- HDL₃ no se encuentra relacionada con el riesgo de enfermedad -- coronaria. (3)

3. HIPERLIPOPROTEINEMIAS.

3.1. DEFINICION.

Es una elevación anormal de uno o de los dos principales lípidos sanguíneos, colesterol y triglicéridos. El nombre de Hiperlipoproteinemias es más descriptivo que Hiperlipidemias por dos motivos: resalta el hecho de que los lípidos están cubiertos por una capa proteica y alude la importancia que desempeñan las proteínas en la fisiopatología de varios trastornos clínicos severos. (3)

3.2. CLASIFICACION.

No hay para las alteraciones de las lipoproteínas una clasificación clara y simple, aunque la mayoría de los sistemas clasificatorios tienen por base la elevación relativa de las subfracciones de los lípidos. La siguiente clasificación es la más ampliamente utilizada y se adecua a estos criterios.

FENOTIPO DE LIPOPROTEINAS	LIPIDOS	LIPOPROTEINAS
Tipo I	Triglicéridos	Quilomicrones.
Tipo IIa	Colesterol	LDL Unicamente
Tipo IIb	TG y Colesterol	LDL y VLDL
Tipo III	TG y Colesterol	IDL
Tipo IV	TG Unicamente.	VLDL Unicamente
Tipo V	TG Unicamente	Quilomicrones y VLDL

3.3. INFLUENCIAS FISIOLÓGICAS SOBRE EL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.

Muchos de los factores que influyen en el metabolismo de los lípidos y a pesar de la gran cantidad de investigaciones dirigidas a elucidarlos hay detalles que no han quedado -- completamente aclarados, siendo posible observar en un corto -- periodo de tiempo inherente en las concentraciones de los lípi dos.

Algunos de estos factores son fisiológicos y otros am-- bientales con mayor o menor influencia y, mientras que en algu nos casos los mecanismos de influencia estan bien establecidos en otros son controvertidos.

A) INFANCIA.- En la etapa neonatal, las concentraciones de lípidos son muy bajas y van ascendiendo lentamente. Al momento del nacimiento las concentraciones de colesterol total (CT) -- corresponden a 58 mg/dl y las de TG a 35.2 mg/dl. En un peque-- ño estudio de la población del norte de México, el promedio de CT en el cordón umbilical se reporto de 109 mg/dl.

Las concentraciones durante la infancia son muy esta--- bles. En diferentes grupos de edad en la infancia la distribu ción de los lípidos muestra que el CT y el colesterol LDL - (C-LDL) son ligeramente menores en mujeres.

B) PUBERTAD.- Las concentraciones de CT y sus fracciones se relacionan más al grado de madurez sexual que a la edad crono-- lógica. Así las alteraciones observables durante la adolescen-- cia están relacionadas con mecanismos intrincados en la fisio--

logía gonadal. En los adolescentes masculinos, es observable - una disminución de CT durante esta etapa. Un estudio demostró una disminución de 10 mg de C-HDL en los niños al inicio de la pubertad, que se asoció con un incremento en la secreción de - testosterona. En las mujeres no hay cambios significativos en las concentraciones de lípidos en la pubertad.

C) ETAPA ADULTA.- Múltiples estudios epidemiológicos señalan la relación de la edad con el incremento de las concentraciones de los lípidos. Las concentraciones de TG ajustados al índice de masa corporal (IMC) y en ambos sexos, aumenta con la edad después de la etapa puberal. El incremento en los valores de CT se observa entre los 25 y 64 años y entonces ocurre una leve disminución de los 65 a los 84 años. Aparentemente estas variaciones no sólo son explicadas por cambios en la dieta o - el peso, ni parecen corresponder exclusivamente a fenómenos se lectivos.

D) SEXO..- Aunque las tendencias en las concentraciones de los lípidos, de acuerdo a la edad es similar en ambos sexos, - existen algunas variaciones condicionadas principalmente por - diferencias hormonales. En la mujer es observable a partir de la 5a. década de la vida, mayor incremento de las concentracioo nes de los lípidos especialmente del CT con una disminución de C-HDL.

E) CICLO MENSTRUAL.- Los cambios hormonales que se producen durante el ciclo menstrual pueden también afectar el metabolis mo de los lípidos. Aunque los reportes que existen son difíciles de interpretar se ha observado una disminución de C-LDL en

la fase lútea de 11.2 mg en promedio, que al igual se correlaciona para apoproteína B.

En otros estudios, en donde se controló la dieta y el peso, se ha presentado una elevación significativa (8.4%) del CT durante la fase folicular en relación con la fase lútea, mostrando cambios menos significativos para TG y C-HDL. Los estudios nacionales también han corroborado esto último.

F) EMBARAZO.- Otro ejemplo de los efectos fisiológicos de las hormonas sexuales se observa durante el embarazo. Las variaciones que ocurren durante este estado son siempre por procesos multihormonales. Durante el embarazo hay un incremento de 2.5 a 3 veces en las concentraciones de TG en relación a la etapa progestacional, así como de 1.6 veces para C-LDL, 1.4 para C-HDL y de un 25 a 65% para CT. El incremento de C-LDL se inicia a partir de la semana 8-10 de la gestación alcanzando un pico en la semana 36-38, mientras que el C-HDL alcanza el pico a la semana 24 y posteriormente muestra una disminución.

En un intento por relacionar las alteraciones hormonales de la gestación con las modificaciones en los lípidos, se ha sugerido que los TG están asociados a las concentraciones y resistencia a la insulina. Las variaciones de C-LDL se correlacionan con las concentraciones de estradiol y progesterona, presentando una meseta al final de la gestación que coincide con las concentraciones de dichas hormona.

El C-HDL se asocia con el estradiol durante la etapa gestacional y su caída posterior coincide con el fenómeno de resistencia a la insulina. Las concentraciones de la lipopro-

teinlipasa determinan parcialmente las de CT y TG.

G) PESO.- Diversos estudios epidemiológicos han señalado la correlación entre incremento de masa corporal (IMC), TG y CT. La obesidad se acompaña de alteraciones de los lípidos, incremento de TG y CT en hombres y mujeres así como disminución de C-HDL. La correlación anterior se ha valorado considerando la adipocidad total e ignorando su distribución. El tejido adiposo no constituye un órgano uniforme, los diferentes adipocitos presentan variaciones metabólicas, por lo que la localización de las células grasas ha emergido como un importante predictor de riesgo en la obesidad.

La obesidad superior, central o androide, esta relacionada directamente con un incremento de TG y con una menor significancia para CT, C-LDL y VLDL e inversamente para HDL, en especial HDL₂. La situación anterior se ha podido corroborar en un estudio explorativo realizado en el Hospital General, en donde se observó una mayor correlación de las concentraciones de lípidos y la distribución del tejido adiposo, que con el peso o el IMC.

La obesidad superior se ha relacionado con alteraciones estructurales en los lípidos, aumento en las partículas de LDL pequeñas y densas, y con una disminución en las subespecies de LDL mayores, lo que implica un mayor riesgo cardiovascular.

La obesidad central es generalmente inducida por un incremento calórico en un ambiente de androgenización, se acompaña de hiperinsulinemia y de resistencia a la insulina, así como una disminución en la captación y catabolismo hepático de -

de la insulina. El tejido adiposo abdominal es metabólicamente más activo, la lipólisis en esta región es superior, aumenta la liberación de ácidos grasos libres ocasionando hipertrigliceridemia.

H) DIFERENCIAS ÉTNICAS.- Los valores de los lípidos presentan graves variaciones regionales y étnicas, las cuales son parcialmente explicadas por los aspectos dietéticos y ambientales. Por ejemplo son sorprendentemente bajas las concentraciones de CT y TG en los indios Tarahumaras en comparación con otros grupos.

I) VARIACIONES CIRCADIANAS.- Las variaciones para CT son muy leves, no así para TG, que dependen importantemente para la alimentación. En modelos animales se ha establecido un ritmo circadiano enzimático en el que la actividad hepática de la HMGCoA es cuatro veces superior durante la noche que durante el día.

J) VARIACIONES ESTACIONALES.- En estudios longitudinales con determinaciones mensuales de las concentraciones de lípidos, se han observado variaciones de manera inconstante en algunos trabajos en los que se ha controlado el peso y la dieta para evitar su influencia, los resultados son muy heterogéneos.

Uno de los datos más constantes es el incremento de CT en los meses de invierno y primavera, con un promedio de 7.6 mg/dl, esta variación parece independiente de las influencias en la alimentación. La tendencia para TG es más marcada durante la primavera y verano, mientras que para apoproteína A y B es durante los meses de invierno.

La mayoría de los trabajos concluyen la existencia de un ciclo estacionario para algunos lípidos como el colesterol pero su origen y mecanismo aún no se ha dilucidado.

K) ACTIVIDAD FISICA.- Desde hace mucho tiempo se ha observado que sujetos con mayor actividad física y sometidos a entrenamiento tienen concentraciones elevadas de C-HDL comparados con sujetos sedentarios, estableciéndose de manera general que la actividad física mejora el metabolismo de los lípidos.

El efecto de la actividad física sobre los lípidos depende de la duración, intensidad y tipo de ejercicio. Además del efecto sobre HDL₂ por diferentes mecanismos explicados por incremento de la actividad enzimática y de la síntesis y catabolismo lipídico, el ejercicio puede reducir TG, CT, C-LDL y apoproteína B, así como incrementar la apoproteína A-I. En algunos trabajos ha sido demostrado el efecto benéfico de un programa de actividad física moderada en pacientes sedentarios normolipémicos induciendo el ejercicio una disminución promedio de 23 mg en los TG y un incremento de C-HDL en 5 mg, por otra parte en sujetos con actividad física de moderada a intensa, se ha encontrado incremento en el tamaño de las partículas de LDL que se asocia a una mayor reducción de TG y por lo tanto del riesgo cardiovascular.

L) TABAQUISMO.- Aunque el tabaquismo no es una influencia fisiológica, es un factor ambiental común que afecta el metabolismo de los lípidos, reportándose en las diversas series un incremento del 3% en los niveles de CT, de 91.1% de TG, 10.4% de C-VLDL y 1.7% de C-LDL, así como una disminución del 5.7% -

de C-HDL y 4.2% de Apo A-I, estos efectos parecen relacionarse a la dosis, pudiendo retornarse a la normalidad cuando se suspende el tabaco. Se ha sugerido que el tabaquismo probablemente condicione cambios en la composición de lipoproteínas circulantes; por otra parte, la nicotina puede inducir a una liberación de catecolaminas suprarrenales lo que causa un incremento de ácidos grasos libres, y con ello un aumento en la secreción hepática de TG y VLDL además de aumentar la síntesis y la secreción hepática de colesterol. (5)

M) DIETA.- La dieta es el producto de la interacción de múltiples factores históricos, culturales, ambientales y económicos. La industrialización trajo consigo modificaciones dietéticas. En los Estados Unidos se incrementó el aporte calórico y el consumo de alimentos ricos en grasas y sal. En algunas zonas urbanas de México, hubo cambios importantes en la dieta, - con aumento en el consumo de grasas saturadas y poliinsaturadas, según lo reporta el Instituto Nacional de la Nutrición.

En algunos estudios se incluyen prospectivamente 12,000 hombres de 40 a 59 años, a los cuales se les evaluó su ingesta de grasas, su concentración sérica de colesterol y la mortalidad cardiovascular de su comunidad. Se encontró una fuerte correlación entre la grasa saturada (excluyendo la proveniente de los quesos) y la mortalidad cardiovascular.

En estudios de migración de poblaciones con baja incidencia de enfermedad cardiovascular en siete países, no se determino si es un factor genético y/o ambiental el determinante de las diferencias encontradas. De todos los estudios destaca

el de Ni-Hon-San, el cual incluyó 32,000 japoneses durante -- 1965 a 1970. Se investigó la incidencia de muerte cardiovascular y su relación con los hábitos dietéticos en los japoneses residentes en Japón, Honolulu y San Francisco. El consumo de - grasas saturadas correlaciono en magnitud con la incidencia de muerte cardiovascular. Los que vivían en San Francisco inge--- rían el 13.5% de las calorías de la dieta en forma de grasa -- saturada. La incidencia de muerte cardiovascular en ellos fue 380 X 100,000. Los que vivían en Japón ingerían el 3.4% de las calorías en forma de grasa saturada. La incidencia de muerte - cardiovascular en ellos fue de 160 X 100,000. Los que vivían - en Honolulu tuvieron ingesta de grasas y mortalidad cardiovas- cular intermedia entre los otros grupos. Así los japoneses, al ser sometidos a una dieta igual a la de los países Occidenta-- les, tienen la misma incidencia de muerte cardiovascular que - los suecos o noruegos. Datos recientes apoyan esta conclusión. En zonas urbanas de Japón se incremento el consumo de grasas - pasando de 12 al 23% de las calorías totales. En ellos, la con centración promedio de colesterol y la mortalidad cardiovascu- lar aumento.

También se realizaron estudios en comunidades con una - dieta baja en grasas saturadas. Los vegetarianos tienen consu- mo bajo en grasas saturadas y colesterol así como consumo alto de carbohidratos. Su mortalidad cardiovascular es 40-50% menor que las de su compatriotas no vegetarianos. Los vegetarianos - ingleses tienen una incidencia de 124 X 100,000 comparada con 180 X 100 000 de los no vegetarianos. Los vegetarianos tienen

niveles de CT, C-LDL y C-HDL menores que la población general. Si se agrega a su dieta la ingesta de huevo durante tres semanas los niveles de CT y C-LDL se incrementan notablemente. Estas diferencias no pueden ser atribuibles por completo a la dieta, dado que un alto porcentaje de ellos no fuma y practican ejercicio regularmente.

La baja incidencia de muerte cardiovascular de los esquimales llamó la atención de los investigadores daneses. Este grupo tiene el 20-30% de la incidencia reportada en los daneses (400 X 100,000). La principal diferencia entre ambos grupos es el alto contenido de pescado en la dieta de los esquimales. En su dieta el 39% de las calorías se obtiene de la grasa saturada, y la relación grasa poli-insaturada/saturada es de 0.84. El contenido de colesterol es de 260 mg/l 000 cal. El contenido de grasa total es similar a la de la dieta occidental; sin embargo la mayor parte es de tipo poliinsaturada.

Kromhout, después de analizar dichos estudios, concluye que el ingerir 30 g de pescado diariamente disminuye en 50% el riesgo de tener enfermedad isquémica coronaria. El grado de protección se mantiene constante hasta alcanzar una ingesta de 150 g /día. Por arriba de esta cantidad, la protección es directamente proporcional a la cantidad ingerida. (6)

3.4. INFLUENCIAS NO FISIOLÓGICAS SOBRE LOS LÍPIDOS.

A) HIPERTENSIÓN Y METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.

La relación entre hipertensión e hipercolesterolemia es complejo y puede influir ninguno o todos los distintos mecanismos

mos, incluyendo el medio ambiente, influencias genéticas, substancias vasoactivas comunmente responsables en la hipertensión etc.

Los factores que influyen entre el metabolismo de los lípidos y presión sanguínea son los siguientes:

- Dieta o influencia genética.
- Influencia adrenérgica sobre el metabolismo.
- Cambios en la microcirculación.
- Efecto de drogas antihipertensivas.

Las influencias dietéticas que elevan la presión arterial pueden también elevar los lípidos sanguíneos. La elevación de la presión arterial y de los lípidos puede estar relacionada genéticamente aunque esto no ha sido demostrado claramente. El Sistema Nervioso Simpático puede influir para incrementar la presión sanguínea y los lípidos séricos.

Existen diversos mecanismos adrenérgicos que pueden modificar el metabolismo de los lípidos, uno de ello es por la influencia en la actividad de la lipasa proteica; otro es por alteraciones en la síntesis de VLDL, un incremento en la síntesis hepática de VLDL muestra un incremento en los niveles de TG y CT.

Otro posible mecanismo involucra alteraciones en los niveles de colesterol por afección del catabolismo de LDL. Finalmente mecanismos adrenérgicos pueden también influir en las HDL. (7)

En el San Antonio Heart Study Population, todas las variables fisiológicas y metabólicas (incluyendo los lípidos) se

encontrarón alteradas en 278 sujetos con hipertensión, en comparación con 2 627 sujetos normotensos. Aunque el grupo de hipertensos era más viejo, con mayor peso y tenían una desfavorable distribución de grasa corporal que el grupo de normotensos; en resumen se concluyó que la hipertensión esta relacionada -- con intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia y dislipidemias. (9)

En un reciente estudio, en Tecumseh Michigan, se encontró una fuerte correlación entre el CT y la presión diastólica, y los datos obtenidos sugirieron que el paciente típico con hipertensión es muy probable de ser obeso y tener más altos los valores de insulina y colesterol. (8)

Samuelsson en su estudio de 686 hipertensos hombres con un seguimiento por 12 años encontró que los niveles de colesterol que eran altos alteraban la presión sanguínea tanto diastólica como sistólica y que si los niveles de CT permanecían altos durante el curso de tratamiento antihipertensivo, los efectos de la reducción de la presión sanguínea eran decepcionantemente bajos, por lo que concluye que en vez de que la meta en el tratamiento sea la presión sanguínea, el primer paso será - un tratamiento más efectivo para los niveles de CT (no farmacológico o farmacológico) y aumentar los esfuerzos a mejorar la calidad de vida. (10)

Se ha mencionado en la literatura acerca de que tanto - la obesidad como la HAS no tratadas son caracterizadas por dislipoproteinemias, incrementándose las lipoproteínas VLDL y LDL y disminuyendo la HDL. En los estudios de Modan y Halkin el --

pérfil de lipoproteínas en obesos normotensos fue significativamente más desfavorable que en los pacientes normales e hipertensos no obesos y todavía más significativa en pacientes obesos hipertensos. (11)

B) HIPERLIPOPROTEINAS Y ENDOCRINOPATIAS.

Las hormonas en el sistema endocrinológico participan de manera importante en el metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas; en el primer caso hay dos caminos metabólicos que son la lipogénesis y la lipólisis; la insulina es la hormona más importante tanto para la lipogénesis como para otras hormonas, tales como la adrenocorticotrópica (ACTH), la hormona del crecimiento (HC), la hormona estimulante del tiroides (TSH), la adrenalina, la noradrenalina, los glucocorticoides y las hormonas tiroideas; estas dos últimas actúan como facilitadoras o permisivas con relación a otras. Respecto al metabolismo de las lipoproteínas la insulina tiene un papel determinante sobre la función de la lipoproteinlipasa y en el metabolismo de los triglicéridos.

Entre las endocrinopatías con repercusión en el metabolismo de las lipoproteínas, esta en primer lugar la DM, en orden de frecuencia seguirán los padecimientos tiroideos y otras alteraciones tales como Síndrome de Cushing y la acromegalia.

(14)

En los últimos 20 años la DM tipo II ha aumentado considerablemente y se ha mencionado un grupo de eventos que acompañan a dicho padecimiento; el factor básico parece ser la resistencia a la insulina con su consecuente hiperinsulinismo que a

su vez aumenta el peso corporal, la TA, el colesterol, los TG y las VLDL y disminuye las HDL, y mientras mayor sea la resistencia a la insulina mayor serán los niveles de CT , TG y mayor la incidencia de obesidad y HAS.

La hipótesis actual para sostener este hecho es que existen individuos con resistencia a la insulina como anomalía metabólica subyacente. No se sabe si ésta se presenta al momento del nacimiento o si se desarrolla más tarde, pero puede ser un defecto genético. La resistencia a la insulina ocasiona hiperinsulinismo para mantener en metabolismo de glucosa normal, lo que conduce al desarrollo de HAS, obesidad e hiperlipidemia. Después de 20 a 40 años empieza a ver un desgaste de las células beta del páncreas, con lo que aparece la hiperglicemia y la DM. (11)(12)(13)

C) ALTERACIONES GENÉTICAS.

Los factores genéticos son importantes en muchas de las hiperlipoproteinemias, algunas alteraciones parecen ser debidas a un factor hereditario transmitido con un patrón autosómico dominante; otras parecen ser transmitidas poligénicamente y otras parecen ser transmitidas como un patrón dominante modificado por genes secundarios. La diferenciación de las hiperlipoproteinemias genéticas entre sí y con las formas secundarias es difícil, ya que no hay pruebas diagnósticas específicas disponibles, para ninguna de ellas. Tanto las formas adquiridas genéticamente como las hiperlipoproteínas secundarias se caracterizan por síntomas similares y tienen secuelas metabólicas comparables. (3)

D) OTRAS PATOLOGIAS.

La nefrosis y la cirrosis biliar pueden ocasionar hipercolesterolemia y diversos grados de hipertrigliceridemia. Rara vez se encuentran niveles aumentados de lipoproteínas en pacientes con gamopatías monoclonales (sobre todo en individuos con mieloma). (3)

3.5. MEDICAMENTOS QUE INFLUYEN SOBRE LOS LIPIDOS.

A) DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS.

Los diuréticos alteran el perfil de los lípidos, produciendo un incremento en los niveles de CT y en las LDL y todavía mayor en los TG y una disminución en el C-HDL. Estos cambios son usualmente observados a las 4 a 8 semanas de haber comenzado la terapia; después de dos años de tratamiento los niveles de colesterol son usualmente iguales a los valores de antes del tratamiento. Los niveles de colesterol plasmático aumentan entre el 5 y 10%. En un estudio de Morgan el colesterol se elevó al máximo, aproximadamente a los 3 meses después de iniciar la terapia con diuréticos, y al final de los 2 años los niveles de colesterol no tuvieron diferencia de los valores de estos en la evaluación inicial. Cuando se suspenden estas drogas los niveles de CT y TG disminuyen significativamente.

Diversos estudios han examinado los efectos de los beta bloqueadores sobre los perfiles de las lipoproteínas y esto depende de la presencia o ausencia de la actividad intrínseca simpaticomimética (ISA) particular de la droga; con pindolol y

otras drogas con ISA no son observados cambios en las lipoproteínas. El cambio más común es una disminución significativa de HDL y aumento de TC y TG.

Morgan en su estudio observó que al suspender los beta bloqueadores después de un periodo prolongado de tratamiento no disminuían más los niveles de C-HDL.

La combinación de los dos grupos anteriores de fármacos no es más significativa la elevación de CT, LDL y TG y la reducción de HDL.

Los bloqueadores de los canales lentos del calcio y los inhibidores de la ECA se ha reportado que no causan alteraciones en el perfil de los lípidos. El prazocine y otros alfa bloqueadores son reportados, que producen un incremento en el perfil de las lipoproteínas. (15)(16)

B) ANTICONCEPTIVOS ORALES.

Algunos datos epidemiológicos sugieren que existen dos mecanismos fundamentales de los contraceptivos orales: los efectos agudos (trombogénicos), de estas formulaciones no están relacionados con el tiempo de administración, desapareciendo frecuentemente al suspender el fármaco; en cambio, los efectos crónicos (metabólicos) se correlacionan con el tiempo de utilización y pueden persistir aún después de discontinuar la formulación.

La relación del tiempo de utilización de los anticonceptivos orales provoca las siguientes alteraciones metabólicas: aumento de TG y C-LDL o disminución de C-HDL y en la relación HDL/LDL. Aún cuando estos cambios pueden ser reversibles, sus

efectos aterogénicos estarán presentes por uno o dos años después de haber descontinuado los anticonceptivos orales.

Existen algunas maneras de evitar este tipo de efectos secundarios: una de ellas es administrar progestágenos en las combinaciones, o bien utilizar progestinas del tipo del desogestrol y gestodeno que no tienen actividad estrogénica. (17)

3.6 DIAGNOSTICO.

A pesar de la notable heterogeneidad de las hiperlipoproteinemias y de la cantidad de conocimientos sofisticados que se han acumulado rápidamente acerca de su fisiopatología, tanto el diagnóstico como el tratamiento de estas alteraciones se ha venido simplificando cada vez más.

Aunque es controversial, en Estados Unidos algunos expertos consideran que todas las personas deben someterse a escrutinio para detectar hiperlipoproteinemia, además deben determinarse los valores de TG en aquellas personas con riesgo de aterosclerosis. (3)

De acuerdo con los criterios establecidos en la última reunión del grupo de expertos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (PNEC) en los Estados Unidos, en 1988, desarrollaron un enfoque detallado, que incluye varios pasos, para el diagnóstico y el tratamiento de adultos con niveles elevados de colesterol. (2)(3)(18)

VALORES DE COLESTEROL TOTAL PARA EL DIAGNOSTICO
DE HIPERCOLESTEROLEMIA SEGUN EL PNEC.

VALOR IDEAL	MENOR DE 200 MG/DL.
VALOR LIMITROFE ALTO	ENTRE 200 Y 239 MG/DL.
HIPERCOLESTEROLEMIA DEFINITIVA	VALORES MAYORES DE 240 MG/DL.

Se recomienda que en todas las personas de 20 años de edad y mayores debe practicarse una determinación de colesterol sérico cuando menos una vez cada cinco años e identificar la existencia de factores de riesgo de enfermedad coronaria (HAS, tabaquismo, DM, obesidad importante y antecedentes familiares o personales de coronariopatía). Los individuos con cifras de colesterol de 200 mg/dl o menores sólo deben recibir recomendaciones dietéticas. Las personas con cifras de colesterol entre 200 y 239 mg/dl también deben recibir recomendaciones dietéticas y repetir la determinación de colesterol cada año. Los individuos con cifras de colesterol entre 200 y 239 mg/dl con factores de riesgo de enfermedad coronaria y todos los pacientes con cifras de colesterol de 240 mg/dl o mayores deben someterse a una medición de colesterol de LDL; esta última prueba se utiliza para establecer el tratamiento.

Los pacientes con cifras de C-LDL de 160 mg/dl o mayores y aquellos con factores de riesgo y cifras de 130 mg/dl o mayores se clasifican de alto riesgo por el PNEC; aquellos con cifras entre 130 y 159 mg/dl sin factores de riesgo se clasifi

can como de riesgo elevado limítrofe.

Muchos especialistas consideran importante la medición de los niveles de C-HDL, aún cuando su uso clínico y su relación con la aterosclerosis siga estando en investigación intensa. Sin embargo, a menos que se cuente con un laboratorio que pueda determinar el C-HDL con precisión y reproducibilidad, no existe indicación para solicitar esta prueba.

Las cifras de colesterol de las VLDL y LDL pueden calcularse a partir del CT, C-HDL y TG en ayunas, mediante las siguientes formulas:

Nivel de C-CLDL = Nivel plasmático de TG entre 5.

Nivel de C-LDL = Nivel de CT-(nivel plasmático de TG entre 5+nivel de C-HDL).

Estos cálculos resultan exactos cuando los niveles de - TG son menores de 800 mg/dl.

Si los niveles de TG, CT o ambos se encuentran elevados, el plasma deberá ser examinado en cuanto a su aspecto; si éste es turbio, se recomienda dejar reposar la muestra en el refrigerador durante una noche y examinarlo de nuevo. Si se forma un anillo cremoso de grasa en la parte superior es indicativo de exceso de quilomicrones; si toda la muestra se encuentra turbia indica un exceso de VLDL. Las partículas de LDL son muy pequeñas y no son capaces de producir difracción de la luz, -- por lo que el plasma que contenga exceso de Colesterol LDL será claro. (3)(18).

3.7. TRATAMIENTO.

DIETETICO.

Múltiples concensos han sido propuestos en los últimos 20 años. Todos ellos hacen recomendaciones similares. Probablemente los dos concensos que han tenido más impacto son los del Pánel de tratamiento de los adultos del PNEC y el de la Asociación Americana de Cardiología.

En ambos casos, el paso inicial es lograr el peso ideal. Las calorías de la dieta se calculan de acuerdo con la edad, - sexo y actividad del paciente. En los adultos se pueden utilizar los siguientes parametros:

	Calorías/Kg Peso Ideal.
Hombres con actividad física normal o mujeres físicamente activas.....	30
Mujeres con actividad física normal, hombres con vida sedentaria o mayo- res de 55 años activos.....	25-28
Mujeres sedentarias, adultos mayo-- res de 55 años sedentarios.....	20
Mujeres embarazadas (1o trimestre).	28-32
Mujeres embarazadas (2o trimestre).	36-38
Mujeres Lactando.....	36-38

En caso de actividad física muy intensa se puede aumentar 100 o 200 calorías más por día. El obtener el peso ideal - no es fácil. Sólo el 25% de los pacientes que requieren perder

de 10 a 20 kg lo logran y sólo el 5% llegan a perder más de 20 kg. Para ello la restricción debe ser moderada. Para perder -- 0.5 kg se requiere de un déficit de 3 500 cal; sin embargo, no se recomienda restringir más de 500-1 000 cal sobre los requerimientos basales. Cuando se restringe 500 cal generalmente se pierde 0.5 kg por semana.

El PNEC inicia el tratamiento dietético si el paciente tiene hipercolesterolemia de riesgo alto (C-LDL mayor o igual a 160 mg/dl) o de riesgo moderado (C-LDL 130-159) con dos o -- más factores de riesgo. Los objetivos del tratamiento son: disminuir el C-LDL a 160 mg/dl o menos si no tiene enfermedad isquémica coronaria o dos factores de riesgo. En caso afirmativo el objetivo es alcanzar 130 mg/dl de C-LDL.

El PNEC dividió el tratamiento dietético en dos fases:

DIETAS FASE I Y II DE ACUERDO AL PNEC.

	FASE I	FASE II
CARBOHIDRATOS	50-60%	50-60%
PROTEINAS	10-20%	10-20%
GRASA TOTAL	Menos de 30%	Menos de 30%
GRASA SATURADA	Menos de 10%	Menos de 7%
GRASA MONOSATURADA	10-15%	10-15%
GRASA POLIINSATURADA	10%	10%
COLESTEROL	300 mg/día	200 mg/día
FIBRA	15-25 g/día	15-25 g/día

Como se observa, la dieta recomendada es alta en carbohidratos y fibra con contenidos bajos de grasa saturada y colesterol. En la segunda fase se disminuye aún más el consumo de grasa saturada, la cual se sustituye por grasas monosaturadas o carbohidratos. La dieta Fase I puede reducir 30-40 mg/dl a la cifra inicial de colesterol. La dieta Fase II lo disminuye 15 mg/dl más.

La dieta Fase I debe ser indicada por el médico. Durante su prescripción, se recomienda sustituir alimentos ricos en colesterol y grasa saturada por alimentos con bajo contenido de dichos nutrientes, como se muestra a continuación:

MODIFICACIONES DIETETICAS A LA FASE I

CONSUMIR	RESTRINGIR
- Pescado, pollo sin piel, cortes magros de res.	- Cortes ricos en grasa de res, puerco. Sardinas, vísceras, salami, etc.
- Leche descremada, queso con contenidos bajos de colesterol. Nieves.	- Leche entera, quesos naturales y añejos. Helados de crema. Chocolate.
- Clara de huevo.	- Yema de huevo. Manteca.
- Frutas y vegetales ricos en fibra.	- Vegetales cocinados con crema o mantequilla.
- Arroz, pasta. Cereales ricos en fibra. Avena.	- Panes comerciales, panes que tengan como ingrediente principal el huevo.
- Aceites poliinsaturados, aceites monosaturados	

La dieta Fase II debe ser iniciada por un dietista. En pacientes con hipercolesterolemia grave no tiene caso iniciar con la Fase I, dado que de antemano se sabe que no se van a lograr los objetivos buscados. En estos casos, la dieta es lo -- más estricta posible.

Una vez iniciada la dieta Fase I, se repite la medición de colesterol 4 a 6 semanas y tres meses después. Si se logran los objetivos, se vigila con citas cada tres a seis meses. En caso de no lograrlo después de tres meses de tratamiento, se - pasa a la dieta Fase II y se vigila tres meses más.

La asociación Americana de Cardiología, difiere del consenso del PNEC, en que divide el tratamiento en tres fases, -- existiendo una restricción todavía mayor en la Fase III. La Fase II es similar en ambos consensos. La fase III de acuerdo a sus creadores, disminuye en teoría 14 mg/dl todavía más la concentración de colesterol. El PNEC no incluyó esta fase debido a que "evidencia reciente muestra que no se requiere de un desconsenso mayor al 20% en las grasas totales para alcanzar el de--cremento máximo de las concentraciones de colesterol atribui--ble a la dieta. (2)(6)(18)(19)(20)

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.

La indicación de tratamiento farmacológico es la persistencia de niveles elevados de C-LDL de 190 mg/dl o más, o bien colesterol de 240 mg/dl o más a pesar de un régimen dietético adecuado y constatado. Las drogas más utilizadas para dismi---nuir los niveles de colesterol son: las resinas secuestradores de ácidos biliares, el ácido nicotínico, los inhibidores de la

reductasa HMGCoA, los derivados del ácido fíbrico y el probu--
col.

Hasta el momento las drogas consideradas como de prime--
ra elección son las resinas, si bien en nuestro país no se dis
pusieron de ellas sino hasta hace poco tiempo. La razón de es--
ta elección es que son efectivas, han demostrado en estudios -
epidemiológicos abatir tanto los niveles de C-LDL, así como el
riesgo coronario y por otra parte son seguras. Su efecto prin--
cipal es unirse a los ácidos biliares en el intestino, inter--
rumpiendo la circulación entero-hepática, incrementando la sín
tesis de ácidos biliares en el hígado a partir de colesterol.
No son útiles en enfermos que únicamente presentan hipertrigli--
ceridemia y en general por su presentación en polvo son de di--
fícil adaptación a largo plazo. Reducen el C-LDL de 15 a 30%.

El ácido nicotínico y el acipimox son drogas efectivas,
con comprobado efecto como reductores de riesgo cardiovascular,
si bien con efectos secundarios que con frecuencia obligan a -
suspender el tratamiento. Su mecanismo consiste en disminuir -
la síntesis de VLDL a nivel de hígado y consecuentemente de --
C-LDL hasta en un 25%.

Los derivados del ácido fíbrico (Gemfibrozil) son prima
riamente reductores de TG, si bien son capaces de reducir Co--
lesterol-LDL de un 5 a un 15% y en el estudio de Helsinki pro
barón ser efectivos como reductores de riesgo coronario, ya --
que parece tener un efecto antioxidante sobre las LDL que les
evita ser capturadas por los macrófagos del sistema retículo--
endotelial.

El probucol reduce el C-LDL de 8 a 15%, sin embargo pro
duce también disminución de HDL hasta en un 25%. No existen es
tudios epidemiológicos controlados que demuestren su eficacia
como abatidor de mortalidad cardiovascular.

Los inhibidores de la síntesis de colesterol, como la -
lovastatina que inhibe a la reductasa de la HMGC_oA, que regula
el paso de Acetil CoA a ácido Mevalónico son altamente efecti-
vos como reductores de C-LDL, siendo capaces de abatir niveles
hasta de un 45%, tienen mínimos efectos colaterales y permite
por ello un buen apego terapéutico, así mismo incrementan nive-
les de HDL hasta en un 10%, aún no existe evidencia epidemioló-
gica de que sean capaces de mejorar el perfil de riesgo coro-
nario, aunque es altamente factible que lo hagan.

Recientemente disponemos en México de un inhibidor de -
la HMGC_oA de segunda generación, la pravastatina que es más se
lectiva y mejor tolerada.

Al manejar un paciente hipertenso e hiperlipidémico es
conveniente escoger un antihipertensivo que, o bien no tenga -
efectos sobre los lípidos, o bien los disminuya como sucede --
con los inhibidores de la ECA, que tienen un efecto favorable
al reducir el colesterol, los TG y las LDL, aumentando la frac-
ción "protectora" HDL, a diferencia de los diuréticos y los be
ta bloqueadores que tienen efectos deletérios en el perfil de
los lípidos.

La decisión de que medicamento utilizar dependerá de di
versos factores tales como la coexistencia de hipertriglicerí-
demia significativa como niveles de colesterol, enfermedades -

concomitantes, así como posibilidades económicas, por otra parte en ocasiones será necesario que los pacientes tengan que utilizar dos fármacos. (2)(3).

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El colesterol es de vital importancia para el organismo ya que es el precursor de compuestos claves en el mantenimiento de la homeostasis, entre los que se encuentran los andrógenos, estrógenos, glucocorticoides, mineralocorticoides, ácidos biliares y la vitamina D.

Por lo que es importante que su concentración permanezca constante en sangre. Por otro lado existen situaciones que cursan con un aumento de colesterol plasmático tales como: HAS, alteraciones endocrinológicas, alteraciones nutricionales, diversos fármacos, alteraciones hepáticas, etc., mismas que pueden actuar como factores predisponentes de aterosclerosis; por lo que es conveniente realizar una determinación periódica del colesterol plasmático como medida preventiva.

Con lo antes mencionado surge la siguiente pregunta: --
¿ Deberá ser la cuantificación de colesterol total plasmática, una prueba de rutina en el protocolo de seguimiento y manejo de pacientes hipertensos o en presencia de factores mencionados anteriormente, ya que se ha observado en la práctica clínica, una casi nula cuantificación de colesterol sanguíneo en pacientes bajo estas situaciones, tanto de hipertensión como de otros factores con riesgo cardiovascular ?

5. JUSTIFICACION.

La Hipertensión Arterial Sistémica es una entidad muy frecuente como ha sido puesta en evidencia por estudios epidemiológicos en los últimos 30 años, este padecimiento de evolución incidiosa es actualmente culpable de una de las primeras causas de morbi-mortalidad en los países desarrollados.

En los países en vías de desarrollo, aunque las enfermedades infecto-contagiosas siguen siendo la causa de mayor morbi-mortalidad, la hipertensión y otras enfermedades crónicas - día con día van tomando un papel relevante, transformándose en un problema de salud pública de primera importancia.

Es evidente que la incidencia de la hipertensión varia en función de diversos factores y que es posible actuar sobre algunos de ellos, coexistiendo frecuentemente hipertensión y obesidad los cuales influyen sobre los niveles séricos de colesterol lo que aumenta la gravedad y el ritmo de progresión de complicaciones.

Por lo que la identificación de este tipo de pacientes con alto riesgo de complicaciones, es conveniente para su manejo y para mejorar su esperanza y calidad de vida.

En diversos estudios del país realizados de 1972 a 1989 indican que la hipercolesterolemia es un transtorno metabólico frecuente en México, principalmente entre los individuos de mejor nivel socioeconómico, que residen en las principales ciudades del país. Las tasas de prevalencia de hipercolesterolemia

presentadas en dichos estudios sugieren que existen varios -- millones de personas con niveles de colesterol "indeseables" - que requieren ser identificadas. (21)

Tanto la hipertensión como la hipercolesterolemia son considerados como factores de riesgo mayores para la enfermedad coronaria, la prevalencia de ambos eleva de manera importante este riesgo.

En la Clínica de Marina Nacional del ISSSTE, hasta el mes de Julio de 1991 contaba con una población inscrita de -- 22 960 derechohabientes, de los cuales 16 660 correspondían a pacientes usuarios activos (72.5%), siendo el 62% de la población usuaria mayores de 20 años.

Los casos de hipertensión registrados en la clínica es de 1 097, lo que corresponde a 4.7% de la población inscrita y a un 6.5% de la población activa. De los 1 097 casos de hipertensión, 335 corresponden a casos nuevos (30.54%) y 762 casos conocidos (69.46%), ocupando el tercer lugar de solicitud de - consulta de 1 322 del 10 de Enero al 30 de Junio de 1991. (22)

Por lo anteriormente dicho, se decide realizar el presente estudio para conocer la frecuencia de hipercolesterolemia en pacientes hipertensos.

6. OBJETIVOS.

6.1. OBJETIVO GENERAL.

- * Determinar la incidencia de hipercolesterolemia en pacientes hipertensos, así como su relación con otros factores que alteran el metabolismo de los lípidos.

6.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- * Determinar la incidencia de hipercolesterolemia por sexo en pacientes hipertensos.
- * Identificar si existe relación entre las cifras elevadas de colesterol plasmático y la hipertensión.
- * Identificar la relación existente entre los valores de colesterol y el tipo de hipertensión.
- * Valorar si existen cambios en las cifras de colesterol con respecto a la edad en pacientes hipertensos.
- * Conocer la relación existente entre hipercolesterolemia e hipertensos obesos.
- * Conocer la frecuencia de hipercolesterolemia en pacientes hipertensos con tabaquismo positivo.
- * Valorar la relación entre hipercolesterolemia y pacientes hipertensos con otras enfermedades concomitantes -- que pudieran alterar el pérfil de los lípidos.
- * Determinar la incidencia de hipercolesterolemia en pacientes hipertensos que utilizan medicamentos que puedan causar dislipidemia.

I I. M E T O D O L O G I A

1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Se incluyeron 124 pacientes con Hipertensión Arterial - Sistémica Esencial o Primaria, que acuden a su control a la -- Consulta Externa de Medicina Familiar, de la Clínica Marina Na cional del ISSSTE, durante los meses de Abril a Agosto de 1991.

Se recopilaron datos de cada uno de ellos, de factores que pueden alterar el metabolismo del colesterol, tales como: edad, sexo, obesidad, tabaquismo, otras enfermedades concomi-- tantes y medicamentos, y se les solicitó cuantificación de co-- lesterol sanguíneo.

Se clasifico la HAS de acuerdo a las cifras diastólicas en: Leve con presión diastólica de 90-104 mmHg; Moderada con -- presión diastólica de 105-114 mmHg; y Severa igual o mayor a -- 115 mmHg de presión diastólica. (23)

El grado de obesidad fue obtenido de acuerdo a su peso real y su peso ideal obtenido por la talla del paciente. (24) Clasificándose a la obesidad de la siguiente manera: Grado I -- con sobrepeso del 10-24% de su peso ideal; Grado II con sobre-- peso del 25-39% de su peso ideal; y Grado III con sobrepeso -- del 40% o más de su peso ideal.

Con respecto a las cifras de colesterol estas se clasi-- caron en : Valores Ideales; Valores Limítrofes Altos e Hiperco-- lesterolemia Definitiva de acuerdo al PNEC. (2)

Cada variable fue gráfícada y tabulada, relacionandolas con los valores de colesterol.

2. TIPO DE INVESTIGACION.

De acuerdo a la clasificación de Lilienfeld, el presente estudio es Prospectivo, Transversal, Descriptivo y Observacional. (25)

3. POBLACION, LUGAR Y TIEMPO.

Se estudiarón 124 pacientes hipertensos de ambos sexos, derechohabientes del ISSSTE, adscritos a la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional, en México D.F. En el periodo comprendido de Abril a Agosto de 1991.

4. DEFINICION DEL UNIVERSO.

Se trabajó con pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica Esencial, de ambos sexos, de 40 años o más, que acuden a su control a la Consulta Externa de Medicina Familiar de la Clínica Marina Nacional del ISSSTE.

5. TAMAÑO DE LA MUESTRA.

La muestra del presente estudio corresponde al 11.3% -- del número total de pacientes hipertensos (1 097 pacientes).

6. CRITERIOS DE INCLUSION.

- * Pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica Esencial.
- * Ambos sexos.
- * De 40 años o más.
- * No haber recibido tratamiento para hipercolesterolemia.
- * Cualquier manejo con drogas antihipertensivas.
- * Cualquier otra enfermedad concomitante.
- * Derechohabientes de la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional del ISSSTE.
- * Pacientes que acepten intervenir en el estudio.

7. CRITERIOS DE EXCLUSION.

- * Pacientes con Hipertensión Secundaria.
- * Menores de 40 años.
- * Con tratamiento para hipercolesterolemia.
- * Que no sean derechohabientes del ISSSTE.
- * Pacientes que no acepten intervenir en el estudio.

8. CRITERIOS DE ELIMINACION.

- * Pacientes que salgan del estudio voluntariamente.
- * Pacientes que se nieguen a la toma de la muestra sanguínea o que no se realicen el estudio.

9. DEFINICION DE VARIABLES.

Se utilizarón siete variables que pueden modificar el metabolismo de los lípidos, relacionandolas con las cifras de colesterol obtenidas en sangre venosa periférica en mg/dl, mediante la Técnica de Bloor. Dichas variables fuerón: edad, sexo, hipertensión, obesidad, otras enfermedades concomitantes, tabaquismo y medicamentos.

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS.

NO. DE PACIENTE :
NOMBRE : **CEDULA :**
EDAD : **SEXO :** **PESO :**
TALLA : **TABAQUISMO :** **T/A :**
TIPO DE HAS : **TIEMPO DE EVOLUCION :**
OTRAS ENFERMEDADES CONCOMITANTES :
MEDICAMENTOS USADOS :
COLESTEROL TOTAL PLASMATICO :
GRADO DE OBESIDAD :
OBSERVACIONES :

I I I. A N A L I S I S D E R E S U L T A D O S

Fueron estudiados 124 pacientes hipertensos, que acudieron a su control a la Consulta Externa de Medicina Familiar de la Clínica Marina Nacional del ISSSTE, durante los meses de - Abril a Agosto de 1991, que cumplían los criterios de inclu--- sión, obteniéndose los siguientes resultados:

De los 124 pacientes incluidos, 81 (65.32%) eran muje-- res y 43 (34.68%) hombres (Tabla y Gráfica 1), con un rango de edad de 40 a 86 años con una media de 62.9 años.

Con respecto a los valores de colesterol, el rango fué de 138 a 600 mg/dl con una media de 228 mg/dl, los resultados fueron: Con Colesterol Ideal (CI) 35 (28.22%) pacientes, de -- los cuales 15 (12.10%) eran hombres y 20 (16.12%) mujeres; con Colesterol Limítrofe (CL) 42 (33.88%) pacientes, con 17 -- (13.70%) hombres y 25 (20.18%) mujeres; y con Hipercolestero-- lemia Definitiva (HD) 47 (37.90%) pacientes de los cuales 11 - (8.87%) eran hombres y 36 (29.03%) mujeres (Tabla y Gráfica 2).

La relación entre el tipo de hipertensión y los valores de colesterol fueron de: 114 (91.94%) pacientes con HAS Leve y 10 (8.06%) con HAS Moderada, no hubo pacientes con HAS Severa; con CI de los 35 pacientes, 31 (25%) tenían HAS Leve y sólo 4 (3.22%) con HAS Moderada; de los 42 pacientes con CL 39 -- (31.46%) presentaban HAS Leve y 3 (2.42%) Moderada; y de los - 47 pacientes con HD, 44 (35.48%) con HAS Leve y 3 (2.42%) Moderada (Tabla y Gráfica 3).

Por grupos de edades de 40-44 años hubo un total de 9 - (7.26%) pacientes, encontrándose con CI a 3 (2.42%) pacientes, con CL a 3 (2.42%) pacientes y con HD a 3 (2.42%); de 45-49 - años se encontro un total de 5 (4.02%) pacientes de los cuales 2 (1.60%) correspondian a CI, 3 (2.42%) a CL y no hubo con HD; de 50 a 54 años hubo un total de 18 (14.51%) pacientes, con 6 (4.83%), 8 (6.46%) y 4 (3.22%) pacientes respectivamente; de - 55-59 años el total fue de 13 (10.50%) pacientes, con 3(2.42%), 5 (4.04%) y 5 (4.04%) pacientes respectivamente; de 60-64 años el total correspondio a 17 (13.68%) pacientes, con 2 (1.60%), 6 (4.83%) y 9 (7.26%) pacientes respectivamente; de 65-69 años hubo un total de 20 (16.14%) pacientes, con 8 (6.46%), 5 -- (4.04%) y 7 (5.64%) pacientes respectivamente; y en más de 70 años, se encontro un total de 42 (33.88%) pacientes, con 11 -- (8.89%), 12 (9.67%) y 19 (15.32%) pacientes respectivamente - (Tabla y Gráfica 4).

La relación entre obesidad y valores de colesterol fue de: Normal con 12 (9.67%) pacientes en total, de los cuales 3 (2.42%) tenían CI, 3 (2.42%) con CL y 6 (4.83%) con HD; con -- Obesidad G I fueron en total 39 (31.46%) pacientes, con 12 -- (9.68%), 12 (9.68%) y 15 (12.10%) pacientes respectivamente; - en el G II se encontro un total de 40 (32.25%) pacientes, con 7 (5.64%), 19 (15.32%) y 14 (11.29%) pacientes respectivamente; en G III hubo un total de 33 (26.62%) pacientes, con 13 -- (10.48%), 8 (6.46%) y 12 (9.68%) pacientes respectivamente -- (tabla y Gráfica 5).

En cuanto al tabaquismo se encontro un total de 106 --

(85.49%) pacientes con tabaquismo negativo, de los cuales 31 - (25%) correspondían a CI, 32 (25.81%) a CL y 43 (34.68%) a HD; y sólo 18 (14.51%) pacientes con tabaquismo positivo, en los que se encontró a 4 (3.22%), 10 (8.07%) y 4 (3.22%) pacientes respectivamente (Tabla y Gráfica 6).

Con relación a otras enfermedades concomitantes, los resultados obtenidos fueron: EADC con un total de 42 pacientes, de los cuales 13 con CI, 13 con CL y 16 con HD; DM con 32 pacientes en total, con 8, 11 y 13 respectivamente; con ninguna otra enfermedad concomitante hubo un total de 31 pacientes, -- con 10, 14 y 7 respectivamente; con IVP el total fue de 23 pacientes con 5, 5 y 13 respectivamente; con EAP el total encontrado fue de 13 pacientes con 1, 6 y 6 respectivamente; con Gota el total obtenido fue de 6 pacientes con 1, 2 y 3 respectivamente; con AR únicamente se encontraron 4 pacientes con HD; con ICC se encontró un total de 3 pacientes, 2 con CI y 1 con HD; con Colelitiasis el total fue de 3 pacientes, 1 con CI y 2 con CL; con Cardiopatía Isquémica se encontró sólo a 2 pacientes con CL; con Nefropatía Diabética únicamente se encontraron 2 pacientes con HD; y con Secuelas de EVC sólo un paciente con HD (Tabla y Gráfica 7).

Y de acuerdo a la relación entre medicamentos usados y valores de colesterol los resultados fueron: Betabloqueadores con un total de 46 pacientes de los cuales 13 correspondieron a CI, 16 a CL y 17 a HD; con AINE el total fue de 45 pacientes con 14, 11 y 20 respectivamente; con Calcioantagonistas se obtuvo un total de 39 pacientes, con 11, 14 y 14 respectivamente;

con Hipoglucemiantes Orales se encontro un total de 28 pacientes, con 8, 9 y 11 pacientes respectivamente; con Alfametildopa un total de 22 pacientes, con 5, 7 y 10 respectivamente; -- con Diuréticos hubo un total de 20 pacientes, con 5, 7 y 8 respectivamente; con Nilhidrina un total de 16 pacientes con 4, 3 y 9 respectivamente; con Captopril el total obtenido fue de 14 pacientes, con 3, 4 y 7 respectivamente; con Dipiridamol se encontro un total de 10 pacientes, con 2, 3 y 5 respectivamente; y con Isosorbide con 8 pacientes en total, con 3, 3 y 2 respectivamente (Tabla y Gráfica 8).

POBLACION TOTAL POR SEXO

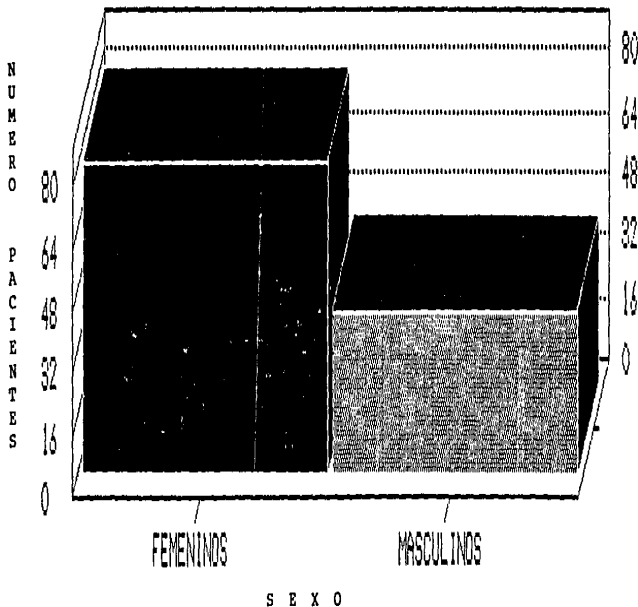
T A B L A 1

	FEMENINOS	MASCULINOS	T O T A L
NUMERO	81	43	124
PORCENTAJE	65.32	34.68	100

*Fuente: Recolección de datos.

GRAFICA 1

POBLACION TOTAL POR SEXO.



*Fuente: Recolección de datos.

**RELACION ENTRE PACIENTES HIPERTENSOS
Y VALORES DE COLESTEROL**

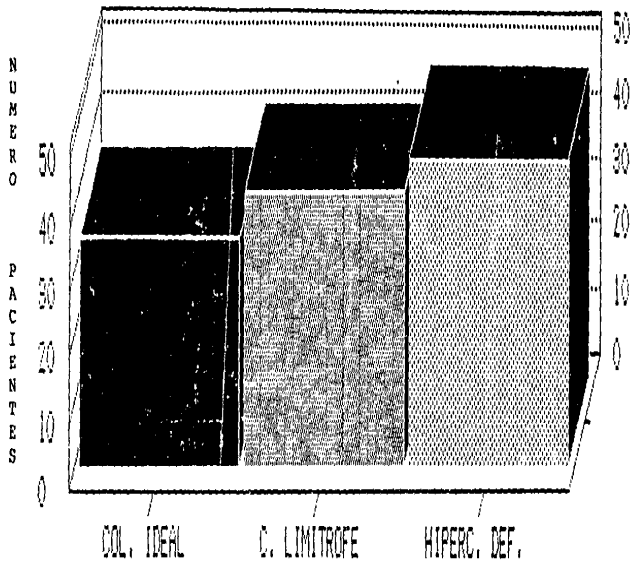
T A B L A 2

VALORES DE COLESTEROL	HOMBRES		MUJERES		T O T A L	
	No.	%	No.	%	No.	%
COL. IDEAL	15	12.10	20	16.12	35	28.22
C. LIMITROFE	17	13.70	25	20.18	42	33.88
HIPERC. DEF.	11	8.87	36	29.03	47	37.90
TOTALES	43	34.67	81	65.33	124	100.00

* Fuente: Recolección de datos.

GRAFICA 2

COLESTEROL E HIPERTENSION



VALORES DE COLESTEROL

*Fuente: Recolección de datos.

**RELACION ENTRE TIPO DE HIPERTENSION
Y VALORES DE COLESTEROL**

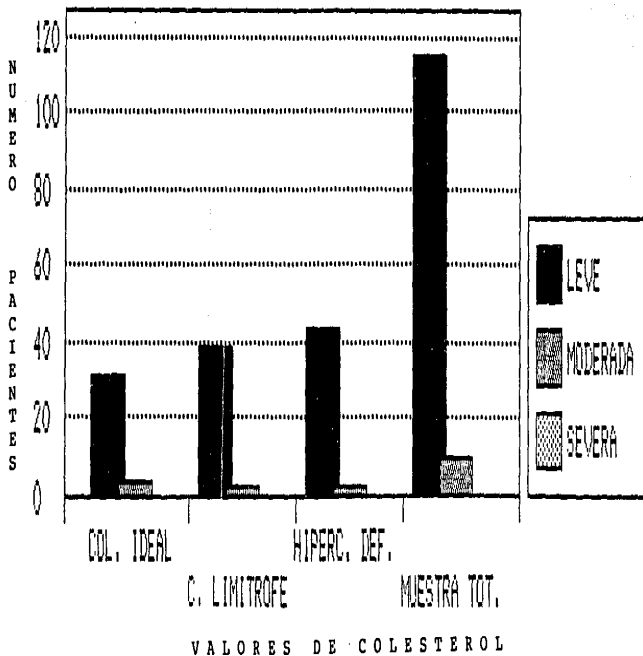
T A B L A 3

VALORES DE COLESTEROL	L E V E		MODERADA		SEVERA		T O T A L	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
COL. IDEAL	31	25.00	4	3.22	0	0	35	28.22
C. LIMITRO.	39	31.46	3	2.42	0	0	42	33.88
HIPERC. DEF.	44	35.48	3	2.42	0	0	47	37.90
TOTALES	114	91.94	10	8.06	0	0	124	100.00

*Fuente: Recolección de datos.

GRAFICA 3

TIPO DE HIPERTENSION Y COLEST.



*Fuente: Recolección de datos.

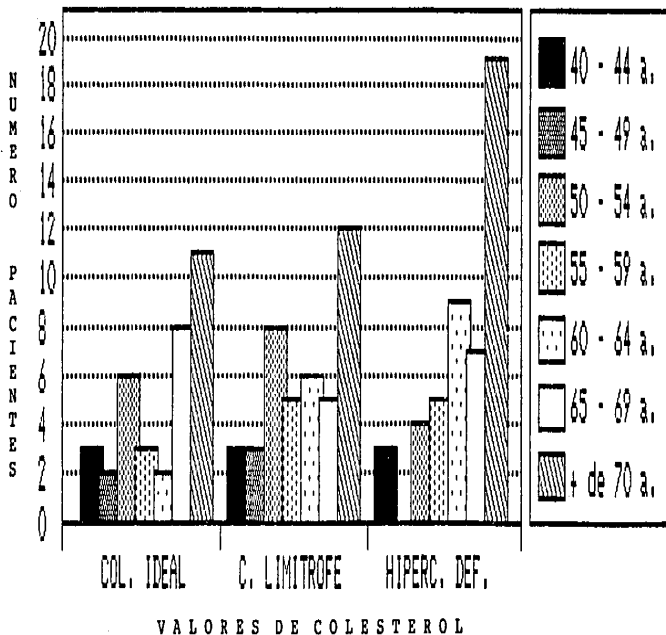
**RELACION ENTRE EDAD Y VALORES
DE COLESTEROL**

T A B L A 4

GRUPOS DE EDAD	COLESTEROL IDEAL		COLESTEROL LIMITROFE		HIPERCOL. DEFINITIVA		T O T A L	
	No	%	No.	%	No.	%	No.	%
	40 - 44 a.	3	2.42	3	2.42	3	2.42	9
45 - 49 a.	2	1.60	3	2.42	0		5	4.03
50 - 54 a.	6	4.83	8	6.46	4	3.22	18	14.51
55 - 59 a.	3	2.42	5	4.04	5	4.04	13	10.50
60 - 64 a.	2	1.60	6	4.83	9	7.26	17	13.69
65 - 69 a.	8	6.46	4	4.04	7	5.64	20	16.14
+ de 70 a.	11	8.89	12	9.67	19	15.32	42	33.88
TOTALES	35	28.22	42	33.88	47	37.90	124	100.00

*Fuente: Recolección de datos.

EDAD Y COLESTEROL.



*Fuente: Recolección de datos.

RELACION ENTRE OBESIDAD Y VALORES
DE COLESTEROL

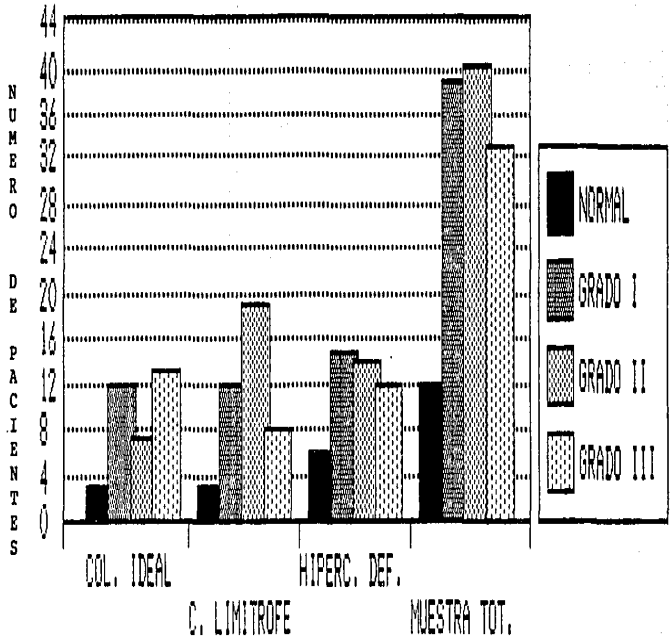
T A B L A 5

GRADOS DE OBESIDAD	COLESTEROL IDEAL		COLESTEROL LIMITROFE		HIPERCOLES TEROLEMIA		T O T A L	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
	NORMAL	3	2.42	3	2.42	6	4.83	12
GRADO I	12	9.68	12	9.68	15	12.10	39	31.46
GRADO II	7	5.64	19	15.32	14	11.29	40	32.25
GRADO III	13	10.48	8	6.46	12	9.68	33	26.62
TOTALES	35	28.22	42	33.88	47	37.90	124	100.00

*Fuente: Recolección de datos.

GRAFICA 5

OBESIDAD Y COLESTEROL.



VALORES DE COLESTEROL

*Fuente: Recolección de datos.

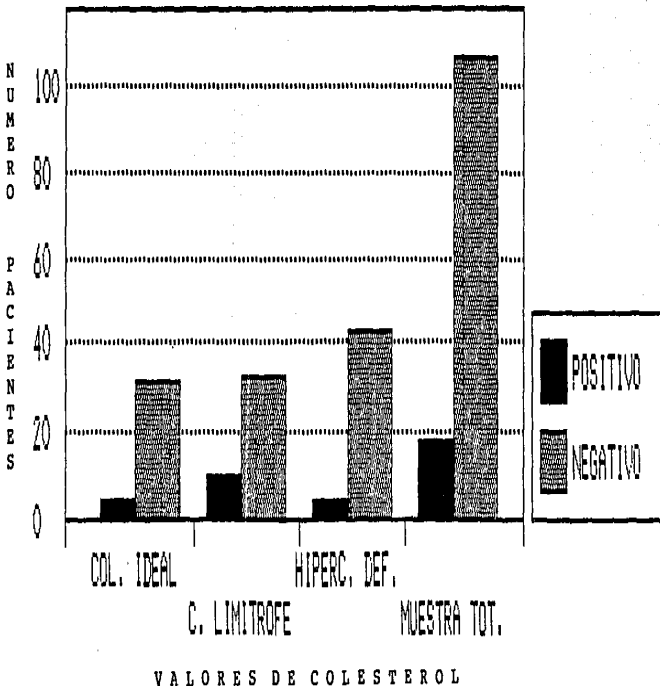
**RELACION ENTRE TABAQUISMO Y VALORES
DE COLESTEROL**

T A B L A 6

VALORES DE COLESTEROL	POSITIVO		NEGATIVO		T O T A L	
	No.	%	No.	%	No.	%
COL. IDEAL	4	3.22	31	25.00	35	28.22
C. LIMOTROFE	10	8.07	32	25.81	42	33.88
HIPERC. DEF.	4	3.22	43	34.68	47	37.90
TOTALES	18	14,51	106	85.49	124	100.00

*Fuente Recolección de datos.

GRAFICA 6
COLESTEROL Y TABAQUISMO.



*Fuente: Recolección de datos.

**RELACION ENTRE OTRAS ENFERMEDADES
CONCOMITANTES Y VALORES DE COLESTEROL**

T A B L A 7

ENFERMEDAD. CONCOM	COLESTEROL IDEAL	COLESTEROL LIMITROFE	HIPERCOLES. DEFINITIVA	T O T A L
EADC	13	13	16	42
DM	8	11	13	32
NINGUNA	10	14	7	31
IVP	5	5	13	23
EAP	1	6	6	13
GOTA	1	2	3	6
AR	0	0	4	4
ICC	2	0	1	3
COLELITIASIS	1	2	0	3
CARD.ISQUE.	0	2	0	2
NEFROP.DIAB	0	0	2	2
SECUELA EVC	0	0	1	1

*Fuente: Recolección de datos.

EADC = Enfermedad Articular Degenerativa Crónica.

DM = Diabetes Mellitus.

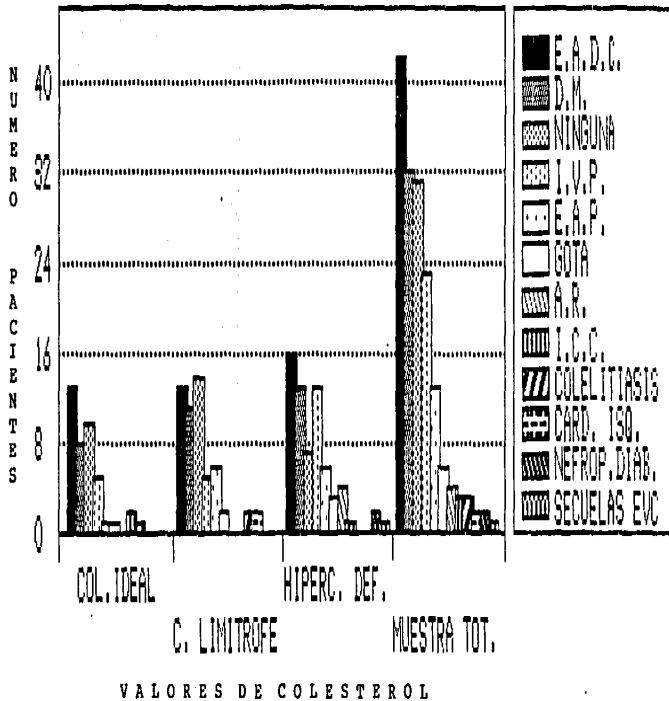
IVP = Insuficiencia Venosa Periferica.

EAP = Enfermedad Acido Peptica.

AR = Artritis Reumatoide.

ICC = Insuficiencia Cardiaca Congestiva.

OTRAS ENF. CONCOM. Y COLESTEROL



*Fuente: Recolección de datos.

**RELACION ENTRE MEDICAMENTOS Y
VALORES DE COLESTEROL**

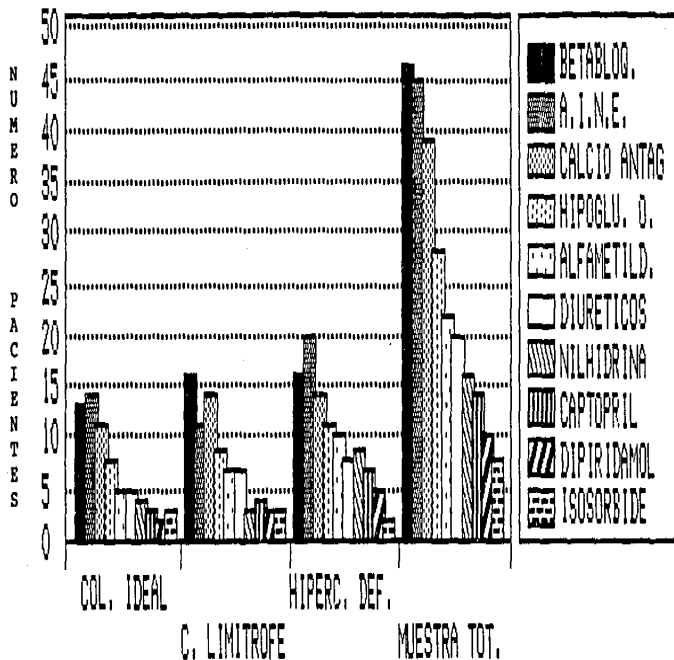
T A B L A 8

MEDICAMEN- TOS	COLESTEROL IDEAL	COLESTEROL LIMITROFE	HIPERCOL. DEFINITIVA	T O T A L
BETABLOQ.	13	16	17	46
AINE	14	11	20	45
CALCIOANT.	11	14	14	39
HIPOGLU. O.	8	9	11	28
ALFAMETILD.	5	7	10	22
DIURETICOS	5	7	8	20
NILHIDRINA	4	3	9	16
CAPTOPRIL	3	4	7	14
DIPIRIDAMOL	2	3	5	10
ISOSORBIDE	3	3	2	8

*Fuente: Recolección de datos.

AINE = Antiinflamatorios No Esteroides.

MEDICAMENTOS Y COLESTEROL.



VALORES DE COLESTEROL.

*Fuente: Recolección de datos.

I V. D I S C U S I O N

De la muestra total el grupo con Hipercolesterolemia Definitiva fue el de mayor porcentaje, siguiendole el grupo de Colesterol Limítrofe y por último el de Colesterol Ideal y con respecto al sexo se observó una mayor incidencia en el grupo de Hipercolesterolemia Definitiva en mujeres, aunque debe tomarse en cuenta, que el mayor número de la población eran mujeres (Tabla y Gráfica 2). El tipo de hipertensión más frecuentemente observado fue el de Leve con mayor porcentaje en el grupo de Hipercolesterolemia, siguiendole el grupo de Colesterol Limítrofe y posteriormente el grupo de Colesterol Ideal y la HAS Moderada se observó en mayor número aunque no significativa en el grupo de Colesterol Ideal y en igual proporción entre los otros dos grupos. (Tabla y Gráfica 3)

Por grupos de edades el más afectado por Hipercolesterolemia fue el de mayor de 70 años, siguiendole en forma decreciente el de 60-64 años, el de 65-69 años, 55-59 años, 50-54 años, 40-44 años y por último el de 45 a 49 años; no correspondiendo con los estudios realizados previamente, ya que estos reportan un incremento de colesterol total de los 25 a los 64 años y que ocurre una leve disminución de los 65 a los 68 años de edad, aunque también debe tomarse en cuenta el índice de masa corporal. (3) (Tabla y Gráfica 4)

En la relación entre grado de Obesidad en pacientes hi-

pertensos e Hipercolesterolemia, no se observó variaciones significativas, ya que el mayor número de pacientes hipercolesterolemicos tenían Obesidad G-I, teniendo mayor número de pacientes con Obesidad G-III el grupo de Colesterol Ideal, aunque no se tomó en cuenta la distribución del tejido adiposo. (3) (Tabla y Gráfica 5)

En cuanto al tabaquismo, no se observó relación alguna entre los valores de colesterol, ya que la gran mayoría de pacientes hipercolesterolemico tenían tabaquismo negativo, contraponiéndose a algunos estudios donde si se ha encontrado dicha relación. (3) (Tabla y Gráfica 6)

Con respecto a otras enfermedades concomitantes, la más frecuentemente encontrada en el grupo de Hipercolesterolemia Definitiva fue la EADC, siguiendole la DM, la IVP y pacientes sin otra enfermedad concomitante, debe tomarse en cuenta que la EADC se encontró con mayor incidencia por la edad del grupo estudiado y no que guarde relación alguna con el metabolismo de los lípidos, la DM si esta bien demostrada que altera el metabolismo de los lípidos. (11)(12)(13)(14) En el presente trabajo no se observa relación significativa entre las cifras de colesterol y dicha patología. (Tabla y Gráfica 7)

En relación a los medicamentos usados en más frecuencia en el grupo de Hipercolesterolemia Definitiva fueron los AINE explicable por la mayor incidencia de EADC, siguiendole en forma dreceiente los Betabloqueadores, los Antagonistas de los Canales Lentos de Calcio, Hipoglucemiantes Orales, Alfametildopa y diuréticos. Pero no se observó relación significativa en-

tre el uso de Betabloqueadores y Diuréticos y los niveles de -
colesterol. Aunque se deben realizar estudios más específicos
y con mayor número de población. (Tabla y Gráfica 8)

Tanto el grupo de Hipercolesterolemia Limítrofe como el
de Hipercolesterolemia Definitiva de acuerdo al PNEC son candi
datos a una medición de LDL y a tratamiento dietético Fase II,
y si este no funciona se debe iniciar tratamiento farmacológico,
ya que son pacientes que presentan diversos factores de --
riesgo y a los pacientes con Colesterol Ideal sólo se les de-
be de dar recomendaciones dietéticas. (3)(6)(18)

V. C O N C L U S I O N E S

1. No se pudo establecer que sexo es el más afectado por Hipercolesterolemia, ya que la muestra no fue semejante en ambos sexos.
2. Existió una mayor incidencia de Hipercolesterolemia Definitiva en los pacientes Hipertensos estudiados con respecto a los otros dos grupos de Hipercolesterolemia Limítrofe Alto y Valores Ideales de Colesterol.
3. La Hipercolesterolemia se relaciono más con el tipo de HAS Leve. No existen estudios previos que apoyen esta situación, por lo que deben de realizarse estudios con mayor población para poder corroborar esto.
4. Se encontro un incremento directamente proporcional entre los valores de Colesterol a mayor edad.
5. No se encontro relación alguna entre los grados de Obesidad y los valores del colesterol.
6. En el estudio no hubo correlación entre el tabaquismo y la Hipercolesterolemia.
7. No se observó variación significativa con enfermedades -

concomitantes que pueden alterar el pérfil de los l pi--
dos en los valores del Colestetol.

8. La relación entre el uso de medicamentos que pueden cau-
sar dislipidemia y los valores de Colesterol fue mínima.
9. La relación existente entre Hipercolesterolemia en pa---
cientes hipertensos y otros factores que alteran el meta
bolismo de los lípidos fue muy baja, aunque hay que to--
mar en cuenta el tamaño de la muestra estudiada, por lo
que se sugiere que se deben realizar estudios más exten-
sos y específicos para cada factor.
10. El pérfil de los lípidos debe ser un estudio de rutina -
en el protocolo de manejo del paciente hipertenso, ya --
que como se observó son pacientes que presentan factores
de riesgo mayores para enfermedad cardiovascular, por lo
que su manejo debe ser más integral para mejorar su espe
ranza y calidad de vida.

V I. B I B L I O G R A F I A

1. Dorantes C.A. "Aspectos Historicos de las Lipoproteínas" Rev. Med. Hosp. General de México. Enero de 1991. No. Especial. p 7-8.
2. Sánchez U.T. "Metabolismo de Lípidos" Taller Clínico de Factores de Riesgo Cardiovascular, Departamento de Car--
diología del I.N.N.S.Z. Enero 1991. No. Especial. p 3-9.
3. Arky R.A. y Perlman A.J. "Hiperlipoproteinemias" Scienti
fic American Inc. 1988. Vol. II. p 1-12.
4. Gwynne J.T. "Lipoprotein Structure and Metabolism" Con--
sultant. Jun 1988, Vol. 28, No. 6 (Supplement) p 243-51.
5. Basurto A.L, Arellano M.S. y cols. "Influencias Fisiolo--
gicas Sobre el Metabolismo de los Lípidos" Rev. Med. --
Hosp. General de México. Enero 1991. No. Especial, p 9--
13.
6. Aguilar S.C. y Gomez P.F. "La Evolución en el Tratamien--
to Dietético de las Hiperlipidemias" Rev. del Instituto
Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran. Enero-Febrero
1991. Vol. II, No. 10, p 13-26.

7. Dzau V.J. "Atherosclerosis and Hypertension: Mechanisms and Interrelationships" Journal of Cardiovascular Pharmacol. 1990. Vol. 15 (Supplement), p S59-S64.
8. Julius S. "Hemodynamic and Neurohumoral Evidence of Multifaceted Pathophysiology in Human Hypertension" Journal of Cardiovascular Pharmacol. 1990. Vol. 15 (Supplement), p S53-S58.
9. Ferrannini E. y cols. "Essential Hipertension: An Insulin-Resistant State" Journal of Cardiovascular Pharmacol. 1990. Vol. 15 (Supplement), p S18-S25.
10. Samuelsson O. y cols. "Cardiovascular Morbidity in Relation to Change in Blood Pressure and Serum Cholesterol - Levels in Treated Hypertension. JAMA, Oct. 1987, Vol 258, No. 13, p 383-391.
11. Modan M. y Helkin H. "Hyperinsulinemia or Increased Sympathetic Drive as Links for Obesity and Hipertensión" -- Diabetes Care. June 1991, Vol. 14, No. 6, p 470-487.
12. Dustan H. "Obesity and Hipertension" Diabetes Care. June 1991, Vol. 14, No. 6, p 488-504.
13. Lebovitz H.E. "Resistencia a la Insulina e Hiperinsulinemia como Factor de Riesgo en la Enfermedad Macrovascular"

Rev. Med. Hosp. General de México. Enero 1991. No. Especial, p 40.

14. Perez S.P. "Hiperlipoproteinemias y otras Endocrinopatías" Rev. Med. Hosp. General de México. Enero 1991. No. Especial, p 33-34.
15. Morgan T.O. "Metabolic Effects of Various Antihypertensive Agents" Journal of Cardiovascular Pharmacol. 1990, -- Vol. 15 (Supplement), p S39-S44.
16. "Antihypertensive Therapy and Plasma Lipids" Cardioz. Mayo 1989. No. 1, p 1-4.
17. Antunez F.O. y cols. "Anticonceptivos Orales y su Repercusión Sobre el Metabolismo de Lípidos y Carbohidratos" Rev. Med. Hosp. General de México. Enero 1991. No. Especial, p 35-39.
18. Special Article. "Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults" Arch. Intern Med. Jan 1988, Vol. 148, p 141-174.
19. "Dietary Guidelines for Healthy American Adults". Circulation. March 1988. Vol. 77, No. 3, p 31-34.

20. Arellano M.S. y cols. "Manejo Integral de Pacientes con Factores de Riesgo" Rev. Med. Hosp. General de México. - Enero de 1991. No. Especial, p 58-63.
21. Zorrilla E. y cols. "Niveles Plasmáticos de Colesterol - en la Población Mexicana" Rev. Med. Hosp. General de México. Enero 1991. No. Especial, p 68-70.
22. Hoja de Detección y Control de Enfermedades Transmisi--bles SM 7-1 del Informe Mensual de Actividades Medicina Preventiva de la Clínica Marina Nacional del ISSSTE 1991.
23. Rosamond T.L. y Fields L.E. "Hipertensión" Manual de Te--rapeutica Medica. 7a. Edición, Editorial Salvat, p 87--107.
24. Casillas O.E. y Vargas L.E. "Cuadros de Peso y Talla pa--ra Adultos Mexicanos" Arch. Invest. Med. México. 1980, - Vol. 11, p 157-174.
25. Guia para la Elaboración de Protocolo de Investigación - en Medicina Familiar. UNAM Facultad de Medicina, Departamento de Medicina Familiar, 1988.
26. Brown M.S. y Goldsteina J.L. "Hiperlipoproteinemias y - Otros Transtornos Metabólico Lipido" Harrison: Princi---pios de Medicina Interna, Tomo II, 11a. Edición, Editoo--

rial Interamericana McGraw-Hill, p 2017-2043.

27. Torres H.C. "Características y Seguimiento del Paciente Hipertenso" Tesis para Obtener el Título de Especialista de Medicina Familiar. México 1991.