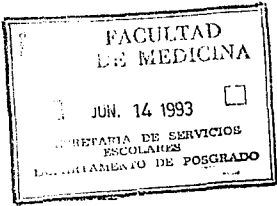


17  
2005

11227

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION**



**FACULTAD DE MEDICINA**

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

**HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS**

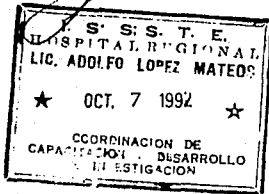
**TRATAMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA EN EL ANCIANO**

**TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL**  
**DR. JUAN CARLOS GARCIA MARTINEZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:**  
**MEDICINA INTERNA**

**DR. RICARDO LOPEZ FRANCO**  
**Coordinador de Capacitación**  
**y Desarrollo e Investigación**

**DR. PEDRO S. ALVARADO RUBIO**  
**Profesor Titular de Curso**



**DR. ALFREDO CHAVEZ OEST**  
**Coordinador de Servicio**



**- 8 OCT. 1992**

**TESIS CON**  
**FALLA DE CUBIERTA**

1993

**ISSSTE**  
Subdirección General Médica  
Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación  
Departamento de Investigación



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 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

1.-	RESUMEN.....	1
2.-	INTRODUCCION.....	3
3.-	MATERIAL Y METODOS.....	9
4.-	RESULTADOS.....	10
5.-	DISCUSION.....	11
6.-	CONCLUSION.....	12
7.-	TABLAS , CUADROS Y ANEXOS.....	13
8.-	BIBLIOGRAFIA.....	21

R E S U M E N

La hipercolesterolemia es un problema a nivel mundial, ya que se ha comprobado que a mayores niveles de colesterol se incrementa la morbimortalidad cardiovascular, existiendo controversia en la intervenci3n del paciente geri3trico.

Para determinar la eficacia, seguridad y apego al tratamiento, se efectu3 un estudio prospectivo, comparativo, aleatorio en el servicio de Medicina Interna de HRLALM en un periodo de marzo de 1991 a agosto de 1992, se estudiaron 30 pacientes secuencialmente distribuidos al azar, mayores de 65 a1os, ambos sexos, con niveles de colesterol iguales o mayores de 240mg/dl, sin tratamiento alguno, sin contraindicaciones, con buena funcionalidad, adecuada din3mica familiar. Se excluyeron pacientes con Sx demencial y Sx Baja Funcionalidad; un grupo fue tratado con Pravastatina 20mg/diarios y otro con dieta menor de 300mg. de colesterol/dia, y rica en fibra.

Los niveles basales de colesterol del grupo con tratamiento con Pravastatina fueron 283+- 21.65 IC al 95%, y post. tratamiento fueron de 227.93+- 16.15 IC al 95%, observandose una disminuci3n significativa (P<0.005).

En el grupo tratado con dieta los niveles basales de colesterol fueron 279.22+- 22.31 IC al 95% y post. tratamiento fue de 266.86+- 24.72 IC al 95% observandose una disminuci3n significativa (0.005<P<0.01).

La disminuci3n de los niveles de colesterol fue mayor en pacientes tratados con Pravastatina que los tratados con dieta, (P<0.005). En ambos grupos se observ3 apego al tratamiento y no se observaron efectos colaterales.

Se concluye que ambos regimenes son eficaces y es mayor la disminuci3n de colesterol en pacientes tratados con Pravastatina.

Palabras Clave = HIPERCOLESTEROLEMIA EN ANCIANOS

PRAVASTATINA

DIETA



## I N T R O D U C C I O N

### **HIPERCOLESTEROLEMIA**

El colesterol es un componente muy importante de las membranas celulares, precursor de las hormonas y de los ácidos biliares. Las mismas que permiten ser participe de la arquitectura celular, explican también su papel en la aterosclerosis. El consumo aproximado de colesterol en la dieta es de aproximadamente de 400 mg. por día; de los cuales se absorben de 60 a 70%. Por otra parte los triglicéridos son moléculas compuestas por tres ácidos grasos unidas por una molécula de glicerol, el consumo de grasa o triglicéridos en la dieta es aproximadamente de 150 mg diarios y su absorción es altamente eficiente, alcanzando hasta el 90% de lo ingerido. Paralelamente los seres humanos somos capaces de sintetizar de novo tanto colesterol como triglicéridos. Para ser transportados los lípidos en la sangre deben de aumentar su solubilidad a través de la 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. Las apoproteínas, que constituyen la porción proteica de las lipoproteínas pueden actuar 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. En base a su densidad las lipoproteínas han sido clasificadas en: Quilomicrones (Q), Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), de densidad intermedia (IDL), de baja densidad (LDL), y de alta densidad (HDL). Así mismo el metabolismo lipoproteico tiene un componente exógeno (lípidos de la dieta) y uno endógeno (lípidos sintetizados en el organismo). Metabolismo exógeno de los lípidos.

En la luz intestinal los lípidos son emulsificados e hidrolizados por acción de las enzimas pancreáticas y las sales biliares. El colesterol esterificado, los fosfolípidos y los triglicéridos liberan de esta forma

los ácidos grasos contenidos en ellos. En el interior de la célula de la mucosa intestinal se reensamblan los triglicéridos y a través de su combinación con colesterol, fosfolípidos, apoproteínas A-1 y B-48 constituyen los quilomicrones que son liberados a la circulación sistémica, vías de los conductos linfáticos. En la circulación los quilomicrones intercambian apoproteínas con las HDL; las apoE y C-11 pasan de las HDL a los quilomicrones. Apo C-11 actúa como cofactor de la lipasa lipoproteica, la cual hidroliza los triglicéridos contenidos en los quilomicrones dejando partículas más pequeñas denominadas "remanentes" que son capturadas por el hígado. Los ácidos grasos liberados serán utilizados como fuente de energía para almacenamiento en el tejido adiposo. Metabolismo endógeno de los lípidos: en el hepatocito se sintetizan los componentes de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), los cuales incluyen a la apo C-11 pasa a esta última a las VLDL, en donde de manera análoga actúa como cofactor en la activación de la lipasa lipoproteica. Al hidrolizar triglicéridos el contenido relativo de colesterol se incrementa, generándose lo que se conoce como IDL (Lipoproteína de densidad intermedia o remanentes de VLDL), los cuales son capturados por el hígado.

En condiciones normales los remanentes, ya de Q o de VLDL circulan en el plasma por un tiempo muy corto, ya que son capturados por receptores de alta afinidad que existen en el hígado. La fracción de IDL que nos es capturada por el hepatocito se transforma por un mecanismo no muy bien definido en LDL, que contiene casi exclusivamente ésteres de colesterol, y una molécula de apo B-100. En situación normal el principal destino de la LDL es su captación por receptores específicos de apo B-100. en la membrana del hepatocitos y de otros tejidos periféricos. A través de un proceso de endocitosis se efectúa la hidrólisis de apo 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 y, c)Disminuir la síntesis de receptores de apo B-100. Estas sustancias en conjunto disminuyen el cúmulo de colesterol dentro de las células.



Cuando se excede la capacidad de depuración de los receptores o cuando la LDL permanece circulando mucho tiempo, pueden ser captadas por otros receptores no específicos, los cuales se encuentran en los macrófagos del sistema retículo endotelial, en el interior de los cuales ocurren eventos similares a los que llevan a cabo en los receptores naturales, a excepción de que no hay retroalimentación negativa sobre la síntesis de receptores, lo que permite la acumulación indefinida del colesterol dentro de las células, permaneciendo en un ciclo continuo de esterificación de hidrocolesterol libre, que permita la salida de éste al espacio intracelular la cual es aparentemente una función atribuida a las HDL.

La síntesis del HDL es un proceso complejo que se lleva a cabo en múltiples órganos. Las HDL se encuentran conformadas por apo A-1, fosfolípidos y colesterol. La apo A-1 que se sintetiza en el hígado y la pared intestinal, pasa de los quilomicrones a las HDL en el proceso de intercambio donde los primeros reciben apo C-11, L11 y apo E. Al asociarse apo A-1 y los fosfolípidos se generan lo que se conoce como "HDL discoide", la cual a través de la enzima lecitina-colesterol acil-transferasa, que convierte en colesterol libre en esterificado, se transforma la "HDL discoide" en "HDL esférica". Existen dos subclases de HDL; HDL2 Y HDL3, de éstas la primera es la que parece tener efecto como "protector vascular".

Las hiperlipoproteínas pueden desarrollarse como consecuencia de dos mecanismos fisiopatológicos: aumentos de la síntesis de uno o más de los componentes lipoprotéicos o bien como producto de la disminución de su depuración metabólica.

La sobreproducción primaria de apo B es la característica principal de la HIPERLIPIDEMIA FAMILIAR COMBINADA y la HIPERAPOBETALIPOPROTEINEMIA. En la HIPERTRIGLICERIDEMIA FAMILIAR MONOCIGOTA existe sobreproducción de triglicéridos y apoB asociada a VLDL, por otro lado situaciones patológicas caracterizadas por incremento sostenido de la relación insulina/glucemia (estados hiperinsulinémicos) como la DM tipo II, la obesidad y otras formas de resistencia insulínica incrementan la biosíntesis de triglicéridos de las VLDL.

Por otra parte la deficiencia de la lipasa lipoprotéica o de su cofactor C-11, con la consecuente incapacidad para depurar quilomicrones y LDL es el sustrato de la DEFICIENCIA HEREDITARIA DE LIPASA LIPOPROTEICA, así como de manera secundaria en la DMID. En la DISBETALIPOPROTEINEMIA FAMILIAR la sustitución de un aminoácido básico en la apoE-3 produce una apoproteína con menor afinidad por su receptor y consecuentemente dificulta la depuración de remanentes.

La alteración mas frecuente en pacientes con hipercolesterolemia es la disminución catabólica fraccional de las LDL. Existen múltiples fallas en la regulación metabólica del receptor que puede explicar la hipogenia de la HIPERCOLESTEROLEMIA POLIGENICA y solo una pequeña porción de los casos corresponden al efecto clásico del receptor de apoB-100 que se observa en la HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR MONO Y HETEROCIGOTICA.

Todas estas dislipoproteinemias, conumente con la HIPOALFALIPOPROTEINEMIA FAMILIAR PRIMARIA Y ENFERMEDAD DE TANGIER pueden cursar con arteroesclerosis temprana de grado variable.

Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado que el colesterol (aunado a factores de riesgo como son la edad mayor a los 55a, sexo M, tabaquismo, Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, Anatomía de la Coronarias, Obesidad, Sedentarismo, respuesta intensa al Stress) elevado es un riesgo de aterosclerosis coronaria independiente, muy probablemente con base en la fisiopatología antes comentada y por otra parte directamente proporcional a la concentración plasmática del mismo.

Las bases epidemiológicas de esta relación son los estudios de Framingham el proyecto "Poling" y el protocolo de intervención sobre factores de riesgo múltiple, (MRFIT). Con distintas evoluciones y evaluaciones, no solo debido a la complejidad de los estudios, sino también a los recursos tecnológicos a través de los años se ha logrado establecer que la relación de colesterol y la aparición de cardiopatía isquémica es continua y curvilínea, de manera que el riesgo se multiplica de manera compuesta a medida que el colesterol se incrementa. Así, considerando que el riesgo relativo para arteroesclerosis es de 1.0 con niveles de colesterol de 200mg/dl, valores de 150mg determinaran un riesgo de 0.7, mientras que tal riesgo

se incrementaría hasta 2.0 con valores de 250mg hasta 4.0 con valores de 300mg/dl.

En apoyo a los hallazgos de los estudios epidemiológicos los protocolos de intervención terapéutica (Clínica de investigación de lípidos, estudio de Helsinki, Clas, etc...) han demostrado que a partir de los niveles de colesterol dependiente de las LDL, se acompaña tanto de disminución significativa en la muerte por causas coronarias e infarto agudo al miocardio, así como de disminución significativa en la progresión de las lesiones coronarias. (Decremento del 4% en el riesgo relativo de eventos coronarios por cada 1% de disminución en el nivel de colesterol).

De acuerdo con los criterios establecidos en la última reunión del grupo de expertos del programa nacional de educación en aspectos relacionados con el colesterol en 1988, se debe considerar que el valor ideal de colesterol total debe ser MENOR de 200mg/dl, aquellos valores que se encuentran entre 200 y 239mg/dl se consideran VALORES LIMITRIFORMES ALTOS, mientras que valores superiores a 240mg/dl son considerados como HIPERCOLESTEROLEMIA DEFINITIVA.

La detección de la hipercolesterolemia obliga a la determinación de C-LDL y C-HDL, ya que la coincidencia de valores de C-HDL menores a 35mg/dl confiere un riesgo adicional.

Ahora cuando es imprescindible abatir los niveles de colesterol y C-LDL debe de iniciarse tratamiento con dieta ya que de manera significativa los hábitos dietéticos contribuyen a elevar los niveles de colesterol como son, ingestión elevada de ácidos grasos saturados, de colesterol y de calorías, ya que la dieta recomendada por la Asociación Americana de Corazón refiere a una ingesta menor de 300mg/día de colesterol, y se mantiene éstas por espacio de seis meses. (Anexo 1 y 2).

Muchas de las veces el tratamiento con dieta no es suficiente por lo cual hay la necesidad de tratamiento farmacológico.

Un ejemplo de éstos son los inhibidores de la HMG CoA que regula el paso de la Acetil CoA a ácido mevalónico, siendo altamente efectivos como reductores de C-LDL, capaces de abatir niveles de hasta un 45% incrementando niveles de C-HDL hasta en un 10% siendo éstos bien tolerados, así como mínimos efectos colaterales.

Para determinar la eficacia, seguridad y apego al tratamiento, se efectuó un estudio prospectivo, comparativo, aleatorio en el servicio de Medicina Interna de HRLALM en un período de marzo de 1991 a agosto de 1992

## M A T E R I A L   Y   M E T O D O S

Se estudiaron 30 pacientes con el diagnóstico de Hipercolesterolemia (mayor de 240mg/dl) se incluyeron pacientes mayores de 65 años de ambos sexos, que se encontraron sin tratamiento, que no presentarían contraindicación para el tratamiento con inhibidores de la HMGCoA (ya que estos medicamentos incrementan enzimas como son la transaminasas y creatinin fosfo KI NASA así como pueden llegar a desarrollar miositis), se excluyeron pacientes con SX demencial, Sx senil, baja funcionalidad, amauroticos, bajo apoyo familiar, se seleccionaron secuencialmente y se distribuyeron aleatoriamente, en dos grupos.

El grupo "A", fueron tratados con pravastatin 20mg diarios durante 6 meses (Tabla 1). El grupo control "B" fueron sometidos a tratamientos con dieta rica en fibra así como con 300mg de colesterol diarios: (Anexo 1) a todos se les efectuó historia clínica, se observó fondo de ojo con OFTALMOSCOPIO WELCH ALLYN 240, electrocardiogramas aparato 70 MARQUETTE, se determinó glucosa, creatinina, ácido urico, con aparato BECKMAN ASTRA 8 AUTOMATED ROUTINE ANALIZER, se determinó transaminasas TGO, TGP y CPK con aparato TECO procedimiento manual, se determinó colesterol y triglicéridos con aparato COLEMAN JUNIOR 6/20 procedimiento manual.

Se evaluaron las respuestas a los 6 meses de tratamiento, se observó los efectos colaterales (estado nauseoso, vómito, cefalea, fatiga y mialgias) y seguimiento del tratamiento.

Se presentan resultados, tablas, gráficas, y se analizan medias con T= DE STUDENT PAREADA.

## RESULTADOS

El grupo "A" tratado con PRAVASTATIN (20mg/día) se incluyeron 15 pacientes, ninguno abandono el estudio ni el tratamiento, teniendo un promedio de edad de 67.4 años, con un rango de 65 a 71 años, 5 pacientes del sexo masculino y 10 de sexo femenino, (Tabla 1).

En este grupo la determinación basal de colesterol promedio fue de 283+- 21.65 con IC AL 95% y la determinación a los 6 meses de tratamiento fue en promedio de 227.93+- 16.15 con IC al 95%. Observandose una reducción promedio de -55.73+- 6.22 con IC aal 95%, estadísticamente significativa ( $P < 0.005$ ), (Cuadro 1).

No se presento alteración enzimática (CPK, TGO, DHL y MIOSITIS). Todos los pacientes se apegaron al tratamiento farmacológico, (Tabla 2).

El grupo "B" (tratados con dieta rica en fibra y colesterol menos de 300mg por día).

En éste grupo se incluyeron 15 pacientes ninguno abandono el estudio y el tratamiento teniendo un promedio de edad de 72.86 con un rango de 67 a 83 años, fueron 5 pacientes del sexo masculino y 10 del sexo femenino, (Tabla 3).

En éste grupo la determinación basal de colesterol promedio fue de 279.22+- 22.31 con IC a 95%, y la determinación a los 6 meses de tratamiento fue de 266.86 +- 24.72 con IC al 95%. Observandose una reducción promedio de -12.33+- 9.03 con un IC al 95%, estadísticamente significativa ( $0.005 < P < 0.01$ ) (Cuadro 1)

no se presentó alteración enzimática (CPK, TGO, DHL) y no presentaron efectos colaterales, (Tabla 4). Todos los pacientes se apegaron al tratamiento con dieta.

La reducción de colesterol en el Grupo "A" (Pravastatina) -55.73+- 6.22 con IC al 95% fue mayor que en el Grupo "B" (Dieta) -12.33+- 9.03 con IC al 95%, estadísticamente significativa, ( $P < 0.005$ ) (Cuadro 2).

## D I S C U S I O N

La hipercolesterolemia ha sido motivo de intervención en los últimos años para disminuir la morbimortalidad por cardiopatía coronaria, existiendo controversia en el tratamiento de pacientes geriátricos, en éste estudio se compara la eficacia del tratamiento con dieta y farmacológico (Pravastatina, inhibidor de la HMG CoA) observandose que en ambos había reducción significativa del colesterol plasmático, pero fue mayor en el grupo que fue manejado con Pravastatina ( $P < 0.005$ ), evento que ha sido reportado por otros autores en la literatura mundial, aunque no en pacientes geriátricos, no se observo ningún abandono del tratamiento farmacológico (Pravastatina) y no se observaron efectos colaterales a corto plazo (como aumento de CPK, TGO, DHL y MIOSITIS), así mismo podemos observar que el tratamiento dietético con colesterol menor de 300mg por día es eficaz para disminuir los niveles de colesterol en pacientes geriátricos con buena funcionalidad y buena dinámica familiar, aspecto que podría ser dudoso en ancianos con falla cerebral crónica, con baja funcionalidad y mal dinámica familiar, en los cuales pudiera existir como alternativa el tratamiento con medicamentos hipolipemiantes.

## C O N C L U S I O N E S

1.- EL TRATAMIENTO DIETETICO ES EFECTIVO PARA DISMINUIR EL COLESTEROL EN PACIENTES ANCIANOS Y BIEN TOLERADO.

2.- EL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO (PRAVASTATINA) ES EFECTIVO PARA DISMINUIR EL COLESTEROL EN PACIENTES ANCIANOS ADEMAS DE SER BIEN TOLERADO EN ESTE GRUPO.

3.- EL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO (PRAVASTATINA) DISMINUYO MAS LOS NIVELES DE COLESTEROL QUE EL MANEJO CON DIETA EN ESTE GRUPO.



**PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA  
(TRATAMIENTO CON PRAVASTATINA)**

TABLA 1

No	EDAD	SEXO	COLESTEROL				COLESTEROL CONTROL (6 MESES DES- PUES DE TX)			
			BASAL	TGO	DHL	CPK	TGO	DHL	CPK	
1	70	F	284	21	350	65	227	25	352	67
2	68	M	264	25	364	69	211	26	360	71
3	68	F	280	23	346	53	224	21	342	51
4	80	F	270	21	370	50	216	23	365	45
5	67	F	296	25	400	45	237	29	376	50
6	70	M	290	27	330	70	232	25	340	63
7	83	F	265	24	390	65	212	21	390	65
8	73	F	274	19	386	70	219	22	376	72
9	76	F	301	20	374	55	240	21	365	60
10	71	F	260	24	346	62	208	25	340	60
11	81	M	264	23	335	90	211	22	330	85
12	67	M	268	22	390	93	214	27	370	91
13	70	M	245	27	385	85	196	25	390	83
14	75	F	410	22	320	75	328	23	330	71
15	74	F	284	21	360	64	227	21	370	62

N= Número de pacientes

F= Femenino

M= Masculino

Fuente: Archivo Servicio Medicina Interna HRLALM

TABLA 2						
EFECTOS COLATERALES (TRATAMIENTO CON PRAVASTATINA)						
No	NAUSEA	VOMITO	MIALGIA	FATIGA	CEFALEA	SEGUIMIENTO AL TX
1	NE	NE	NE	NE	NE	1
2	NE	NE	NE	NE	NE	1
3	NE	NE	NE	NE	NE	1
4	NE	NE	NE	NE	NE	1
5	NE	NE	NE	NE	NE	1
6	NE	NE	NE	NE	NE	1
7	NE	NE	NE	NE	NE	1
8	NE	NE	NE	NE	NE	1
9	NE	NE	NE	NE	NE	1
10	NE	NE	NE	NE	NE	1
11	NE	NE	NE	NE	NE	1
12	NE	NE	NE	NE	NE	1
13	NE	NE	NE	NE	NE	1
14	NE	NE	NE	NE	NE	1
15	NE	NE	NE	NE	NE	1

NE= Ningún Efecto  
 1= Bueno  
 2= Malo

Fuente: Archivo Servicio Medicina Interna HRLALM

**PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA  
(TRATAMIENTO CON DIETA)**

**TABLA 3**

N	EDAD	SEXO	COLESTEROL			COLESTEROL			CPK	APEGO	
			BASAL	TGO	DHL	CONTROL	TGO	DHL			AL TX
1	69	M	253	19	340	60	235	21	346	63	1
2	68	F	247	21	362	63	227	20	360	63	1
3	71	F	245	20	345	55	225	19	342	51	1
4	68	M	240	25	364	69	220	23	362	67	1
5	65	M	370	23	370	42	368	25	350	40	1
6	65	F	271	22	320	45	249	21	300	45	1
7	69	M	282	21	380	60	293	22	380	61	1
8	69	F	280	17	376	62	246	19	366	65	1
9	69	F	278	20	364	50	280	21	364	53	1
10	65	F	248	21	356	55	247	20	360	57	1
11	65	M	336	22	333	85	320	19	340	83	1
12	65	F	260	25	390	87	276	23	390	85	1
13	67	F	246	23	375	80	226	25	380	82	1
14	68	F	302	27	315	75	308	25	315	73	1
15	68	F	330	21	350	65	303	22	353	63	1

Número de pacientes

■ Femenino

■ Masculino

■ Bueno

■ Malo

Fuente: Archivo Servicio Medicina Interna HRLAL

TABLA 4

**EFFECTOS COLATERALES  
(TRATAMIENTO CON DIETA)**

No	NAUSEA	VOMITO	MIALGIA	FATIGA	CEFALEA	SEGUIMIENTO
						ALTX
1	NA	NA	NA	NA	NA	1
2	NA	NA	NA	NA	NA	1
3	NA	NA	NA	NA	NA	1
4	NA	NA	NA	NA	NA	1
5	NA	NA	NA	NA	NA	1
6	NA	NA	NA	NA	NA	1
7	NA	NA	NA	NA	NA	1
8	NA	NA	NA	NA	NA	1
9	NA	NA	NA	NA	NA	1
10	NA	NA	NA	NA	NA	1
11	NA	NA	NA	NA	NA	1
12	NA	NA	NA	NA	NA	1
13	NA	NA	NA	NA	NA	1
14	NA	NA	NA	NA	NA	1
15	NA	NA	NA	NA	NA	1

NA= No Aplicable  
 1= Bueno  
 2= Malo

Fuente: Archivo Servicio Medicina Interna HRLALM

**CUADRO 1**

	<b>COLESTEROL BASAL</b>	<b>COLESTEROL A LOS 6 MESES DE TX.</b>	<b>DIFERENCIA</b>
<b>PRAVASTATINA</b>	283.00+- 21.65 IC al 95%	227.93+- 16.15 IC al 95%	SI (P<0.005)
<b>DIETA</b>	279.22+- 22.31 IC al 95%	266.86+- 24.72 IC al 95%	SI (.005<P<0.01)

Fuente: Archivo Servicio Medicina Interna HRLALM

**CUADRO 2**

	<b>PRAVASTATINA</b>	<b>DIETA</b>	<b>DIFERENCIA</b>
<b>DIFERENCIA COLESTEROL POSTRATAMIENTO</b>	<b>-55.73+- 6.22 IC al 95%</b>	<b>-12.33+- 9.03 IC al 95%</b>	<b>SI (P&lt;0.005)</b>

**Fuente: Archivo Servicio Medicina Interna HRLALM**

## TRATAMIENTO DIETETICO (HIPERCOLESTEROLEMIA)

NUTRIENTE	DIETA FASE-1	DIETA FASE-2
CALORIAS	LA NECESARIA PARA LOGRAR Y MANTENER PESO IDEAL	LAS NECESARIAS PARA LOGRAR Y MANTENER EL PESO IDEAL
COLESTEROL	MENOS DE 300mg/día	MENOS DE 200mg/día
GRASAS	MENOS DE 300g DE LAS CALORIAS	MENOS DE 30% DE LAS CALORIAS
ACIDOS GRASOS SATURADOS	MENOS DEL 10% DE LAS CALORIAS	MENOS DE 7% DE LAS CALORIAS
ACIDOS GRASOS POLISATURADOS	HASTA EL 10% DE LAS GRASAS	HASTA EL 10% DE LAS GRASAS
ACIDOS GRASOS MONOSATURADOS	10 - 15% DE LAS CALORIAS	10 - 15% DE LAS CALORIAS
CARBOHIDRATOS	50 - 60% DE LAS CALORIAS	50 - 60% DE LAS CALORIAS
PROTEINAS	10 - 20% DE LAS CALORIAS	10 - 20% DE LAS CALORIAS

ESTO ES UN PROYECTO DE LA UNIVERSIDAD

ANEXO 2

**DIETA RECOMENDADA POR LA AMERICAN HEART ASSOCIATION  
(FASE - I)**

**COMPOSICION:**

Limitese la ingestión de grasa al 30% del total de calorías con una relación de saturadas, monoinsaturadas, poliinsaturadas de 1:1:1, y el colesterol a menos de 300mg/día.

**DESCRIPCION GENERAL:**

Limitese la carne a no mas de 200mg/día.

Consuma pescado y aves mas frecuentemente que las otras carnes. Incluya solo pollo y pavo sin piel. Se acepta algún pescado grasoso, por ejemplo: el salmón. Consuma cortes magros de ternera, res, cerdo o cordero.

Restrinja los huevos completos a dos por semana, considerando los que se usan para la elaboración de otros platillos. (La clara de huevo puede usarse libremente). Restrinja los productos lacteos a: leche con 1% de grasa, queso bajo en grasas y queso cottage bajo en grasas.

Evite las grasas sólidas como mantequilla, quesos regulares, manteca de cerdo, aceite de coco, aceite de palma, chocolate. Consuma solo aceites vegetales, aceite de oliva y margarina.

Se permite pan, cereales, pasta, papas y arroz excepto los que incluyan yema de huevo. Evite los productos con leche entera, los embutidos de carne, el caviar o huevo de tortuga, las vísceras, los artículos de panadería y postres elaborados con grasas sólidas y yemas de huevo



## B I B L I O G R A F I A

- 1) Antonicelli R; Lipponi G; Cadeddu G; Gaetti R: Hypercholesterolemia in the aged: rational approach to the problem; Clin-ter; Italian; 1990 Aug 15-31; 134(3-4); p 173-80
- 2) Antonicelli R; Onorato G; Pagelli P; Pierazzoli L; Paciaroni E: Simvastatin in the treatment of Hypercholesterolemia in elderly patients; English; Clin-Ther; 1990 Mar-Apr; 12(2); p 165-71.
- 3) Aronow WS: Cardiac risk factors: still important in the elderly; English; Geriatrics; 1990 Jan; 45(1); p 71-4, 79-80.
- 4) Denke MA; Grundy SM: Hypercholesterolemia in elderly persons: resolving the treatment dilemma (see comments); U.S.A english; Ann-Intern-Med; 1990 May 15; 112(10); p 780-92
- 5) Fritzsche V; Tracy T; Speirs J; Glueck CJ: Cholesterol screening in 5,719 self-referred elderly subjects; English; J-Gerontol; 1990 Nov; 45(6); p M198-202.
- 6) Goldman L; Weinstein MC; Goldman PA; Williams LW: Cost-effectiveness of HMG-CoA reductase inhibition for primary and secondary prevention of coronary heart disease; English; JAMA; 1991 Mar 6; 265(9); p 1145-51.
- 7) Luepker RV: Dyslipoproteinemia in the elderly. Special consideration; English; Endocrinol-Metab-Clin-North-Am; 1990 Jun; 19(2); p 451-62.
- 8) Morisaky N; Mori S; Kobayashi J; Ishikawa Y; Shinomiya M; Shirai K; Saito Y; Yoshida S: Efeccts of long-term treatment with probucol on serum lipoproteins in cases of familial hypercholesterolemia in the elderly; English; J-Am-Geriater-Soc; 1990 Jan; 38(1); p 15-8.
- 9) Nishimoto JH; Townsend JC; Selvin GJ; De Land PN: Corneal arcus as an indicator of hypercholesterolemia; English; J-Am-Optom-Assoc; 1990 Jan; 61(1); p 44-9.

10) Oyama Y; Kawasaky H; Uehara S; Kanda K: Risk factors relating to coronary artery disease in the elderly; Japanese; Nippon-Ronen-Igakkai-Zasshi; 1990 Jul; 27(4); p 432-7.

11) Facala JT: The relation of serum cholesterol to risk of coronary heart disease: implications for the elderly; English; J-Am-Board-Fam-Pract; 1990 Oct-Dec; 3(4); p 271-82

12) Paciaroni E; Antonicelli R; Lipponi G; Amadio L: The problem of Hypercholesterolemia in the aged; Italian; Minerva-Cardioangiol; 1990 Oct; 38(10); p 415-21.

13) Press RI; Geller J; Evanss GW: The effect of Chromium picolinate on serum Cholesterol and apolipoprotein fractions in human subjects; English; West-J-Med; 1990 Jan; 152(1); p 41-5

14) Rubin SM; Sidney S; Black DM; Browner WS; Hulley Sb; Cummings SR: High blood cholesterol in elderly men and the excess risk for coronary heart disease; English; Ann-Intern-Med; 1990 Dec 15; 113(12); p 916-20.

15) Ueda S; Kuramoto K: Development of coronary Atherosclerosis in the elderly; Japanese; Nippon-Ronen-Igakkai-Zasshi; 1990 Jul; 27(4); p 410-5.