

11226
155
2E



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

FRECUENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA EN
PACIENTES HIPERTENSOS DE LA CLINICA
NEZAHUALCOYOTL ISSSTE

T R A B A J O
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
P R E S E N T A N :
DRA. RITA VARILLA ARZOLA
DRA. BERTHA RUELAS GARCIA

ASESOR DE TESIS:

DRA. HILDA MARTHA RODEA FUENTES



ISSSTE

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1995

FALLA DE ORIGEN



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.


**FRECUENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA EN PACIENTES HIPERTENSOS
DE LA CLINICA NEZAHUALCOYOTL**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTAN:

**DRA. BERTHA RUELAS GARCIA
DRA. RITA VARILLA ARZOLA**

A U T O R I Z A C I O N E S


**DRA. HILDA MARTHA RODEA FUENTES
JEFE DE ENSEÑANZA DE LA U.M.F. NEZAHUALCOYOTL
TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA FAMILIAR
ASESOR DE TESIS**

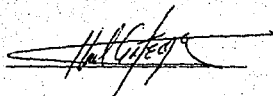
I. S. S. S. T. E.
C NETZAHUALCOYOTL 07/17/1995 ☆
JEFATURA ENSEÑANZA E INVESTIGACION DE SERVICIOS
FAMILIARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
LCJ
Libro Hoja 32
Folio 006
Fecha de Expedición 07/04/95

FRECUENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA EN PACIENTES HIPERTENSOS
DE LA CLINICA NEZAHUALCOYOTL

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

AUTORIZACIONES

Dr. Héctor Gabriel Arteaga Aceves
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
I.S.S.S.T.E.



**FRECUENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA EN PACIENTES HIPERTENSOS
DE LA CLINICA NEZAHUALCOYOTL**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTAN :

**DRA. BERTHA RUELAS GARCIA
DRA. RITA VARILLA ARZOLA**

A U T O R I Z A C I O N E S




**DR. FRANCISCO JOSE LIZCANO ESPERON
DIRECTOR DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
NEZAHUALCOYOTL
I.S.S.S.T.E.**

FRECUENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA EN PACIENTES HIPERTENSOS
DE LA CLINICA NEZAHUALCOYOTL


QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR
PRESENTAN:

DRA. BERTHA RUELAS GARCIA
DRA. RITA VARILLA ARZOLA


A U T O R I Z A C I O N E S



DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



DR. ARNULFO IREGOYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



DRA. MA. DEL ROCIO NORIEGA GARIBAY
COORDINADORA DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M.

FRECUENCIA DE
HIPERCOLESTEROLEMIA
EN PACIENTES HIPERTENSOS
DE LA CLINICA NEZAHUALCOYOTL
ISSSTE

INDICE

MARCO TEORICO	01
> Generalidades sobre Hipertensión arterial	01
> Antecedentes históricos de las lipoproteínas	10
> Estructura de las lipoproteínas y su metabolismo	12
> Hiperlipoproteinemias	16
> Definición	16
> Clasificación	16
> Influencias fisiológicas sobre el metabolismo de los lípidos	17
> Influencias no fisiológicas sobre el metabolismo de los lípidos	20
> Medicamentos que influyen sobre lípidos	27
> Diagnóstico	29
> Tratamiento	32
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	38
JUSTIFICACION	39
OBJETIVOS	40
> Objetivo General	40
> Objetivos Específicos	40

METODOLOGIA	41
> <i>Diseño del Estudio</i>	41
> <i>Tipo de Investigación</i>	41
> <i>Población, Lugar y Tiempo</i>	41
> <i>Definición del Universo</i>	42
> <i>Tamaño de la Muestra</i>	42
> <i>Criterios de Inclusión</i>	42
> <i>Criterios de Exclusión</i>	42
> <i>Criterios de Eliminación</i>	43
> <i>Definición de Variables</i>	43
> <i>Cedula de Recolección de Datos</i>	44
RESULTADOS	45
> <i>Tablas y Gráficas</i>	45
ANALISIS DE RESULTADOS	60
CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFIA	63

MARCO TEORICO

GENERALIDADES SOBRE HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial es un problema de salud pública, por su alta prevalencia no sólo en países desarrollados, sino también en los subdesarrollados, ocupando los primeros lugares en la morbimortalidad de estos países, a lo cual se suma su gran repercusión sobre el sistema cardiovascular, tornándose así en un factor de riesgo importante (31).

El estudio de Framunghan, muestra una relación directa entre la mortalidad cardiovascular y la elevación de la presión arterial diastólica y la presión sistólica guarda la misma relación directa.

La hipertensión arterial se define como una elevación de la tensión arterial, en el sistema circulatorio (30). La OMS la define como un trastorno cuya patogenia se desconoce en muchos casos, que en última instancia causa aumento de la presión diastólica y sistólica, alteraciones del lecho vascular y alteraciones funcionales de los tejidos afectados (29).

No debemos olvidar que la tensión arterial también depende de la edad, sexo, talla, peso del paciente y enfermedades agregadas. La OMS propone los siguientes valores:

NORMOTENSION	140/90 mmhg.
HIPERTENSION	160/95 mmhg.
LIMITROFE	140/160 mmhg.

De acuerdo a la gravedad:

LEVE	Presión diastólica	90/104 mmhg.
MODERADA	Presión diastólica	105/114 mmhg.
GRAVE	Presión diastólica	mayor de 115 mmhg.

De acuerdo con la causa:

I .- Hipertensión sistólica y diastólica

- a) Primaria, esencial ó idiopática
- b) Secundaria
 - 1. Renal
 - 2. Endócrina
 - 3. Coartación de la aorta
 - 4. Inducida por el embarazo
 - 5. Por trastornos neurológicos
 - 6. Por stress

II .- Hipertensión sistólica

- a) Aumento del gasto cardíaco
- b) Rigidez de la aorta

En Estados Unidos la hipertensión arterial es un problema clínico grave que afecta al 30% de la población adulta, o sea que, 58 millones de personas tienen un presión arterial de 140/90 mmhg. ó toman algún medicamento hipotensor.

En la población mexicana la magnitud con se presenta el problema no ha sido cabalmente medida. Por medio de encuestas, los estudios han demostrado que la prevalencia de hipertensión va del 10 al 43% en la población mayor de 30 años de edad (35).

La génesis de la hipertensión arterial esencial, todavía permanece incierta sin embargo, estadísticamente se han señalado una serie de factores que prevalecen en la misma, los cuales están frecuentemente asociados (30).

Factores intrínsecos: Obesidad, herencia, edad, raza, sexo, y finalmente la personalidad (29,32,33).

Factores extrínsecos: La dieta rica en sal, el tabaquismo, alcoholismo (29,32,33).

Dentro de la fisiopatología, vamos a encontrar que la presión arterial es el resultado de dos valores: el gasto cardíaco y las resistencias periféricas, se infiere que si en el hipertenso esta elevado el gasto cardíaco, la presión será alta, porque las resistencias estarán elevadas. En el hipertenso existe aumento del tono arteriolar que gobierna a la presión arterial; las arteriolas están disminuidas en calibre por estar permanentemente contraídas en forma excesiva, recordemos que la denominación de tono arteriolar es la contracción permanente pero moderada de las arteriolas.

EVALUACION DEL PACIENTE HIPERTENSO:

Razones para la evaluación:

- 1. Determinar el tipo de hipertensión arterial, buscando las causas principales de hipertensión secundaria.**
- 2. Evaluar el impacto de la hipertensión en la función de los órganos blancos.**
- 3. Estimar el perfil de riesgo del paciente en relación con el desarrollo de enfermedad cardiovascular en forma prematura.**

Se recomienda que en los pacientes jóvenes con hipertensión arterial moderada ó grave la evaluación se enfoque a la búsqueda de las causas y que en el paciente de edad avanzadas con hipertensión moderada, la evaluación se enfoque a investigar el riesgo de enfermedad cardiovascular prematura.

Para la evaluación es importante realizar una historia clínica dirigida, un examen físico cuidadoso, así como la búsqueda de causas secundarias.

Los siguientes aspectos que conforman la historia clínica también nos sirve para evaluar la eficacia del control de la HTA, así como la respuesta al tratamiento:

- 1. Duración de la hipertensión.**
- 2. Tratamiento previo de la HTA.**
- 3. Ingestión de medicamentos que pueden producir HTA.**
- 4. Historia familiar.**
- 5. Síntomas de lesión del órgano blanco.**
- 6. Aspectos importantes del examen físico:**
 - a) Medición precisa de la TA.**
 - b) Apariencia general de la distribución del tejido adiposo.**
 - c) Lesiones cutáneas.**
 - d) Examen de fondo de ojo bilateral.**
 - e) Cuello (carótida y tiroides).**
 - f) Corazón.**
 - g) Pulmones.**
 - h) Abdomen.**
 - i) Extremidades (39).**

7. Exámenes paraclínicos

Las investigaciones necesarias en el paciente recién catalogado como hipertenso y en el ya conocido que se encuentra bajo control, son las siguientes:

- a) Análisis de orina
- b) Hemoglobina
- c) Creatinina
- d) Electrolitos
- e) EKG
- f) Rx. de tórax

La OMS sugiere tomar la TA en tres ocasiones en intervalos de una semana para considerarlo hipertenso, si se encuentran altas y considerar según el criterio médico el tratamiento (40,41,42).

* TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

El tratamiento adecuado de la hipertensión arterial leve, moderada y grave, reduce la morbi-mortalidad cardiovascular al evitar el incremento de colesterol. Sin embargo existen diversos problemas en el tratamiento integral del paciente hipertenso:

- 1.- Quizá el más importante es la relación médico - paciente, la cual frecuentemente es deficiente.
- 2.- La dieta adecuada debe ser hiposódica, 2 grs. de Na al día, reducción de peso, ingesta reducida de colesterol (no más de 300 mg/día).
- 3.- El monitoreo adecuado de la TA.
- 4.- El acceso al medicamento.
- 5.- La interferencia de medicamentos como son estrógenos, corticoides, antidepresivos y las enfermedades asociadas al padecimiento.

Lectura de la presión arterial

Nivel de atención

Inferior a 140/90

Nivel 1, Vigilancia simple y regular las ligeras elevaciones de la TA.

Inferior a 160/105

Nivel 2, Nivel 1 y además un programa de manejo no farmacológico; reforzamiento del estilo de vida.

De 160/105

Nivel 3, Nivel 1 y 2 Manejo farmacológico.

De 160/105 ó más con respuesta inadecuada a nivel 3

Nivel 4, Nivel 2,3 y además interconsultas que sean necesarias (47).

inadecuada a nivel 3

CONTROL NO FARMACOLOGICO

El manejo no farmacológico disminuye la hipertensión arterial a niveles seguros en más del 40% de los pacientes con cifras leves o moderadas de hipertensión y en caso de poca eficacia tiene la ventaja de permitir reducir la dosis de fármacos utilizados para lograr el control de la hipertensión (47).

EFFECTOS ESPERADOS DEL TRATAMIENTO SIN FARMACOS.

TECNICA	REDUCCION SISTOLICA-ESPERADA	REDUCCION DIASTOLICA-ESPERADA
Reducción de peso	20-30	15-20
Restricción de NA	10	5
Ejercicio	15	10
Bioretroalimentación	20	15 (48).

CONTROL FARMACOLOGICO

Se reserva para los pacientes con tensión arterial, que no puede ser mantenida en los límites normales por métodos no farmacológicos. El objetivo es mantener la TA diastólica menor de 90 mmhg. sin compromisos renal cerebral o miocárdica y sin que existan síntomas secundarios intolerables. El tratamiento escalonado se ha manejado, sin embargo e algunos casos no es conveniente, consiste en:

- Paso 1. Tratamiento con un solo fármaco; tiazida o betabloqueador, aumentando la dosis hasta lograr el control ó hasta que aparezcan los efectos secundarios ó se alcanza la dosis óptima.
- Paso 2. Tratamiento con dos agentes, agregando un tiazida ó un fármaco simpaticolítico bloqueador.
- Paso 3. Tratamiento con tres agentes, agregando un vasodilatador, se puede agregar enalapril ó captopril ó los bloqueadores de los canales de calcio.
- Paso 4. Tratamiento con 4 fármacos agregando guanetidina, captopril ó enalapril (29).

Existen diversas clasificaciones para agrupar los múltiples fármacos antihipertensivos. A continuación es señalada la de Frulich, que sitúa a los betabloqueadores como grupo independiente de los simpaticolíticos, debido a las características especiales de este grupo.

DIURÉTICOS: Su acción a corto plazo se explica por la disminución de la volemia y el gasto cardíaco. El mantenimiento a largo plazo de la acción antihipertensiva se ha atribuido a disminución de las resistencias periféricas por menor reactividad vascular a la nora-adrenalina circulante, menor reactividad debida a su vez, a reducción del sodio intravascular. En el uso práctico de los diuréticos deben considerarse dosis, efectos secundarios y falta de respuesta uniforme en todos los pacientes. Los diuréticos producen un aumento de los niveles séricos de colesterol y de triglicéridos (18).

BETABLOQUEADORES: Su efecto a corto plazo se debe a una disminución del gasto cardíaco y a largo plazo a una disminución de la biosíntesis de catecolaminas, inhibición de la secreción de renina y alguna acción sobre el sistema nervioso central, no del todo aclarada. Todos los betabloqueadores, en mayor o menor grado producen disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y elevación de los triglicéridos, lo que debe tenerse muy en cuenta en pacientes con HAS leve y en los que tiene alteraciones en el metabolismo de los lípidos, el candidato ideal para recibir tratamiento con betabloqueadores es el hipertenso joven, con niveles de renina elevada y sin enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes e hipertrigliceridemia.

Otros simpaticolíticos.- La alfametildops y la clonidina tiene su principal mecanismo de acción a nivel del sistema nervioso central estimulando los receptores post-simpáticos alfa-2 con acción fundamental en la retroalimentación para la síntesis de catecolaminas. La prazocina tiene acción a nivel periférico, es antagonista selectivo alfa-1, causando vasodilatación, no provoca taquicardia, no debe asociarse a betabloqueadores, ni a diuréticos, disminuye la LDL y HDL, pero aumenta a los triglicéridos.

Bloqueadores de los canales lentos de calcio.- Al inhibir el flujo de calcio hacia el interior de la célula aminoran la interacción actina-miosina y disminuye el tono de la musculatura lisa vascular. La nifedipina es un vasodilatador arteriolar con poca acción en los vasos de capacitancia y sus efectos hipotensores guardan relación con la magnitud de las resistencias periféricas, se potencian su efectos antihipertensivos cuando se asocian con el alfa metildopa, betabloqueadores o captopril. Su efecto es neutral, no hay modificaciones en el colesterol serico ni en los trigliceridos (16).

Antagonistas del sistema renina angiotensina.- Su mecanismo de acción es el siguiente:

1.- Por antagonismo competitivo de la angiotensina que generalmente reduce los niveles presión arterial en los pacientes hipertensos, pero que pueden producir una respuesta paradójica, quizás por un efecto antagonista parcial a nivel de los receptores de angiotensina II.

2.- Esta acción corresponde al captopril en inhibiendo a la enzima que convierte a la angiotensina II, con los que se elevan los niveles plasmáticos de renina y angiotensina I y disminuye los de angiotensina II y aldosterona, disminuyendo las resistencias periféricas por dilatación arteriolar y posiblemente venular, sin producir modificaciones en el gasto, ni en la frecuencia cardiaca (15).

El captopril es útil en el tratamiento a corto y largo plazo de la HAS esencial y renovascular.

Su efecto sobre el colesterol y los trigliceridos es nulo (15).

Los fármacos ideales serán aquellos con los que se pueda obtener un buen efecto antihipertensivo con el mínimo de efectos adversos a un costo factible, con acción benéfica sobre otros trastornos patológicos coexistentes y con mejoría de la calidad de vida del paciente (17).

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LAS LIPOPROTEINAS.

El inicio de la relación Obesidad-Hipertensión, Diabetes Mellitus-Hipertensión e Hipertensión-Cardiopatía isquémica, se confunde con el origen mismo de la humanidad.

Es en el siglo XIX cuando Lobstein 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 colesteroína (colesterol) y durante el resto del siglo se investigan discute la naturaleza del proceso y cual es su origen.

En 1904 en Estraburgo, Marchand diferencia la aterosclerosis de otras arteropatías. En 1910, Windaus demuestra que la placa de ateroma esta formada de ésteres de colesterol; Anischkov (1913) provoca lesiones ateromatosas en conejos alimentados con colesterol y Aschoff (1924) relaciona la colesterolemia con el colesterol depositado en la placas de ateroma.

En 1912, Herrick describe clínicamente la oclusión de las arterias coronarias; sucediendo posteriormente nuevos avances al respecto; ya que en 1930 Levine, White, Wilson, etc. consolidan estos conceptos y establecen porque pueden aparecer síntomas y signos de Angina de pecho, Infarto y Muerte súbita y Disquemia coronaria.

En 1929 en Paris, Macheboef descubre las lipoproteinas y las llama "Cenepsas lipoprotéicas acido-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 fisicoexagerado, factores nerviosos, tóxicos (alcohol, tabaco, café, etc.)

En 1950, Ancel Keys, pionero de estudios epidemiológicos publica: "El colesterol y las aterosclerosis: un nuevo problema de salud pública". A partir de entonces elabora la hipótesis "dieta, lípidos y corazón", desde ahí 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 polinsaturadas 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. Y para entonces se conocen las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y su papel patogénico protector según el caso y se sabe como actúa la pared arterial, tejido con gran afinidad metabólica y participación inegable en la génesis de la artereosclerosis.

A partir de la descripción de la primera apoproteína se investiga ampliamente en este campo y actualmente se habla de cuando menos ocho de ellas.

Su función no solo se limita 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 y el transportado por la LDL se consigue un descenso significativo de morbi-mortalidad coronaria en individuos hipercolesterolemicos.

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

ESTRUCTURA DE LAS LIPOPROTEINAS Y SU METABOLISMO

Los lípidos engloban al colesterol, triglicéridos y fosfolípidos. El colesterol es un componente de la pared celular, es indispensable para la conservación de la función de la membrana, es empleado en la mitosis y además actúa como sustancia base en la síntesis de hormonas esteroideas y sexuales. Los triglicéridos son portadores de energía y almacén de sustancias energéticas. Los fosfolípidos son indispensables para el metabolismo de la subestructura celular y se encuentra abundantemente en las mitocondrias.

El tejido liposo tiene una gran capacidad para almacenar triglicéridos, no así el hígado y tejido muscular. La sobrealimentación queda almacenada en forma de triglicéridos en el tejido adiposo (28).

Los lípidos son insolubles en el agua y para ser transportados en la sangre se une a una proteína específica o apoproteína originando la lipoproteína que son partículas globulares de alto peso molecular. Estas constituidas por un núcleo que es una gota oleosa de colesterol y triglicéridos rodeados por una superficie de pequeñas cantidades de fosfolípidos y proteínas específicas o apoproteínas de transporte de las membranas celulares dirigiendo así a la lipoproteína a su destino metabólico.

Las lipoproteínas se clasifican en cinco grupos principales. De acuerdo con su tamaño las lipoproteínas son: Quilomicrones- Lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL; lipoproteínas de densidad intermedia o IDL; lipoproteínas de baja densidad o LDL; lipoproteínas de alta densidad o HDL.

Los QUILOMICRONES transportan la mayor parte de los triglicéridos dietéticos, son los más voluminosos, con diámetro de 800 a 5000 nm. Sus apoproteínas son A1, A11, B48, C1, C11, C111, y E, con densidad de < 1.006 .

Las VLDL transportan triglicéridos endógenos, su diámetro es de 300 a 800 nm. Sus apoproteínas son: B100, C11, C111, y E. Su densidad es < 1.006 .

Las IDL transportan ésteres de colesterol y triglicéridos, su diámetro es de 250 a 350 nm. Sus apoproteínas son B100, C11 y E con densidad < 1.019 .

Las LDL transportan ésteres de colesterol, su diámetro es de 180 a 280 nm. Su apoproteína es B100 únicamente y su densidad está entre 1.019 y 1.063.

Las HDL transportan colesterol, su diámetro es el menor, está entre 50 y 120 nm. Sus apoproteínas son A1 y A11 y su densidad es la mayor de 1.063 a 1.210.

Las grasas son transportadas a través de dos vías: la vía exógena que transporta triglicéridos y colesterol absorbidos en el intestino del aporte dietético y la vía endógena que transporta los lípidos del hígado al tejido adiposo y a tejidos extrahepáticos.

VIA EXOGENA

Los triglicéridos y el colesterol de la dieta son incorporados en la célula intestinal a los quilomicrones que se vierten en la linfa intestinal y en la circulación general. En los capilares del tejido adiposo y del músculo esquelético se adhiere a los receptores de los capilares. La apoproteína C11 de los quilomicrones, activa la enzima lipoprotein-lipasa liberando ácidos grasos libres y monoglicéridos que atraviesan las células endoteliales del capilar incorporándose a los adipositos o células musculares donde esterificados hacia triglicéridos o son oxidados.

Al desprenderse los triglicéridos del quilomicon, este se transforma en una partícula con escasos triglicéridos y enriquecida de colesterol que disicia del endotelio capilar y efectúa un intercambio de apoproteínas formándose una partícula residual rica en ésteres de colesterol y en la apoproteína B48 y E que se desplaza hacia el hígado en donde es captado por la unión de apoproteína E a receptores específicos del hepatocito. Durante un proceso de endocitosis, mediado por receptores de las partículas residuales de quilomicon, son captadas por el hepatocito para convertir el colesterol en ácidos biliales que se eliminan por el intestino o es distribuido en otro tejido.

VIA ENDOGENA

El hígado convierte hidratos de carbono en ácidos grasos, forma triglicéridos por la esterificación de ácidos grasos con glicerol. Las lipoproteínas de muy baja densidad VLDL transportan estos triglicéridos. En la circulación con el efecto de las enzimas lipoprotein-lipasa, se hidrolizan los triglicéridos de las VLDL utilizando sus ácidos grasos para la síntesis de triglicéridos por el adiposivo. Las partículas residuales de los VLDL se conocen como lipoproteínas de densidad intermedia IDL, son catabolizadas en el hígado mediante receptores específicos o se transforman en el plasma desapareciendo los triglicéridos quedando la lipoproteína LDL que contiene colesterol y apoproteína B100. Esta proteína suministra colesterol a las células poseedoras de receptores LDL como son células de la corteza suprarrenal, linfocitos, células renales y células hepáticas que captan las partículas LDL por endocitosis y son digeridas por los lisosomas intracelulares liberando colesterol que se emplea en la síntesis de la membrana, como precursor, en la síntesis de las hormonas esteroideas y como molécula reguladora de la síntesis de nuevos receptores LDL. En el hígado el colesterol unido a LDL se utiliza en la síntesis de ácidos biliares y colesterol libre que vierte hacia la bilis. Las partículas residuales son degradadas por células barredoras o limpiadoras (28).

Las partículas de HDL, al contrario de los quilomicrones y VLDL, son secretadas en forma naciente. Las partículas HDL3 se sintetizan en el hígado, en el intestino delgado y probablemente en otros tejidos; adquieren proteínas adicionales del catabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos para convertirse en partículas de HDL2 que ayudan al transporte de colesterol entre las células y líquidos corporales. Las partículas de HDL proveen un mecanismo para eliminar el colesterol de varios tejidos. La apoproteína A-1 principal componente de la HDL, participa en la activación de la "colesterol-lecitina-acetil-transferasa", enzima que forma ésteres de colesterol. Estos ésteres cambian desde la superficie hidrofílica hasta el centro hidrofóbico de la partícula de HDL. El colesterol esterificado es transportado hasta el hígado en donde es removido casi por completo y se excreta hacia el intestino como sales biliares que mas tarde son reabsorbidas y recicladas.

A partir de 1951 se han publicado diversos estudios que sugieren que existe una relación inversa entre los niveles de lipoproteínas de HDL y la enfermedad de las arterias coronarias. A través de amplios rangos de edad las cifras elevadas de colesterol provenientes de las HDL están fuertemente relacionadas con una disminución en el riesgo de enfermedad coronaria. Los valores promedio de HDL son de alrededor de 50 mg/dl; el riesgo de complicaciones aterosclerótica en individuos con niveles de HDL menores de 25 mg/dl es dos o tres veces mayor que lo habitual.

La mayoría de los estudios que demuestran este efecto protector se realizaron en poblaciones industriales de occidente (con dietas ricas en grasas y cierto grado de sedentarismo). En otras poblaciones, con diferentes hábitos, como la de los indios Tarahumaras 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 provenientes de las HDL sean bajos no necesariamente será un factor de riesgo, siempre y cuando los niveles LDL dan lo suficientemente bajos.

Hay evidencias de que el efecto protector de HDL, radica en la subclase HDL2 y que la subclase HDL3 no se encuentra relacionada con el riesgo de enfermedad coronaria (4,528)

HIPERLIPOPROTEINEMIAS

DEFINICION

Es una elevación anormal de uno o dos de los 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 a la importancia que desempeña las proteínas en la fisiopatología de varios trastornos clínicos severos (4).

CLASIFICACION

No hay para las alteraciones de la 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 únicamente
Tipo IIb	TG y colesterol	LDL y VLDL
Tipo III	TG y colesterol	IDL
Tipo IV	TG únicamente	VLDL únicamente
Tipo V	TG únicamente	Quilomicrones y VLDL

INFLUENCIAS FISIOLOGICAS SOBRE EL METABOLISMO DE LOS LIPIDOS

Existen factores fisiológicos y algunos ambientales que incluyen en mayor o menor grado en el metabolismo de los lípidos, en algunos de estos ha quedado bien establecido cual es su mecanismo de acción, mientras en otros aún esta en investigación.

A) ETAPA ADULTA

Estudios epidemiológicos han señalado la relación de la edad con el incremento en las concentraciones de los lípidos. Las concentraciones de TG aumentan con la edad después de la etapa puberal. El incremento de colesterol total se observa entre los 25 y 64 años y entonces ocurre una leve disminución de los 65 a los 84.

B) SEXO

Existen algunas variaciones de las concentraciones de colesterol total de ambos sexos, se cree esto está condicionado por diferencias hormonales. En la mujer es observable a partir de la 5a. década de la vida, mayor incremento de las concentraciones de los lípidos especialmente de colesterol total con una disminución de C-HDL.

C) CICLO MENSTRUAL

Como ya sabemos durante el ciclo menstrual ocurren cambios hormonales los cuales interfieren en el metabolismo de los lípidos. Se ha observado una disminución de C-LDL en la fase lútea de 11.2 mg. en promedio. 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.

D) ACTIVIDAD FISICA

Se ha observado desde hace mucho tiempo 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 HDL/2 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 actividades físicas moderada en pacientes sedentarios normolipémicos induciendo el ejercicio una disminución promedio de 23 mg. en los TG y un incremento de CHDL 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.

EL DIETA

La dieta es el producto de la interacción de múltiples factores históricos, culturales, económicos y ambientales. La industrialización trajo consigo modificaciones dietéticas. En algunas zonas urbanas de México, hubo cambios importantes en la dieta con el aumento en el consumo de grasas saturadas y polinsaturadas, según lo reporta el Instituto Nacional de la Nutrición.

En algunos de estos reportes se estudiaron 12 000 hombres de 40 a 59 años de edad, 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 y la mortalidad cardiovascular.

Otro estudio que destaca importante es el realizado por Ni-Hon-San, en el cual incluyó 32 000 japoneses residentes en Japón, Honolulu y San Francisco. El consumo de grasas saturadas correlaciona en magnitud con la incidencia de muerte cardiovascular. Los que vivían en San Francisco ingerían el 13.5% de las calorías de la dieta en forma de grasa saturada. La incidencia de muerte cardiovascular en ellos fue de 380 X 100 000.1

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 cardiovascular intermedia entre los otros grupos. Así, los japoneses, al ser sometidos a una dieta igual a la de los países occidentales, tienen la misma incidencia de muerte cardiovascular que los suecos o noruegos. Datos recientes apoyan esta conclusión. En zonas urbanas de Japón se incrementó el consumo de grasas pasando de 13 a 23% de las calorías totales. En ellos la concentración promedio de colesterol y la mortalidad cardiovascular aumento.

Los vegetarianos tienen consumo bajo de grasas saturadas y colesterol, así como consumo alto de carbohidratos. Su mortalidad cardiovascular es de 40-59% menor que la de sus compatriotas no vegetarianos.

La baja incidencia de muerte cardiovascular de los esquimales llamó la atención de los investigadores, los cuales se dieron cuenta que estos ingerían la misma cantidad de grasa total que los occidentales sólo que la mayor parte de esta es de tipo poliinsaturada.

INFLUENCIAS NO FISIOLÓGICAS SOBRE EL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

A) HIPERTENSIÓN Y METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

Diversos mecanismos como son el medio ambiente, influencias genéticas y sustancias vasoactivas comúnmente responsables en la hipertensión pueden influir en la compleja relación entre hipertensión e hipercolesterolemia.

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

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

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. Las influencias dietéticas que elevan la presión arterial pueden elevar a los lípidos séricos.

La hipertensión arterial participa en la aterogénesis ya que produce anomalías funcionales y estructurales en la pared del vaso sanguíneo por asociación con una función plaquetaria anormal y ejerciendo una influencia adversa en el metabolismo de los lípidos directa o indirectamente (7,11,10).

Diversos mecanismos adrenérgicos pueden modificar el metabolismo de los lípidos, uno de ellos es 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 metabolismo de LDL. Finalmente mecanismo adrenérgicos pueden influir en las HDL.

Se ha encontrado una importante correlación entre CT y la presión diastólica, los datos sugieren que el paciente hipertenso típico es muy probable que sea obeso y que tenga más altos los valores de insulina y colesterol (29).

En un seguimiento de 686 pacientes hipertensos durante 12 años se encontró que los niveles de colesterol alto, elevaron la presión sanguínea diastólica y sistólica. Si los niveles de colesterol persisten durante el tratamiento antihipertensivo, la reducción de la presión sanguínea lograda es decepcionalmente baja, concluyendo que en el tratamiento de la hipertensión, el primer paso será el tratamiento efectivo para disminuir los niveles de colesterol tanto dietéticos como farmacológicos (44).

En la literatura se menciona que tanto en la obesidad como en la hipertensión no tratada se encuentran dislipoproteinemias con incremento de las lipoproteínas VLDL y LDL con disminución de las HDL. Se ha encontrado que el perfil de las lipoproteínas es significativamente desfavorable en los individuos obesos normotensos que en pacientes normotensos y en los hipertensos no obesos, y todavía más desfavorable en pacientes obesos hipertensos (45).

B) HIPERLIPOPROTEINAS Y ENDOCRINOPATIAS

Las hormonas en el sistema endócrino participan de manera importante en el metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas. Hay dos caminos metabólicos para los lípidos que son la lipogénesis y la lipólisis: la insulina es la hormona más importante tanto para la lipogénesis como para otras hormonas del crecimiento HC. La hormona adrenocorticotrópica ACTH, la adrenalina, la noradrenalina, los glucocorticoides y las hormonas tiroideas; estas dos últimas actúan como facilitadoras o permisivas con relación a otras.

En relación con el metabolismo de las lipoproteínas la insulina tiene un papel determinante sobre la función de las lipoproteinlipasa y en el metabolismo de los triglicéridos.

La DM esta en primer lugar entre las endocrinopatías con repercusión en el metabolismo de las lipoproteínas. En orden de frecuencia siguen los padecimientos tiroideos y otras alteraciones como síndrome de Cushing y la Acromegalia (2,23).

La DM tipo II ha aumentado su prevalencia en los últimos años y se conocen mejor los eventos que acompañan a este padecimiento; al parecer, el factor básico es la resistencia a la insulina que produce en consecuencia hiperinsulinismo que a su vez aumenta el peso corporal, la TA, el colesterol, los triglicéridos la VLDL y disminuyen las HDL. Mientras mayor sea la resistencia a la insulina mayor serán los niveles de CT y TG y mayor la incidencia de obesidad e hipertensión.

Actualmente se suponen que existen individuos con resistencia a la insulina como anomalía metabólica subyacente, No se sabe si esta se presenta al momento del nacimiento o si se presenta más tarde, Se supone que puede ser un defecto genético. La resistencia a la insulina ocasiona hiperinsulinismo para mantener el metabolismo de la glucosa normal. Esto conduce al desarrollo de HAS, obesidad e hiperlipidemia. Después de 20 a 40 años empieza a notarse un desgaste de las células beta del páncreas, con lo que aparece la hiperglisemia y la DM. (22,23,28)

Se ha sugerido como mecanismo de hiperlipoproteinemia en la DM el aumento en la formación de VLDL con disminución del catabolismo de las mismas VLDL y de los quilomicrones por reducción de la actividad de la lipoproteinlipasa (28).

En la enfermedad de Von Gierke (glucogenosis de tipo I) se presenta hipoglucemia con disminución de la secreción de insulina como anomalía en el metabolismo de los hidratos de carbono. Hay un aumento en la secreción de las VLDL, disminución del catabolismo de las mismas y de los quilomicrones por reducción de la lipoproteinlipasa.

En el síndrome de Cushing hay aumento de las VLDL y conversión hacia LDL aunado a resistencia a la insulina.

En el síndrome de Werner y en la porfiria aguda intermitente hay elevación de LDL. El mecanismo de ésta elevación es desconocida.

En la anorexia nerviosa se ha encontrado elevación de IDL y gran aumento de LDL. Al parecer por disminución del catabolismo de ambas (28)

C) ALTERACIONES GENÉTICAS

Muchas de las hiperlipoproteinemias son originadas por factores genéticos, que puede ser algún factor hereditario transmitido con un patrón autosómico dominante, otras parecen ser transmitidas poligénicamente y algunas por un patrón dominante modificado por genes secundarios.

No es fácil diferenciar las hiperlipoproteinemias genéticas entre si y con las formas secundarias ya que no hay pruebas diagnósticas específicas disponibles en general, las formas adquiridas genéticamente como las secundarias se caracterizan por síntomas similares y tienen secuelas metabólicas comparables (4).

Los siguientes son algunos padecimientos de origen genético conocidos:

<Deficiencia Familiar de Lipoprotein-Lipasa>

El defecto genético primario radica en la estructura de la enzima lo que impide el metabolismo normal de los quilomicrones que permanecen elevados después de 12 horas de ayuno y producen inflamación pancreática a su paso por los capilares.

<Hiperlipoproteinemias Familiares Tipo 3> o <Disbetaloproteinemias Familiares>

En estos pacientes se bloquea la captación hepática de IDL y de las partículas residuales de los quilomicrones. La mutación responsable de esta enfermedad afecta a un gen que codifica la estructura de la apoproteína E que se encuentra en las IDL y en las partículas residuales de los quilomicrones. La proteína producida por el alelo E es una proteína defectuosa que no se une a los receptores hepáticos que intervienen en la captación de las partículas residuales de los quilomicrones y de las IDL que se acumulan en el plasma.

<Deficiencia Familiar de Apoproteína CII>

Es un trastorno recesivo raro debido a ausencia de apoproteína CII, cofactor esencial de la lipoproteinlipasa. Se manifiesta en individuos jóvenes o en niños en que se encuentra un plasma lechoso o se manifiesta por pancreatitis recidivantes.

<Hipertrigliceridemia Familiar>

Es un trastorno frecuente de herencia autosómica dominante con elevación de VDL en el plasma produciendo hipertrigliceridemia leve o moderada que puede exacerbarse con diversos factores como Dm mal controlada, consumo excesivo de alcohol, anticonceptivos orales con estrógenos y el hipertiroidismo. Algunos pacientes presentan una hiperlipidemia mixta grave, incluso sin factores exacerbantes o Hiperlipidemia Familiar Tipo 5^a otros pacientes padecen una forma leve de hipertrigliceridemia moderada sin hiperquilomicronemia o patrón tipo 4. Ambas formas se pueden presentar en individuos de una misma familia.

<Hiperlipidemia Múltiple> o <Hiperlipidemia Familiar>

Es un trastorno frecuente, se hereda como un rasgo autosómico dominante. Los individuos afectados de la misma familia muestran alguno de estos tres patrones de lipoproteínas:

- Hipercolesterolemia (tipo 2)
- Hipertrigliceridemia (tipo 4)
- Hipercolesterolemia más Hipertrigliceridemia (tipo 2b) (2B).

D) OTRAS PATOLOGIAS

Causas renales.-En la uremia hay aumento de las VDL probablemente por reducción de la actividad de la lipoproteinlipasa. En el síndrome nefrótico hay aumento de la secreción VLDL así como secreción directa de LDL por el hígado con disminución del catabolismo de ambas.

Causas Hepáticas.- En la hepatitis aguda hay disminución de la secreción hepática de lecitina colesterol-acetiltransferasa y se encuentra elevación de VLDL. En el hepatoma se encuentra elevada LDL por falta de inhibición por la retroalimentación de la síntesis hepática de colesterol por el colesterol de la dieta.

En Gammapatia monoclonal (Mieloma múltiple, Macroglobulinemia, Linfoma), se encuentra elevación de quilomicrones, IDL y VLDL. La presencia de IgG o de IgM que forman inmunocomplejos con las partículas residuales de quilomicrones o de VLDL o de ambos reducen su catabolismo.

En el Lupus eritematoso sistémico la presencia de IgG o IgM que se une a la heparina y reduce la actividad de la lipoprotein lipasa parece ser la causa de la elevación de quilomicrones que se encuentra en esta entidad.

En el estress, ya sea emocional o por otras causas, como infarto agudo del miocardio, quemaduras extensas o sepsis se ha detectado aumento de las VLDL probablemente por un doble mecanismo de aumento de secreción y disminución del catabolismo de las VLDL (3,28).

MEDICAMENTOS QUE INFLUYEN SOBRE LOS LIPIDOS

A.- ANTICONCEPTIVOS ORALES

Los anticonceptivos orales producen dos tipos de efectos negativos: Los agudos o trombogénicos no están relacionados con el tiempo de administración y desaparecen al suspender el fármaco y los efectos crónicos o metabólicos se relacionan con el tiempo de utilización y pueden persistir aun después de discontinuar el tratamiento.

Asociado al uso de anticonceptivos orales se produce aumento de quilomicrones y de VLDL. El mecanismo que se a sugerido para esta elevación es que hay aumento de la secreción VLDL en individuos con predisposición genética a la hipertriglicéidemia. Como anomalía asociada se encuentra resistencia a la insulina.

La combinación con progestágenos o el empleo de progestina como gestógeno o desogestron que no tienen actividad estrogénica evita este tipo de efectos secundarios.

En mujeres postmenopausicas sin gran aumento de concentraciones de triglicéridos y cifras bajas de HDL el tratamiento de reemplazo de estrógenos puede originar aumento de concentración de HDL y disminuir LDL si bien también puede aumentar o los triglicéridos (20,25,28).

B.- ANTIHIPERTENSIVOS

Su efecto es variable dependiendo del tipo de antihipertensivo de que se trate; en el siguiente cuadro se muestra sus efectos sobre el colesterol y triglicéridos.

DROGA	COLESTEROL	LDL	HDL	TRIGLICERIDOS
THIAZIDAS	↑	↑	↓	↑
BETA BLOQUEADORES	↔	↔ ↑	↓	↑
ALFA BLOQUEADORES	↔ ↓	↓	↑	↓
SIMPATICOLITICOS	↔	↓	↓	↑
ACE INHIBIDORES DE LA ECA	↔	↔	↔	↔
CALCIO ANTAGONISTAS	↔	↔	↔	↔

(24,26,28,46)

FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO

Tanto el diagnostico como el tratamiento de las hiperlipoproteinemias se a venido simplificando cada vez mas, quizá, al gran acumulo de conocimientos que se ha venido dando sobre la fisiopatologia hiperlipoproteinemias.

Siendo las enfermedades cardiovasculares la principal causa de muerte en Estados Unidos y una de las más importantes en nuestro país, es importante lograr la reducción de los factores de riesgo como objetivo primario, en medicina preventiva. Algunos expertos consideran que todas las personas deben someterse a exrcutiño para detectar hiperlipoproteinemias.

De acuerdo a los criterios establecidos en la reunión de expertos del Programa Nacional de Educación Sobre Colesterol (PNEC) se ha desarrollado un enfoque detallado que incluye varios pasos para un diagnostico y el tratamiento de adulto con niveles elevados de colesterol.

Según el PNEC los valores de colesterol total para el diagnostico de hipercolesterolemia son:

VALOR IDEAL	- MENOR DE 200 mg/dl
VALOR LIMITROFE ALTO	- ENTRE 200 Y 239 mg/dl
HIPERCOLESTEROLEMIA DEFINITIVA	- MAYOR DE 240 mg/dl

Además de la hiperlipoproteinemias se consideran como factores de riesgo importantes para enfermedad coronaria, las siguientes:

- Sexo masculino
- Hipertensión
- Tabaquismo
- Diabetes Mellidus
- Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura
- Concentraciones bajas de colesterol de lipoproteinas de alta densidad (HDL)

Se recomienda que en todas las personas a partir de los 20 años de edad se practique una determinación de colesterol sérico, cuando menos, una vez cada cinco años e identificar la existencia de factores de riesgo de enfermedad coronaria.

Los individuos con cifras de colesterol de 200mg/dl deben recibir recomendaciones dietéticas. Las personas con cifras de colesterol entre 200 y 239 mg/dl deben recibir recomendaciones dietéticas y repetir la determinación de colesterol cada año. Los individuos con cifras de colesterol entre 200 y 239 mg/dl y 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 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 clasifican como de riesgo elevado limitrofe.

Actualmente los niveles bajos de colesterol de HDL, que pueden depender de algunos agentes terapéuticos, tabaquismo, falta de ejercicio, dieta inadecuada, hiperlipidemia familiar o cambios de las concentraciones de lípidos propios de la menopausia, se reconocen como factor de riesgo importante para la enfermedad cardiovascular aterógena.

Las cifras de lipoproteínas VLDL y LDL pueden calcularse a partir de CT, HDL y TG en ayunas mediante las siguientes fórmulas:

Nivel de VLDL	Nivel plasmático de TG entre 5
Nivel de LDL	Nivel de CT - (nivel plasmático de TG entre 5 nivel de HDL)

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

Si los niveles de TG, de CT ó de ambos se encuentra elevado, el plasma deberá ser examinado en cuanto a su aspecto; se éste es turbio, se recomienda dejar en reposo 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 LDL será claro.

Se cree que una concentración alta de triglicéridos (>200 mg/dl) es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular, especialmente en mujeres. Las concentraciones excepcionalmente altas (esto es > 1000 mg/dl) pueden hacer que aparezcan xantomas eruptivos y pancreatitis sin embargo es mas inquietante la probable relación entre concentraciones altas de triglicéridos y aterogénesis.

En el siguiente cuadro se anotan las concentraciones medias de lipoproteínas en sangre en hombres y mujeres de diferentes edades.

LÍPIDOS	HOMBRES			MUJERES		
	20	40	60	20	40	60
COLESTEROL TOTAL	165	205	215	178	195	239
LDL	105	135	145	105	125	150
HDL	45	43	47	51	56	61
TRIGLICÉRIDOS	89	152	140	80	88	111

(4,5,20,49).

FALLA DE ORIGEN
31

TRATAMIENTO

DIETETICO

Múltiples consensos han sido propuestos en los últimos años; todos ellos hacen recomendaciones similares. Probablemente los dos consensos que han tenido más impacto son los del Panel de tratamiento de los adultos del PNEC y el de la Asociación Americana de Cardiología.

En ambos casos, el primer paso 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 parámetros:

	CALORIAS/KG PESO IDEAL
Hombres con actividad física normal o mujeres físicamente activas	30
Mujeres con actividad física normal, hombres con vida sedentaria o mayores de 55 años activos	25 - 28
Mujeres sedentarias, adultos mayores de 55 años sedentarios	20
Mujeres embarazadas (1 ^{er} trimestre)	28 - 32
Mujeres embarazadas (2 ^{do} trimestre)	36 - 38
Mujeres lactando	36 - 38

En caso de actividad física muy intensa se puede aumentar 100 a 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 ekki ka restricción debe ser moderada. Para perder 0.5 kg. se requiere un déficit de 3 500 cal.; sin embargo, no se recomienda restringir más de 500 - 1000 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) ó riesgo. Los objetivos del tratamiento son: disminuir el C-LDL a 160 mg/dl ó 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:

DIETA FASE I y II DE ACUERDO AL PNEC		
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 bajo contenido en grasa saturada y colesterol. En la segunda fase se disminuye aún más el consumo de grasa saturada, la cual se sustituye por grasa monosaturada ó 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:

FALLA DE ORIGEN

MODIFICACIONES DIETETICAS A LA FASE I

CONSUMIR

-Pescado, pollo sin piel, cortes magros de res

-Leche descremada, queso con bajo contenido de colesterol, nieves

-Clara de huevo

-Arroz, pasta, cereales ricos en fibras, avena

-Aceite polinsaturado, aceite monosaturado

RESTRINGIR

-Cortes ricos en grasas de res, puerco, sardinas, viseras

-Leche entera, quesos naturales y añejos, helados de crema, chocolate

-Yema de huevo, Manteca

-Pan comercial, pan que tenga como ingrediente principal el huevo

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.

Una vez iniciada la dieta Fase I, se repite la medición de colesterol de 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, no incluyó esta fase debido a que "evidencia reciente muestra que no se requiere de un descenso mayor al 20% de las grasas totales para alcanzar el decremento máximo de las concentraciones de colesterol atribuible a la dieta" (5,49,28).

FARMACOLOGICO

El tratamiento farmacológico esta indicado en los individuos en que la hiperlipidemia no cede ante adecuados cambios en la dieta. Los niveles de LDL de 190 mg/dl. ó más; bien, colesterol de 240 mg/dl ó más persistentes son indicativos de tratamiento farmacológico.

Si se trata de sujetos con alto riesgo de enfermedad cardiovascular, las concentraciones de LDL de más de 160 mg/dl después de intentos razonables de disminuirlo mediante ejercicio, dieta y reducción de otros factores de riesgo, son indicación precisa para tratamiento farmacológico. El objetivo, en éstos pacientes es disminuir la concentración de LDL hasta menos de 130 mg/dl.

Se ha demostrado que, como medicamentos de primera elección a los secuestradores de ácidos biliares o resinas (colestiramina clorhidrato de colestipol) que actúan uniéndose a ácidos biliares en el intestino, agotando el sustrato para la síntesis de colesterol; el hígado produce menos colesterol, lo que aumenta la sensibilidad de los receptores de LDL eliminando la sangre más lipoproteínas que contienen colesterol. Reducen LDL en 15 a 30%, no son útiles en pacientes con hipertrigliceridemia y puede haber aumento de triglicéridos en sujetos cuyas concentraciones previas al tratamiento fueron límites o altas.

Se cree que los secuestradores de ácidos biliares son los únicos fármacos para disminuir los lípidos, cuyo uso es seguro en niños, porque no se absorben de manera apreciable. Tanto colestiramina como colestipol pueden disminuir la absorción de otros medicamentos, por lo que, las otras medicaciones deben tomarse dos horas antes o cuatro horas después de la dosis de secuestradores.

El ácido nicotínico (niacina) se metaboliza de manera primaria en el hígado, disminuye la producción de VLDL, de LDL y de triglicéridos y aumenta la concentración de HDL. Es una droga efectiva con comprobado efecto como reductor de riesgo cardiovascular y se encuentra entre las preparaciones más económicas de las medicaciones que disminuyen los lípidos.

El tratamiento con ácido nicotínico debe iniciarse de modo gradual, deben vigilarse las concentraciones de lípidos porque la dosis eficaz varía mucho entre los individuos y los efectos colaterales (por ejemplo gota, hiperglucemia o aumento de enzimas hepáticas) muestran un incremento a dosis más altas. En pacientes bajo régimen de ácido nicotínico y sequestradores de ácido biliares se ha demostrado regresión importante de arteriopatía coronaria eterógena isquémica.

Los derivados del ácido fibrico comprenden Gemfibrisol, Clofibrato y los compuestos fenofibrato y bezafibrato, son primeramente reductores de TG y aumentan HDL; aumentan la actividad de la lipoproteinlipasa y quizá disminuye la síntesis de VLDL en el hígado. Estos medicamentos se metabolizan en el hígado y se excretan por los riñones. Se ha demostrado que disminuyen la morbilidad cardiovascular pero pueden aumentar la mortalidad general, ya que se ha encontrado aumento de incidencia de ca. gastrointestinal, sin embargo son bien tolerados y rara vez ocurren efectos colaterales. Deben emplearse con mucho cuidado cuando se emplean hipoglucemiantes, warfarina, lovastatin o ácido nicotínico y en individuos con insuficiencia renal o hepática.

El probucol reduce el LDL del 8 al 15% más una reducción proporcionalmente mayor de HDL por lo que se cuestiona su utilidad clínica. Se ha demostrado que el medicamento reduce el número y tamaño de Xantomas causado por hipercolesterolemia, entre sus efectos colaterales se encuentra prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma por lo que no se recomienda si se emplean otras mediaciones como antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas y ciertos antiarrítmicos. Es posible que aparezca bradicardia grave en pacientes tratados con probucol que tienen cardiopatía intrínseca, los que toman bloqueadores adrenérgicos o glucósidos cardíacos.

Los inhibidores de la reductasa o inhibidores de la síntesis de colesterol actúan a nivel de la enzima reductasa de la HMG-CoA (hidroximetilglutarilcoenzima A), el lovastatin fue el primer inhibidor de la reductasa conocido, actualmente se incluyen pravastatin sódico y simvastatina. Estos medicamentos reducen el colesterol total y LDL; también disminuyen la concentración de triglicéridos y aumentan las HDL. Los inhibidores de la reductasa se toleran bien y a dosis bajas sus efectos colaterales son mínimos; a la dosis de 20 mg. se han encontrado concentraciones de enzimas hepáticas iguales a las encontradas con placebo.

Las enzimas musculares y hepáticas pueden elevarse a dosis altas si el lavastatin se asocia a eritromicina y con derivados del ácido nicotínico, su empleo no ha sidoprobado en niños ni en mujeres no estériles.

Si asocia el lavastatin con colestipol puede producirse un decremento de LDL y elevación de HDL importante además de un decremento de la apolipoproteína B aterógena con regresión de arteriopatía coronaria demostrada por arteriografía cuantitativa.

En el tratamiento de un paciente hipertenso e hiperlipidémico es importante escoger un antihipertensivo que no tenga efectos sobre los lípidos, o bien los disminuya como sucede con los inhibidores de la ECA, que tiene un efecto favorable a reducir el colesterol, los triglicéridos y las LDL; aumentando la HDL; a diferencia de los diuréticos y los betabloqueadores que tienen efectos negativos en el perfil de los lípidos (4,5,20,28).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Uno de los grandes problemas a los cuales se enfrenta el médico es a los trastornos cardiovasculares. Siendo la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia los factores más frecuentes que condicionan esta patología.

El colesterol como precursor de compuestos necesarios para el mantenimiento de la homeostasis es indispensable en concentración normal para todos los organismos. Sin embargo existen causas que ocasionan el incremento del mismo. Dentro de las cuales se encuentran las alteraciones nutricionales, hepáticas, endocrinológicas, fármacos y la Hipertensión arterial, mismos que actúan como un factor predisponente a la aterosclerosis.

El conocer que puede existir esta relación entre Hipertensión e Hipercolesterolemia nos lleva a realizar un estudio con detección de valores de colesterol en todos los pacientes hipertensos, teniendo como finalidad el detectar oportunamente esta relación y evitar que se presenten y se eleve el riesgo cardiovascular del paciente.

JUSTIFICACION

La hipertensión arterial sistemática es un problema de salud pública por su alta prevalencia tanto en países desarrollados como en los llamados subdesarrollados. Su gran repercusión en el aparato cardiovascular la tornan en un importante factor de riesgo.

La detección, tratamiento y control eficaz de los individuos hipertensos produce beneficios al reducir la morbi-mortalidad de causa cardiovascular. Podemos afirmar que la identificación de estos pacientes, su tratamiento y control es preventivo de accidentes cerebro-vasculares y/o cardiopatía isquémica mejorando su esperanza y calidad de vida.

La hipercolesterolemia es un trastorno metabólico frecuente en México, las tasas de prevalencia de hipercolesterolemia encontradas sugieren que existen varios millones de personas con niveles de colesterol <indeseables> que requieren ser identificadas.

La relación que existe entre hipercolesterolemia e hipertensión es considerable y por ende incrementa el riesgo de enfermedad coronaria, por lo que es justificable realizar un seguimiento de colesterol en todos los pacientes hipertensos para evitar el incremento de los factores de riesgo.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- + Determinar la frecuencia de hipercolesterolemia en pacientes hipertensos.

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.
- + Determinar la incidencia de hipercolesterolemia en pacientes hipertensos que utilizan medicamentos que pueden causar dislipidemias.

METODOLOGIA

1) DISEÑO DEL ESTUDIO

-Se incluyeron 160 pacientes con hipertensión arterial sistemática esencial o primaria, que acuden a su control de consulta externa de medicina familiar de la Clínica Nezahualcoyotl del ISSSTE, durante los meses de febrero a octubre de 1994.

-Se recopilaron datos de cada uno de ellos como su edad, sexo, tipo de medicamento, etc. y se les solicito cuantificación de colesterol sanguíneo.

-Se clasificó las 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.

-Con respecto a las cifras de colesterol estas se clasificaron en: Valores ideales, valores límitrofes altos e Hipercolesterolemia definitiva de acuerdo al PNEC.

-Cada variable fue graficada 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 estudiaron 160 pacientes hipertensos de ambos sexos, derechohabientes del ISSSTE, adscritos a la Clínica de Medicina Familiar Nezahualcoyotl, en México D.F., en el periodo comprendido de febrero a octubre de 1994.

4) DEFINICION DEL UNIVERSO

-Se trabajo con pacientes con Hipertensión Arterial Sistemática Esencial, de ambos sexos de 40 a 69 años de edad, que acuden a su control a la consulta externa de Medicina Familiar de la Clínica Nezahualcoyotl del ISSSTE.

5) TAMAÑO DE LA MUESTRA

-Los pacientes con los que se trabajo se obtuvieron mediante un muestreo aleatorio, por cuotas hasta completar 160 pacientes.

6) CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica Esencial
- Ambos sexos
- De 40 a 69 años de edad
- No haber recibido tratamiento para hipercolesterolemia
- Cualquier manejo con drogas antihipertensivas
- Derechohabientes de la Clínica de Medicina Familiar Nezahualcoyotl del ISSSTE
- Pacientes que acepten intervenir en el estudio

7) CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con hipertensión secundaria
- Menores de 40 años y mayores de 70 años de edad
- Haber recibido tratamiento para hipercolesterolemia
- Que no sean derechohabientes del ISSSTE
- Que no acepten intervenir en el estudio
- Pacientes con enfermedades concomitantes

8) CRITERIOS DE ELIMINACION

- Pacientes que salgan del estudio voluntariamente
- Pacientes que no acudan a la determinación de muestra sanguínea solicitada

9) DEFINICION DE VARIABLES

-Se utilizaron cuatro variables que pueden modificar el metabolismo de los lípidos, relacionándolos con las cifras de colesterol obtenidas en sangre venosa periférica en mg/dl, mediante la técnica de Bloor.

Dichas variables fueron: edad, sexo, hipertensión y medicamentos.

CEDULA DE RECCLECCION DE DATOS

NOMBRE

CEDULA

DOMICILIO

No. DE PACIENTE

TENSION ARTERIAL

SEXO

MEDICAMENTOS UTILIZADOS

TIPO DE HIPERTENSION ARTERIAL

COLESTEROL TOTAL

TRIGLICERIDOS

FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

TABLAS Y GRAFICAS

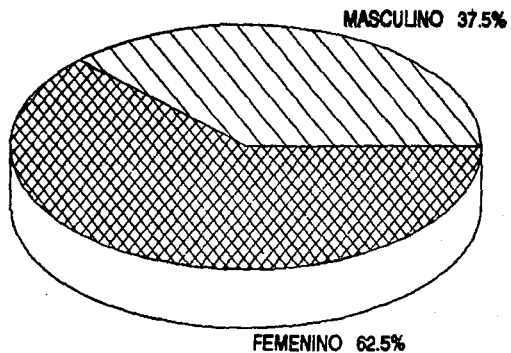
POBLACION TOTAL POR SEXO

	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
NUMERO	60	100	160
PORCENTAJE	37.5%	62.5%	100%

TABLA 01

FALLA DE ORIGEN

POBLACION TOTAL POR SEXO



MASCULINO 60
FEMENINO 100

FUENTE: RECOLECCION DE DATOS

47

GRAFICA 01

RELACION ENTRE EDAD Y SEXO

GRUPO DE EDAD	HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
40 - 44	09	5.625%	9	5.625%	18	11.25%
45 - 49	10	6.25%	2	1.25%	12	7.5%
50 - 54	11	6.88%	10	6.25%	21	13.13%
55 - 59	15	9.37%	18	11.25%	33	20.62%
60 - 64	05	3.12%	25	15.63%	30	18.75%
65 - 69	10	6.25%	36	22.5%	46	28.75%
TOTAL	60	37.5%	100	62.5%	160	100%

TABLA 02

RELACION ENTRE EDAD Y SEXO

PORCENTAJE

25 -

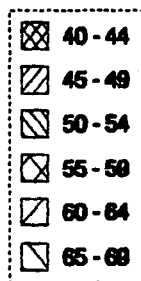
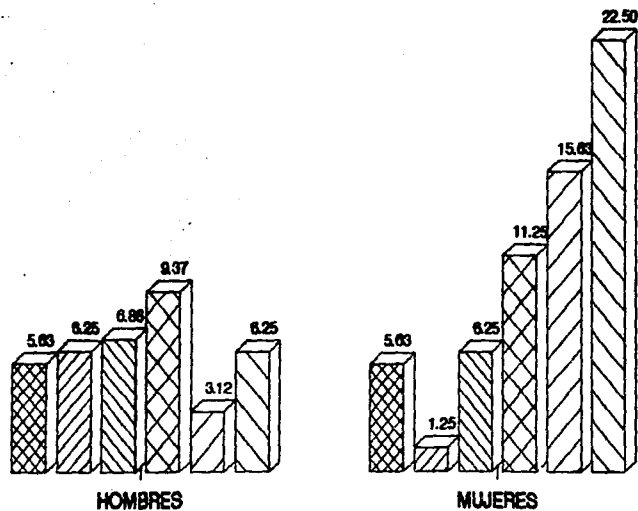
20 -

15 -

10 -

5 -

0



FUENTE: RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 02

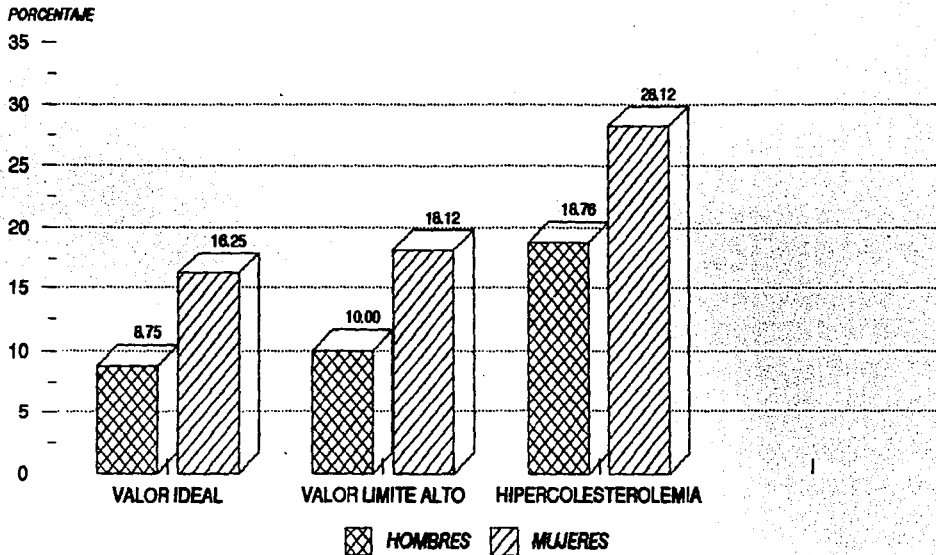
RELACION ENTRE PACIENTES HIPERTENSOS Y VALORES DE COLESTEROL

VALORES DE COLESTEROL	HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
VALOR IDEAL	14	8.75%	26	16.25%	40	25%
VALOR LIMITE ALTO	16	10%	29	18.12%	45	28.12%
HIPERCOLESTEROLEMIA DEFINITIVA	30	18.76%	45	28.12%	75	46.88%
TOTAL	60	37.51%	100	62.49%	160	100%

TABLA 03

FALLA DE ORIGEN

RELACION ENTRE PACIENTES HIPERTENSOS Y VALORES DE COLESTEROL



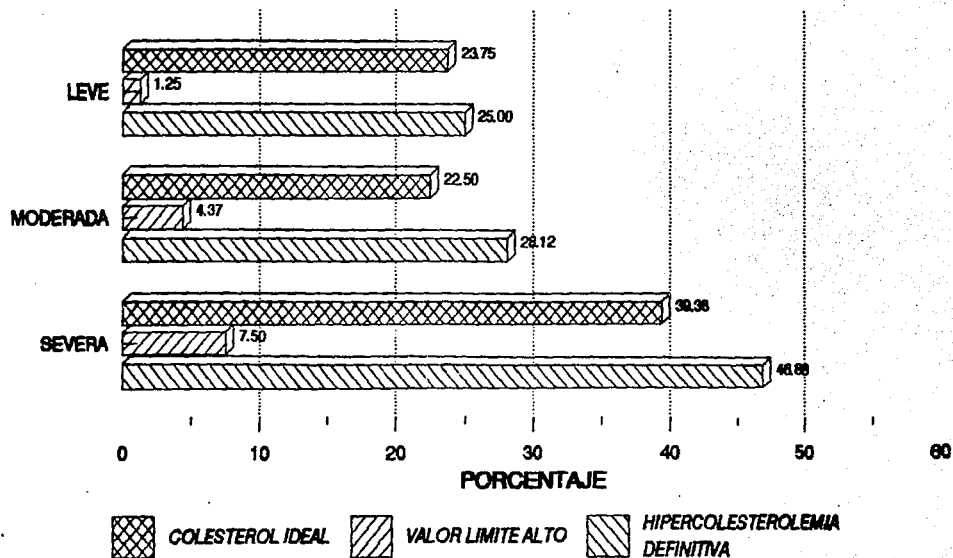
FUENTE: RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 03

<i>RELACION ENTRE TIPO DE HIPERTENSION Y VALORES DE COLESTEROL</i>								
VALORES DE COLESTEROL	LEVE		MODERADO		SEVERA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
COLESTEROL IDEAL	38	23.75%	2	1.25%	0	0%	40	25%
V A L O R LIMITE ALTO	36	22.50%	7	4.37%	2	1.25%	45	28.12%
HIPERCOLESTER OLEMIA DEFINITIVA	63	39.38%	12	7.50%	-	0%	75	46.88%
TOTALES	137	85.63%	21	13.12%	2	1.25%	160	100%

TABLA 04

RELACION ENTRE TIPO DE HIPERTENSION Y VALORES DE COLESTEROL



FUENTE: RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 04

RELACION ENTRE EDAD Y VALORES DE COLESTEROL

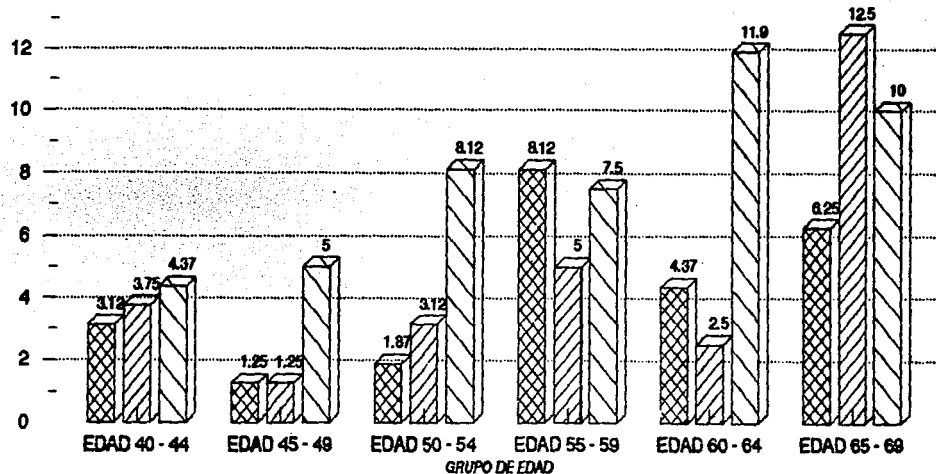
GRUPO DE EDAD	COLESTEROL IDEAL	VALOR ALTO	LIMITE	HIPERCOLESTEROLEMIA DEFINITIVA
40 - 44	05 3.12%	06 3.75%	07 4.37%	
45 - 49	02 1.25%	02 1.25%	08 5%	
50 - 54	03 1.87%	05 3.12%	13 8.12%	
55 - 59	13 8.12%	08 5%	12 7.5%	
60 - 64	07 4.37%	04 2.5%	19 11.9%	
65 - 69	10 6.25%	20 12.5%	16 10%	
TOTAL	40 24.98%	45 28.13%	75 46.89%	

TABLA 05

RELACION ENTRE EDAD Y VALORES DE COLESTEROL

PORCENTAJE

14



COLESTEROL IDEAL



VALOR LIMITE ALTO



HIPERCOLESTEROLEMIA DEFINITIVA

FUENTE: RECOLECCION DE DATOS

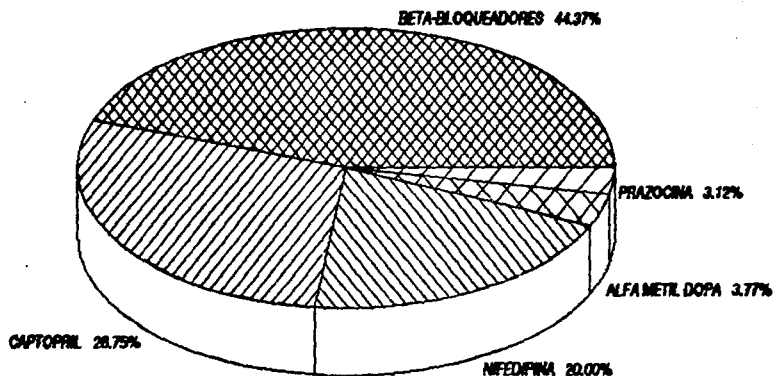
GRAFICA 05

**RELACION ENTRE ANTIHIPERTENSIVOS Y NUMERO DE
PACIENTES HIPERTENSOS**

ANTIHIPERTENSIVOS	NUMERO	HIPERTENSOS
BETABLOQUEADORES	71	44.37%
CAPTOPRIL	46	28.75%
NIFEDIPINA	32	20%
ALFA METIL DOPA	6	3.77%
PRAZOCINA	5	3.12%

TABLA 06

RELACION ENTRE ANTIHIPERTENSIVOS Y NUMERO DE PACIENTES HIPERTENSOS



FUENTE: RECOLECCION DE DATOS

57

GRAFICA 08

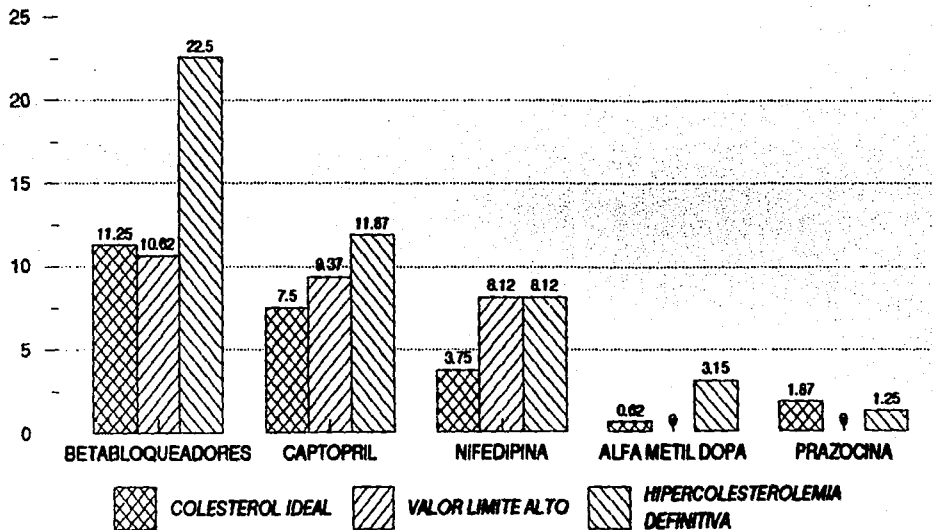
RELACION ENTRE MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS Y VALORES DE COLESTEROL

	COLESTEROL IDEAL		V A L O R LIMITE ALTO		HIPERCOLESTEL E M I A DEFINITIVA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
BETABLOQUEADORES	18	11.25%	17	10.62%	36	22.25%	71	44.37%
CAPTOPRIL	12	7.5%	15	9.37%	19	11.87%	46	28.75%
NIFEDIPINA	6	3.75%	13	8.12%	13	8.12%	32	20.00%
ALFA NETIL DOPA	1	.62%	—	—	5	3.15%	6	3.77%
PRAZOCINA	3	1.87%	—	—	2	1.25%	5	3.12%

TABLA 07

REALCION ENTRE MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS Y VALORES DE COLESTEROL

PORCENTAJE



FUENTE: RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 07

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Fueron estudiados 160 pacientes hipertensos que acudieron a consulta externa a la Clínica de Medicina Familiar Nezahualcoyotl del ISSSTE, durante los meses de febrero a octubre de 1994, encontrándose los siguientes resultados:

De los 160 pacientes 100 (62,5%) fueron mujeres y 60 (37,5%) fueron hombres (TABLA 1).

De acuerdo a su edad y sexo se encontró que 18 (11,25%) pacientes se encontraron en el grupo de edad de 40 - 44, siendo 9 (5,62%) hombres y 9 (5,62%) mujeres; 12 (7,5%) corresponden al grupo de 45-49 años, de los cuales 10 (6,25%) son hombres y 2 (1,25%) mujeres; en el grupo de 50-54 años hay 21 (13,13%) pacientes, de los cuales 11 (6,88%) son hombres y 10 (6,25%) son mujeres; al grupo de 55-59 años corresponden 33 (20,62%) pacientes, de los cuales 15 (9,37%) son hombres y 18 (11,25%) mujeres; en el grupo 60-64 años tenemos 30 (18,75%) pacientes, que son 5 (3,12%) hombres y 25 (15,63%) mujeres; por último en el grupo de edad de 65-69, hay 46 (28,75%) pacientes, 10 (6,25%) hombres y 36 (22,5%) mujeres. (TABLA 2).

La relación entre valores de colesterol y tipo de hipertensión es la siguiente: 40 (25%) pacientes se encontraron con colesterol ideal, de los cuales 38 (23,75%) presentaron HAS LEVE, 2 (1,25%) con HAS moderada y ninguno con HAS severa; en cuanto al valor límite alto de colesterol se encontraron 45 (28,12%) pacientes, observándose que 36 (22,50%) tienen HAS leve, 7 (4,37%) con HAS moderada y 2 (1,25%) con HAS severa; por último se encontraron 75 (46,88%) pacientes con Hipercolesterolemia definitiva, cursando 63 (39,38%) con HAS leve 12 (7,50%) con HAS moderada y ninguno con HAS severa (TABLA 3 y 4).

La relación entre los grupos de edad y los valores de colesterol que se encontraron fue la siguiente: 18 (11.25%) pacientes corresponden al grupo de edad de 40-44, de los cuales 5 (3.12%) tenían colesterol ideal, 6 (3.75%) estaban con valor límite alto de colesterol y 7 (4.37%) con hipercolesterolemia definitiva. En el grupo de edad de 45 a 49 son 12 (7.5%) pacientes de los cuales 2 (1.25%) con colesterol ideal, 2 (1.25%) con valor límite alto y 8 (5%) con hipercolesterolemia definitiva. En el siguiente grupo de edad 50-54 hay 21 (13.13%) pacientes de ellos 3 (1.87%) tienen colesterol ideal, 5 (3.12%) valor límite alto y 13 (8.12%) con hipercolesterolemia definitiva. En el grupo de 55-59 años tenemos 33 (20.62%) pacientes, de ellos 13 (8.12%) tienen colesterol ideal, 8 (5%) valor límite alto de colesterol y 12 (7.5%) con hipercolesterolemia definitiva. En el siguiente grupo de edad 60-64 hay 30 (18.75%) pacientes de ellos 7 (4.37%) tienen colesterol ideal, 4 (2.5%) valor límite alto y 19 (11.9%) cursan con hipercolesterolemia definitiva; y en el último grupo de edad 65-69 hay 46 (28.75%) pacientes, de los cuales 10 (6.25%) cursan con colesterol ideal, 20 (12.5%) con valor límite alto y 16 (10%) con hipercolesterolemia definitiva (TABLA 5).

En relación entre número de hipertensos y tipo de medicamentos antihipertensivos tenemos que los más utilizados en forma decreciente fueron: betabloqueadores usados por 71 (44.37%) pacientes, captopril 46 (28.75%), nifedipina 32 (20%), alfa metildopa 6 (3.77%) y prazocina 5 (3.12%) (TABLA 6).

De acuerdo a la relación entre medicamentos antihipertensivos usados y valores de colesterol tenemos lo siguiente: 40 (25%) pacientes cursaron con colesterol ideal, de los cuales 18 (11.25%) usaron betabloqueadores, 12 (7.5%) usaron captopril, 6 (3.75%) tomaron nifedipina, 1 (.62%) tomó alfa metildopa y 3 (1.87%) tomaron prazocina. Con valor límite alto fueron 45 (28.12%) pacientes de ellos 17 (10.62%) tomaron betabloqueadores, 15 (9.37%) tomaron captopril, 13 (8.12%) tomaron nifedipina, alfa metildopa y prazocina ninguno lo tomó. Y por último el grupo de hipercolesterolemia definitiva estuvo formado por 75 (46.87%) pacientes de los cuales 36 (22.5%) usaron betabloqueadores, 19 (11.87%) tomaron captopril, 13 (8.12%) tomaron nifedipina, 5 (3.15%) alfa metildopa y 2 (1.25%) tomaron prazocina (TABLA 7).

CONCLUSIONES

En cuanto a nuestros resultados obtenidos no podemos establecer cual sexo fue el más afectado, ya que la muestra no estuvo proporcional en cuanto a la misma cantidad de hombres y de mujeres, aunque hay que tomar en cuenta la hipertensión/hipercolesterolemia esta en mayor proporción en las mujeres que en el hombre.

También se encontró una relación directamente proporcional entre la edad y la relación hipertensión/hipercolesterolemia lo cual nos confirma lo estudiado en nuestro marco teórico, que nos expone que ha mayor edad mayor será la presentación de esta relación y tendremos que estar pendientes de los riesgos cardiovasculares adjuntos.

En cuanto al medicamento antihipertensivo utilizado hay que tener presente que la mayoría de estos pacientes utilizan betabloqueadores los cuales interfieren en los valores de colesterol, pero para saber que tanto lo hacen sería necesario realizar otro estudio en donde tomáramos la cifra inicial de colesterol y la cifra final a determinado tiempo de tomar antihipertensivo.

Para poder ayudar a nuestro paciente hipertenso/hipercolesterolemico es necesario instituir un protocolo de estudio en el cual de rutina se le solicite, cuantificación de colesterol, perfil de lípidos sobre todo en pacientes que presentan factores de riesgo cardiovascular, a fin de ofrecerles un tratamiento integral con una mejor calidad de vida y una mayor esperanza de vida.

BIBLIOGRAFIA

- 1> Dorantes C.A.
"Aspectos de las lipoproteinas"
Rev. Med. General de México
Enero 1991, No. especial, p. 7-8
- 2> Basurto A.L. Arellano M.S y cols.
"Influencias Fisiológicas sobre el metabolismo de los
Lípidos"
2 Rev. Med. Hosp. General de México
Enero 1991 No. especial, p. 9-13.
- 3> Gwyne J.T.
"Lipoprotein Structure and Metabolism"
Consultant, Jun. 1988 Vol. 28 No. (Supplement) p. 243-251.
- 4> Arky R.A. y Perknab A.J.
"Hiperlipoproteinemias"
Scientific American Inc. 1988 Vol. 11, p. 1-12.
- 5> Sánchez U.T.
"Metabolismo de Lípidos"
Taller clínico de factores de riesgo cardiovascular,
Depto. de Cardiología del I.N.N.S.Z.
Enero 1991 No. Especial p. 3-9.
- 6> Fernández - Pinilla - C
"Treatment of essential arterial hipertensión with
Hipercholesterolemia effects of an alpha-adrenergic
blocker and inhibitor of the angiotensin converting
enzyme"
Med. Clin Borc, 1993 Jun. 26;101 (5); 168-71.
- 7> Le Quan-Sang
"Plasma lipids and platelet membrana fluidity in essential
hypertension thrimb-harmost"
1993 Jun. 11;69 (1);70-6.
- 8> Agostino R. R.
"Efficacy and tolerability of lovastin in
hypercholesterolemia in patiens with sistemic
hypertension"
Am J. Cardiol 1993 Jan. 1;71(1);82-7

- 9> Levenson J.
"Hipercolesterolemia alters arterial and blood - Factores related to atherosclerosis in hipertensión"
Atherosclerosis 1992 Aug. 92(2-3); 171-9.
- 10> Luscher - TF
"Hypertension and Hypercholesterolemia alter endothelium-dependent vascular regulation"
Pharmacol-Toxicol. 1992 Jun; 70(6 pt 2); 532-9.
- 11> Mazeud-MM
"Biochemical and Functional alterations associated with hipercolesterolemia in platelets from Hypertensive patients"
Atherosclerosis. 1992. Jun; 94 (2-3); 201-11.
- 12> Felter Mo.
"Management choices for Hypertension with coexistent hypercholesterolemia"
J. R. Soc. Med. 1991. Apr; 84(4) 203-5.
- 13> M. Hurtado T.
"Hipertensión arterial sistemática"
Actualizada en Medicina. Revista Médica del ISSSTE 1987; 1(7); 7-11.
- 14> Shires DB.
"Guía practica de HAS"
1. Rev. Med. Mc. Graw-Hill. 1983; 8:114-157
- 15> Torres Z.
"El efecto del Captopril inhibidor de la enzima convertidaza de angiotensina"
Rev. Med. IMSS, 1985; 23(3):193-200.
- 16> Winni Oro
"Calcium antagonist in patients with cardiovascular disease"
Medicine 1989; 64(1): 61-70
- 17> Silva O.
"Tratamiento de la hipertensión arterial - Consideraciones clínicas y farmacológicas"
Arch. Innst. Card. Mex.

- 18> Exaire
 "Valoración comparativa del efecto antihipertensivo y metabólico de la combinación de hidroclorotiazida y clortalidona en HAS"
 Rev. Med. IMSS, 1986; 24(2):87-91.
- 19> Victor J.
 "Atherosclerosis and Hypertension; Mechanism and Interrelationships"
 Journal of Cardiovascular Pharmacology 1990, vol. 15(sup) 559-564.
- 20> Bays Hc; Dujovne CA.
 "Farmacoterapia para hiperlipidemia"
 Medicina de Posgrado; Mayo 1993. Vol. 2, No. 5, 10-25.
- 21> Crossman J. y Cols.
 "Modifiable cardiac risk factors os smoking elevated serum cholesterol and hypertension"
 Can - J - Public-Health 1992 Nov. Dic. 83(6);437-40
- 22> Dustan H.
 "Obesity and Hypertension"
 Diabetes Care June 1991 Vol. 14, No. 6, p488-504.
- 23> 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.
- 24> "Antihypertensive Therapy and Plasma Lipids"
 Cardioz Mayo 1989 No. 1 p 1-4.
- 25> Antunez F. D. 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.
- 26> Morgan T. D.
 "Metabolic Effects of Varius Anthipertensive Agents"
 Journal of cardiovascular Pharmacol. 1990 Vol. 15 (Supplement) p S39-S44.

- 27> Pérez S. P.
"Hiperlipoproteinemias y otras Endocrinopatías"
Rev. Med. Hosp. General de México, Enero 1991 No.
Especial, p 33-34.
- 28> Brown M. S. - Goldstein J. L.
"Hiperlipoproteinemias y otros trastornos del metabolismo
lipídico"
Harrison: Principios de Medicina Interna, tomo 2; 12^{ava} E.
Edit. Interamericana Mc. Graw-Hill p 2104-2116.
- 29> M. Hurtado T.
"Hipertensión Arterial Sistemática"
Actualización en Medicina, Rev. Médica del ISSSTE 1987;1
(7):7-11.
- 30 Carnier L. F.
"Essential Arterial Hypertension"
From Notion to Treatment, jul-sep 37; (7):371-380.
- 31 "Simposio sobre Hipertensión en América Latina"
Boletín de la oficina sanitaria Panamericana 1988;
105(2):203-208.
- 32 Folsom.
"Trends in cardiovascular risk factors in an urban black
population"
1973-1985 The Minesota Heart Survey AHJ 1987; 115(5):1199-
1205.
- 33> Floresf.
"Factor de riesgo coronario"
Actualización en Medicina Rev. Med. 1988;2(8):9-14.
- 34> Guemez S.
"Obesidad y tensión arterial en estudiantes de la Facultad
de Medicina"
Rev. Fac. Med. 1989;32(6):5.
- 35> Chávez
"La hipertensión arterial y el procedimiento en las
encuestas"
Estudios de la población encausados al control del
padecimiento, Arch. Inst. Card. Méx. 1986; 56(5):453-458.

- 36> INEGI-CONAPO
 "Proyección de la población de México y de las entidades federativas"
 1980-2010 Méx. 1985.
- 37> Eiskfaer
 "The relationship between causal and abulatory bloos pressure in essential hypertension"
 The influence of work duration of hypertension treatment,
 J. Inter. Med. 1988; 63(11):1085-1091.
- 38> Zachari.
 "Blood pressure load a better determinant of hypertension"
 Mayo Clinic Proc. 1988;63(11):1085-1091.
- 39> Silva O.
 "Tratamiento de la hipertensión arterial"
 Consideraciones clínicas y farmacológicas Arch. Inst. Card. Méx. 57;57:101-118.
- 40> Prtella.
 "Perfil del tratamiento antihipertensivo utilizado en el mercado de un programa de control de la Hata"
 Atención primaria 1986;3(1):16-19.
- 41> Torres Z.
 "El efecto del captopril inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, en la HTA esencial moderada o grave"
 Inf. preliminar Rev. Med. IMSS 1985;23(3):193-200.
- 42> Pérez.
 "Enalapril en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial"
 Arch. Ins. Card. Méx. 1986;56(5):379-390.
- 43> Ferranini E. y cols.
 "Essential Hypertension; an Insulin - resistant state"
 Journal of Cardiovascular Pharmacol 1990. vol. 15 (supplement).
- 44> Samuelsson O. cols.
 "Cardiovascular morbidity in relation to change in blood pressure and serum cholesterol"
 Level in treated hypertension. Jama, oct. 1987, vol. 258 No. 13, p 387-391.

- 45> Modan M. y Helkin H.
"Hyperinsulinemia or increased sympathetic drive as links
for obesity and hypertension"
Diabetes Care, June 1991, Vol. 14 No. 6, p 470-487.
- 46> Victor J. Dzau
"Atherosclerosis and hypertension mechanism"
Interrelationships Journal of Cardiovascular Pharmacology.
1990 Vol. 15 (supp) S59-S64.
- 47> Shires DB Hennen BK.
"Medicina Familiar Guía Practica Hipertensión"
1. Rev. Med. Méx. Mc Graw-Hill 1983;8:114-57.
- 48> Jaimes H.
"Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial"
Rev. Med. ISSSTE 1987; 1(3):12-14.
- 49> "Resumen del 2^{do} Informe del <National Cholesterol
Education Program (NCEP) por el comité de expertos para la
detección, evaluación y tratamiento de la
hipercolesterolemia en adultos"
Rev. JAMA Vol. 1 No. 12, Dic. 1993, p 141-174.