

11226

46
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLÍNICA: DR. IGNACIO CHÁVEZ

TÍTULO:

ESTUDIO COMPARATIVO PARA EL TRATAMIENTO
DE HIPERCOLESTEROLEMIA

TESIS DE POSGRADO PARA LA TITULACIÓN DE
MÉDICINA FAMILIAR QUE PRESENTA LA
DRA. GUADALUPE BASILIA GÓMEZ DELGADO

ASESOR:

DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA

I S S S T. E.
SUB-DELEGACION MEDICA
ZONA SUR D.F.
★ FEB. 26 1999 ★
ENSEÑANZA
CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:

DRA. CATALINA MONROY CABALLERO

JEFE DE ENSEÑANZA:

DRA. CATALINA MONROY CABALLERO

ESCUELA DE MEDICINA
★ MAR 11 1999 ★
SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
IMU

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1999

272055



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

SIN

PASIONACION.

TÍTULO:

**ESTUDIO COMPARATIVO EN EL TRATAMIENTO DE LA
HIPERCOLESTEROLEMIA**

**TRABAJO QUE PRESENTA LA DRA. GUADALUPE BASILIA GÓMEZ
DELGADO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA GENERAL FAMILIAR**

AUTORIZACIONES



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



**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR FACULTAD DE MEDICINA UNAM**



**DR. ISAIAS HERNÁNDEZ TORRES:
COORDINADOR DE DOCENCIA DEPARTAMENTO DE MEDICINA
FAMILIAR FACULTAD DE MEDICINA UNAM**

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODOS.....	6
RESULTADOS.....	8
DISCUSION.....	10
CONCLUSIONES.....	12
GRAFICAS Y TABLAS.....	13
ANEXOS.....	14
BIBLIOGRAFIA.....	16

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

METABOLISMO DE LOS LIPIDOS

El colesterol es un contribuyente muy importante de las membranas celulares, precursor de los esteroides hormonales y de los acidos biliares, por lo importante de su participación celular explica su papel en la arteroesclerosis, el consumo diario de colesterol es de 400 mg. al dia absorbiendose 60 - 70 %, los trigliceridos son tres moleculas de acidos grasos esterificados con una base de glicerol, en la dieta se consumen 150 gr. diarios y se absorben hasta un 90 %, el ser humano es capaz de sintetizar de nuevo colesterol como trigliceridos. La concentracion promedio de colesterol sanguineo esta en funcion del contenido de acidos grasos saturados y de colesterol en la dieta. El colesterol no es un nutriente esencial pues aunque es muy importante para la formacion de membrana celular y de sintesis de hormonas esteroides, es producido por el higado.

Los acidos grasos libres son compuestos formados por una cadena unica de carbonos unidos entre si por ligaduras unicas o dobles que terminan en un extremo por un grupo metilo y en el otro por un carboxilo, cuando no hay dobles ligaduras los acidos se llaman saturados, monoinsaturados cuando hay una doble ligadura y polinsaturados cuando hay dos o mas, estos acidos son esenciales para el organismo, un tercer grupo de acidos son los insaturados u Omega 3 que se encuentran en la grasa de los pescados, Omega 6 y Omega 9 que estan en los aceites vegetales.

Cuando se ingiere gran cantidad de colesterol los hepatocitos disminuyen los receptores de C-LDL y por lo tanto estos se acumulan en el plasma, estos receptores pierden habilidad para reducir el colesterol, no afectan los acidos grasos al número de receptores. Por lo tanto una cifra elevada de colesterol unido a las lipoproteinas de baja densidad (C-LDL), mas un daño estructural o funcional del endotelio vascular, que posiblemente inicia desde la edad pediátrica al dañar la intima arterial, provocado por un flujo turbulento o por el efecto del tabaco entre otras causas. El C-LDL (lipoproteinas de baja densidad), infiltra el endotelio y simultaneamente monocitos del torrente sanguineo se adhieren al endotelio sanguineo disfuncionante y a travez de zonas de denudación penetran al endotelio y se convierten en macrofagos. El C-LDL tiene que oxidarse para ser captado por los receptores de macrofagos y miocitos el macrofago captado se convierte en celula espumosa que produce una serie de sustancias citotoxicas que lesionan y denudan el endotelio sobre esas zonas denudadas se agregan las plaquetas que producen a su vez sustancias (factor de crecimiento derivado de plaquetas), que estimula la migración de los miocitos de la capa media a las regiones sub-endoteliales, habiendo proliferación celular. La mancha grasa o estrias grasas se pueden encontrar a muy temprana edad, particularmente en los sitios de mayor conflicto hidraulico, la mancha grasa esta formada por acumulación focal de lipidos, condicionando una hiperplasia e hipertrofia, protuyendo hacia la luz arterial, si la placa obstruye el 75% de la luz arterial el flujo disminuye notablemente y tarde que temprano la placa fibrolipida madura se complica de necrobiosis, ulceración, calcificación, ruptura y trombosis, el trombo sobre

la placa es el causante de los síndromes vasculares, como infarto del miocardio infarto cerebral trombotico o isquemia de miembros inferiores, en o los últimos 20 años las enfermedades vasculares en su conjunto se se han convertido en la primera causa de mortalidad general y el infarto al miocardio la quinta de ellas.

Las lipoproteínas por su densidad se clasifican en quilomicrones (Q), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), de densidad intermedia (IDL), de baja densidad (LDL), y de alta densidad (HDL).

Los lípidos se pueden tomar de la dieta o sintetizarse en el organismo, por medio de la dieta es un metabolismo exógeno, pues los lípidos llegan a la luz del intestino, son hidrolizados y emulsificados por acciones de las enzimas pancreáticas y las sales biliares pasando a la circulación sanguínea en donde se van a unir a proteínas para formar lipoproteínas, existen 5 clases de lipoproteínas que se diferencian entre sí por su tamaño, su densidad y su contenido en colesterol o triglicéridos. Los quilomicrones son cuerpos de baja densidad y conducen fundamentalmente triglicéridos del intestino a la circulación sistémica. En los capilares la lipasa proteica (LPL) secretada por las células endoteliales libera ácidos grasos, que se utilizan por los tejidos, posteriormente la molécula se hace más pequeña formando un remanente de -- quilomicron para ser eliminada por el hígado, en este se ensamblan las lipoproteínas de baja densidad, más pequeñas y menos densas que los -- quilomicrones, la lipasa proteica liberada de los capilares libera más ácidos grasos y hace más chica la lipoproteína, quedando un remanente de lipoproteínas de muy baja densidad y de lipoproteínas de densidad intermedia, en el hígado se destruyen o se transforman por medio de una

lipasa (lipasa hepática de triglicéridos (LTH), en lipoproteínas de baja densidad estas son las partículas arterogénicas por excelencia, pues son más pequeñas y más densas conductoras del colesterol a los tejidos, donde constituirán las membranas celulares o favorecerán la síntesis de hormonas esteroideas, aunque en su mayoría son eliminadas por hígado.

Las lipoproteínas de alta densidad se sintetizan en varios tejidos, principalmente en hígado e intestino, son discoides y aceptan colesterol no esterificado de los tejidos, la lipoproteína es esterificada por una enzima (lecitina colesterol aciltransferasa), convirtiéndose a la HDL (lipoproteína de alta densidad en HDL₂, que contiene fundamentalmente colesterol, que continúa acumulando colesterol para convertirse en HDL₃, estas son las partículas más activas y que son captadas por el hígado para su eliminación. Los ácidos grasos libres serán utilizados como -- fuente de energía o para almacenamiento en el tejido adiposo. Más del 95% de los ácidos grasos es reabsorbido (circuito enterohepático).

En la clínica debe distinguirse las hiperlipidemias primarias de las secundarias, (enfermedades que elevan el colesterol: como el hipotiroidismo, la anorexia nerviosa, la ictericia obstructiva, etc., o los triglicéridos, como la diabetes, la insuficiencia renal y el alcoholismo, etc.

CLASIFICACION DE LAS HIPERLIPIDEMIAS

TIPO I. Hiperquilomicronemia con hipertriglicéridemia.

TIPO IIa. Con aumento de las lipoproteínas de baja densidad y el colesterol total.

- TIPO IIb. Aumento de lipoproteinas de baja densidad en el que además hay aumento de lipoproteinas de muy baja densidad y de triglicéridos.
- TIPO III. Marcada hiperlipidemia combinada (VLDL, LDL, colesterol y triglicéridos aumentados).
- TIPO IV. En donde la VLDL están aumentadas, junto con triglicéridos y en menor grado el colesterol.
- TIPO V. Donde hay hiperquilomicronemia y exceso de VLDL.

CLASIFICACION GENETICA

La más frecuente e importante es la hipercolesterolemia poligénica o común (muy dependiente de los hábitos diarios), hipercolesterolemia familiar o aislada (también con hipertriglicéridemia), la hipertriglicéridemia familiar y la hiperquilomicronemia. Los trastornos con elevación del colesterol son los más aterogénicos. En la hipercolesterolemia familiar existen trastornos genéticos expresados por la falta parcial de receptores LDL hepáticos (forma heterocigótica) o total (homocigotos), la hipercolesterolemia es generalmente más elevada en los casos poligénicos así como la comprensión a la arteroesclerosis.

Con el propósito de valorar la utilidad de la dieta rica en fibra y baja en grasas saturadas, y la pravastatina se realizó un estudio prospectivo comparativo aleatorio en la clínica Oriente Ignacio Chávez, del I.S.S.S.T.E. en un período comprendido del 01-06-91 al 01-06-92.

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

Se estudiaron 40 pacientes en orden secuencial, que acudieron a la consulta externa de la clinica Oriente y/o el servicio de medicina -- interna del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" se incluyeron pacientes de ambos sexos mayores de 18 años con colesterol serico mayor de 240 mg/dl, derechohabientes del ISSSTE y sin contradicciones para recibir tratamiento, con dieta ejercicio y provastatina, se excluyeron pacientes con problemas hepaticos agudos y cronicos, con colopatía funcional y aquellos que no aceptaron el tratamiento, se eliminaron los pacientes que abandonaron el estudio, se dividieron aleatoriamente en dos grupos, el grupo "A" fueron sometidos a dieta baja en colesterol y rica en fibra, siguiendo los siguientes puntos:

- 1.- Reducir la ingestión de grasa total, representando el 30% de las calorías.
- 2.- Esta grasa total debe dividirse en 10% de grasas saturadas, 10% monoinsaturadas y 10% polinsaturadas.
- 3.- La ingesta de colesterol no excede de 300 mg. por dia.
- 4.- Los carbohidratos complejos deben suministrar el 50 o 55% de calorías.
- 5.- Las proteínas deben suministrar el restante 15 o 20% de calorías.
- 6.- El total de calorías debe estar en relación al peso recomendado.
- 7.- Debe consumirse la mayor cantidad de fibra vegetal posible, incluyendo frutas y vegetales en cada comida.
- 8.- Se debe reducir en lo posible la sal de la dieta y los alimentos procesados.
- 9.- No se debe ingerir mas de 1 a 2 onzas de alcohol al dia.

Al grupo "B", se le administro provastatina 20 mg. nocturnos.

A todos los pacientes se les efectuó historia clínica, se estudió sexo, peso y talla con báscula marca Continental Scale Corp, Chicago, tensión arterial con baumanómetro y estetoscopio Adex, fondo de ojo con oftalmoscopio marca Germany, en busca de opacidades de cristalino, se investigó con auto cuestionario presencia de: Mialgias, artralgias, fatiga, insomnio, náuseas, disminución de la agudeza visual y diarrea durante el tratamiento.

A todos se les determinó colesterol, triglicéridos, colesterol de alta densidad con espectrofotómetro Hitachi, enzimas de escape muscular: TGO, DHL, CPK, con aparato espectrofotómetro de Hitachi, velocidad de sedimentación globular en este laboratorio. Sangre oculta en heces, electrocardiograma con aparato marca Marquette Electronics. Inc., antes y durante el tratamiento.

Se consideró fracaso de tratamiento, niveles de colesterol mayores de 200 mg/dl, se valoró respuesta al tratamiento, efectos colaterales y seguimiento del tratamiento.

Se presentan resultados en tablas y gráficas y se analizan con "T de Student".

R E S U L T A D O S

Se estudiaron cuarenta pacientes en orden secuencial, divididos en dos grupos al azar.

El grupo "A" (dieta baja en grasas y rica en fibra), fueron 20 pacientes con un promedio de edad de 47 a 65 años, con un intervalo de 36 a 61 años (tabla 1). Fueron 14 hombres y 6 mujeres, (fig.1), todos tuvieron colesterol mayor de 240 mg/dl, la determinación promedio basal fué 280.7 ± 11.471 , con intervalo de confianza (IC) al 95%, y al final del estudio fue de 236.6 ± 7.888 con intervalo de confianza al 95%, observandose una disminución de -44.1 ± 5.39 con IC 95%, estadísticamente significativo ($P < 0.005$).

El nivel basal promedio de triglicéridos fué: 209.3 ± 12.535 con IC al 95%, y posteriormente fue de 151.15 ± 14.172 con IC al 95% observandose una disminución promedio de -57.35 ± 17.681 con IC al 95%, estadísticamente significativo ($P < 0.005$).

Tres pacientes reportaron aumento en la frecuencia de evacuaciones, 6 reportaron flatulencia y distensión abdominal, que disminuyó en intensidad después de las primeras cuatro semanas de tratamiento (tabla2). Ningun paciente reportó haber descontinuado la dieta y todos continuaron el tratamiento hasta el final del estudio.

GRUPO "B"

(Pravastatina 20 mg. dosis nocturna), fueron 20 pacientes que tuvieron un promedio de edad de 48.5 años, en un intervalo de 37 a 63 años (tabla 3) fueron 15 hombres y 5 mujeres (fig.2), todos tuvieron

colesterol mayor de 240 mg/dl, la determinación basal promedio de colesterol fué de 273.3 ± 28.564 con un IC al 95% y posteriormente fué de 208.2 ± 7.55 con IC al 95%, observandose una disminución de -77.7 ± 4.607 con IC al 95%, estadísticamente significativo ($P < 0.005$).

Los niveles basales de triglicéridos fueron 203.65 ± 20.164 con IC al 95% y posteriormente de 109.85 ± 16.283 con IC al 95%, observandose una disminución de -84.4 ± 17.061 con IC al 95%, estadísticamente significativo ($P < 0.005$).

Cuatro pacientes refirieron mialgias leves durante los primeros 14 días de tratamiento, en tres desaparecieron al continuar el tratamiento y otro al suspenderlo.

Dos pacientes refirieron náuseas que no requirieron suspender el tratamiento. (tabla 4)

Un paciente resultó con elevación de TGO, TGP y CPK que se normalizaron al suspender el tratamiento.

No se reportaron otros efectos colaterales, todos los pacientes siguieron el tratamiento y ninguno abandonó el estudio.

Se observó que la diferencia promedio de colesterol del grupo "A" (-44.1 ± 5.397) fué menor que la de el grupo "B" (-77.7 ± 4.607), significativamente ($P < 0.005$), y el promedio de diferencia de triglicéridos del grupo "A" (-57.35 ± 17.681), fué menor que la del grupo "B" (-84.4 ± 17.061) estadísticamente significativo ($P < 0.005$). (tabla 5)

Se observó efectos colaterales en 6 pacientes del grupo "A" y en 6 del grupo "B", aunque mas severos en este ultimo.

D I S C U S I O N

Las enfermedades cardiovasculares son la primer causa de mortalidad en México desde 1988, y a nivel mundial desde 1960, motivo por el cual se han efectuado multiples estudios para determinar los factores de riesgo y de intervencion para modificarlos y disminuir las complicaciones cardiovasculares, la dislipidemia, ha sido uno de los factores determinantes en México. Se ha descrito que aproximadamente el 30% de la poblacion la presenta (posadas y cols.) resientemente se ha introducido diferentes modalidades terapeuticas.

En este estudio se efectuo una comparacion entre tratamiento dietetico (dieta baja en grasas saturadas, menos de 300 mg. de colesterol, rica en fibra soluble), y la pravastatina 20 mg. nocturnos (inhibidor de la hidroximetilglutaril coenzima a reductasa) se observo que en ambos grupos disminuyo el colesterol y trigliceridos, significativamente, lo cual ya ha sido reportado en la literatura, pero hubo mayor disminucion con la pravastatina (estadisticamente significativo). El grupo tratado con dieta presento efectos colaterales, aumento de frecuencia de evacuaciones en 3 y 6 flatulencia y distencion, lo cual es atribuible al efecto osmotico de los fitatos de la fibra y las propiedades de las metilcelulosa, efectos similares a los reportados en la literatura.

En el grupo tratado con pravastatina se observo que 4 pacientes refirieron mialgias desapareciendo en 3 y en uno hubo necesidad de suspender el tratamiento por aumento de enzimas de escape muscular, lo cual ha sido reportado en la literatura y atribuible a una miositis,

en 2 hubo nauseas que no requirio tratamiento, hubo buen seguimiento de ambos tratamientos, de esta observación se puede deducir que la - dieta es el primer paso del tratamiento, y se debe indicar tratamiento farmacologico cuando esto fracase.

CONCLUSIONES

1. La dieta y la pravastatina son eficaces para disminuir los niveles de colesterol.
2. La pravastatina es mas eficaz que la dieta para disminuir los niveles de colesterol.
3. El primer paso en el tratamiento de las dislipidemias es la dieta.

GRAFICAS Y TABLAS

TABLA 1

NUM.	SEXO	EDAD	GLUCOSA	CREATININA
1	M	36	76	1.1
2	M	38	72	0.9
3	M	42	84	1.1
4	M	47	98	1.2
5	F	49	78	0.8
6	F	48	78	0.9
7	M	54	92	1.0
8	F	39	88	0.9
19	F	46	74	1.0
10	F	48	88	0.8
11	M	58	75	1.0
12	M	54	87	0.9
13	M	61	93	0.9
14	M	68	77	1.0
15	F	56	82	1.1
16	M	47	93	0.8
17	M	46	85	0.9
18	M	51	79	1.2
19	M	43	87	1.8
20	M	38	98	0.9

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

TABLA 2

TGO	TGP	CPK	DHL	COL	TGS	TGO	TGP	CPK	DHL	COL	TGS	OBSERV.
32	21	62	188	278	215	36	38	78	198	248	172	
28	38	78	228	292	195	29	31	64	188	257	166	+
19	32	45	245	315	236	28	38	45	188	268	178	
25	21	37	186	262	225	28	27	38	215	235	146	-+
36	28	43	278	321	187	33	38	41	175	278	195	
28	19	55	258	278	178	27	25	31	248	225	152	
34	17	64	265	282	225	28	29	67	215	241	168	
28	38	68	195	318	236	31	33	51	196	255	158	
25	27	71	278	275	192	36	38	76	225	235	136	-+
35	31	46	185	255	215	25	27	48	246	215	127	
21	17	35	318	312	221	28	22	35	278	255	198	
33	19	78	268	261	166	27	38	38	198	221	98	+
27	22	31	285	325	278	33	31	43	185	251	176	
36	38	51	225	266	225	31	33	78	268	228	168	
24	29	47	258	275	238	28	31	61	215	235	198	
31	33	61	288	298	198	25	38	55	225	235	136	-+
23	27	56	235	281	288	37	48	34	198	238	178	
31	21	33	198	251	186	36	28	42	261	215	181	
29	36	41	168	245	172	38	33	33	153	218	136	+
38	38	31	178	256	238	29	31	39	179	227	96	

OBSERVACIONES:

- (-) Aumento de frecuencia en las evacuaciones
- (+) Flatulencia y distencion abdominal

TABLA 3

NUM.	SEXO	EDAD	GLUCOSA	CREATININA
21	F	48	77	1.8
22	M	51	81	1.1
23	F	37	79	8.9
24	M	39	87	8.8
25	M	49	83	8.7
26	M	53	98	8.9
27	F	42	88	1.1
28	M	63	77	8.9
29	M	43	93	8.8
30	M	48	78	1.8
31	F	41	98	1.1
32	M	49	78	8.9
33	M	37	86	8.8
34	M	58	89	8.7
35	F	53	78	8.9
36	M	48	91	1.8
37	M	46	77	1.1
38	M	63	95	1.8
39	M	53	86	8.9
40	M	56	87	8.8

TABLA 4

TGO	TGP	CPK	DHL	COL	TGS	TGO	TGP	CPK	DHL	COL	TGS	OBSERV.
27	25	51	270	295	225	40	42	100	236	210	135	
31	31	37	195	291	210	39	33	96	300	200	120	‡
22	33	61	255	325	270	41	37	80	196	235	135	
31	30	35	320	291	160	35	36	64	227	220	090	‡
35	27	45	270	206	210	42	45	70	261	210	110	
21	27	39	210	325	155	45	41	66	310	230	135	
21	31	37	155	261	170	42	39	70	292	190	120	‡
29	23	49	167	245	193	76	114	325	400	100	116	‡*
27	19	63	183	273	187	40	20	41	187	215	100	
21	20	31	191	262	200	37	41	54	270	195	096	
36	17	37	163	204	210	36	37	66	151	191	090	
31	31	43	187	315	150	41	40	52	251	230	110	
20	37	57	293	281	200	44	44	55	200	205	095	
19	24	45	310	310	270	39	39	61	190	210	160	‡
27	27	41	270	290	136	42	30	74	239	215	075	
25	20	57	191	281	195	45	43	30	224	210	110	
24	20	71	235	274	176	40	42	41	276	190	095	
35	23	37	310	306	210	40	39	56	196	200	122	‡
30	27	53	270	291	270	37	41	64	290	210	110	
21	25	73	190	262	100	39	39	70	310	100	095	

OBSERVACIONES:

(‡) Mialgias

(‡) Nauseas

(*) Se suspendio el tratamiento

TABLA 5

NIVELES SERICOS DE COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS Mg/dl

COLESTEROL	BASAL	POST TRATAMIENTO	DIFERENCIA
GRUPO A	288.7±11.471	236.6±7.888	-44.1±5.39 (P 0.005)
GRUPO B	273.3±28.564	288.2±7.55	-77.7±4.687 (P 0.005)
	(SIMILAR)	(SIMILAR)	(HUBO DIFERENCIA)

TRIGLICERIDOS

GRUPO A	289.3±12.535	151.15±14.172	-57.35±17.681 (P 0.005)
GRUPO B	283.65±28.164	189.85±16.283	-84.4±17.861 (P 0.005)
	(SIMILAR)	(SIMILAR)	(HUBO DIFERENCIA)

PACIENTES TRATADOS CON DIETA Y EJERCICIO

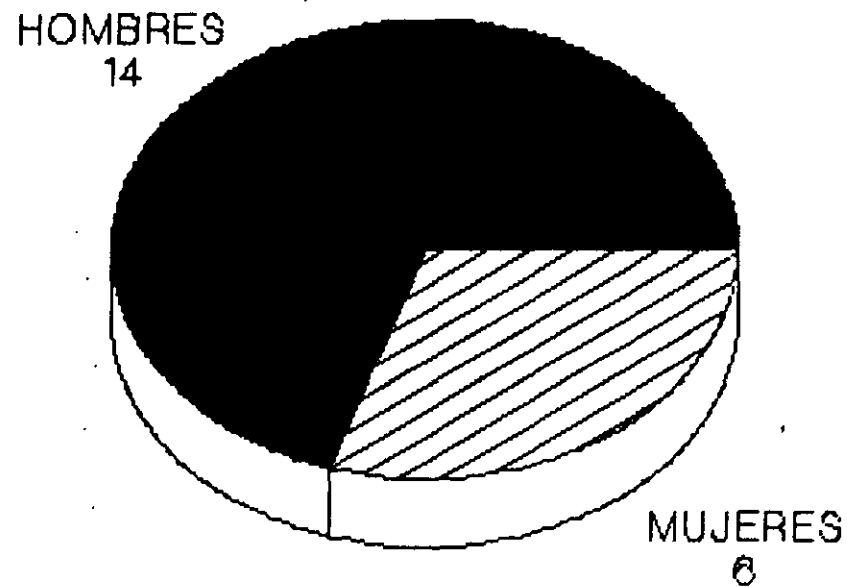


FIGURA # 1

PACIENTES TRATADOS CON PRAVASTATINA 20 mg. DOSIS NOCTURNA

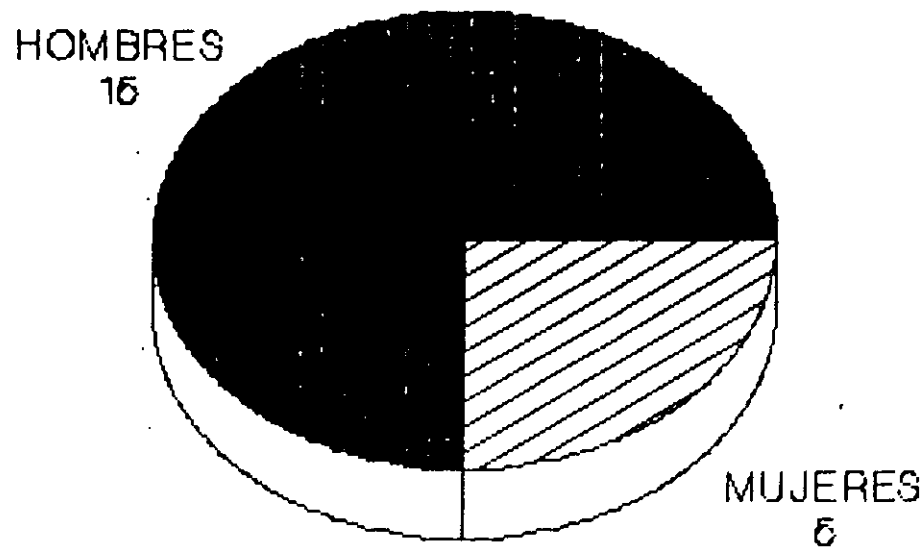


FIGURA # 2

A N E X O

DIETA EMPLEADA EN LA HIPERCOLESTEROLEMIA

- Pollo, Ternera, Pavo	100-150 gr.
- Pescado fresco, congelado o enlatado en agua	100-150 gr.
- Huevo	3 pzas./semana
- Frutas citricas (en total 3 porciones de fruta, cualquiera al dia)	3 pzas./dia
- Vegetales	a libre demanda.
- Frijoles	1 cucharada grande por dia.
- Pan	limitado a una rebanada de preferencia pan integral o tres galletas saladas.
- Arroz	1 1/2 taza/dia
- leche	leche descremada 2 vasos/dia
- Queso	hecho con leche descremada bajo en grasas.
- Aceites	usar aceite poliinsaturado derivados de cartamo, soya, girasol, maiz o ajonjolì.
- Postres	nieves, gelatinas, etc. limitados a pequeñas porciones/dia.
- Jugos de frutas	150 ml. por dia.
- Té, café o refrescos	limitado a 2 tazas por dia.

ALIMENTOS PROHIBIDOS

- Carne	de cerdo, salchichas, tocino, carnes frias, víceras (higado, riñones), pescados enlatados en aceite.
- frutas	coco
- vegetales	aguacate, aceituna, papas, maiz.

- cereales nueces y cacahuates en exceso.
- pan pasteles con mantequilla, manteca ò hechos con leche entera.
- leche leche entera.
- grasas mantequilla, grasas saturadas, manteca de cerdo.
- postres papas fritas, chocolates, dulces, jaleas, gelatina, frutas en almibar budines con leche entera, etc.
- bebidas jugos de frutas azucarados, refrescos, chocolates y alcohol.

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

- CRUZ PD, EAST C, BERGSTASSER PR: Dermal, subcutaneous and tendon xanthomas. Diagnostic markers for specific lipoprotein disorders. J. Am Acad Dermatol 1988, 19:95-111. Pictorial review of the classic physical findings associated.
- GOLDSTEIN JL, BROWN MS: Regulation of low density lipoprotein receptors implications for pathogenesis and therapy of hypercholesterolaemia and atherosclerosis. Circulation 1987,76:504-507.
An abbreviated account of the structure and function of the LDL receptor and its role in health and disease.
- GRUNDY SM, VEGA GL: Causes of high blood cholesterol. Circulation 1990,81:412-427.
Up-to-date review of primary hyperlipidaemias and the role of the LDL receptor.
- HAZZARD WR ET AL: Hyperlipidemia in coronary heart disease. III. Evaluation of lipoprotein phenotypes of 156 genetically defined survivors of myocardial infarction. J. Clin Invest 1973,52:1569-1577.
A description of lipoprotein phenotyping in survivors of myocardial infarction and their relatives that concluded that there was no consistent relationship between lipoprotein phenotype and the underlying genetic disorder.
- MCLNTYRE N, HARRY DS: Lipids and Lipoproteins in clinical practice. London: Wolfe Publishing, 1991. pictorial and biochemical aspects of clinical lipid disorders.
- SHEPHERD J ET AL: Strategies for reducing coronary heart disease and desirable limits for blood lipid concentrations: guidelines of the British Hyperlipidaemia Association. Br Med J 1987,295:1245-1246.
Brief set of proposals aimed clarifying the definition and indications for treatment of hyperlipidaemia in Britain.
- STEINBERG D: The cholesterol controversy is over. Why did it take so long? Circulation 1989,80:1070-1078.
Review of the links between hyperlipidaemia and CHD by a pioneer investigator in this field.

- STUDY GROUP, EUROPEAN ATHEROSCLEROSIS SOCIETY: Strategies for the prevention of coronary heart disease a policy statement of the European Atherosclerosis Society Eur Heart J 1987.8:77-88. Detailed recommendations on the detection and management of CHD compiled and promulgated under the aegis of the European Atherosclerosis Society.

- STUDY GROUP. EUROPEAN ATHEROESCLEROSIS SOCIETY. The recognition and management of hyperlipidaemia in adults. A policy statement of the European Atherosclerosis Society Eur Heart J 1988, 9:571-600. Current views on the evaluation and treatment of hyperlipidemia in adults formulated by a multinational panel of experts.

- THOMPSON GR: A Handbook of Hyperlipidaemia london: Current Science, 1989. Comprehensive reference work on all aspects of hyperlipidaemia, including pathophysiology, classification, and clinical practice.