



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTILÁN

**ATENCIÓN FARMACÉUTICA A PACIENTES CON
DISLIPIDEMIAS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO

P R E S E N T A:

ISRAEL HERNÁNDEZ LIRA

ASESORA: M. en F.C. BEATRIZ DE JESÚS MAYA MONROY

CUAUTILÁN IZCALLI EDO. DE MEX.

2011



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.

ÍNDICE DE CONTENIDO

1.- INTRODUCCIÓN.....	1
2.-OBJETIVOS.....	2
3.- GENERALIDADES.....	3
3.1 Atención Farmacéutica.....	3
3.2 Educación sanitaria.....	5
3.2.1 Perfil farmacoterapéutico del paciente.....	6
3.2.2 Proceso de seguimiento farmacoterapéutico.....	8
3.3 Problemas relacionados con los medicamentos.....	9
4.0 FISIOPATOLOGÍA DE LAS DISLIPIDEMIAS	11
4.1 Lipoproteínas.....	11
4.1.1 Definición, función, clasificación.....	11
4.2 Dislipidemias.....	12
4.3 Signos y síntomas.....	13
4.4 Diagnóstico.....	15
4.4.1 Consideraciones al tomar una muestra sanguínea, en un estudio de dislipidemias.....	15
4.4.2 Variación biológica.....	16
4.4.3 Variación pre analítica.....	16
4.4.4 Variación analítica.....	17
4.4.5 Interpretación de resultados.....	18
4.5 Clasificación.....	20
4.5.1 Clasificación fenotípica o de Fredrickson.....	20
4.5.2 Clasificación etiopatogénica.....	21
5.0 TRATAMIENTO.....	23
5.1 OBJETIVO TERAPÉUTICO.....	23
5.2 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.....	23
5.2.1 Criterios para la elección del tratamiento no farmacológico.....	25
5.2.1 Medidas higiénico-dietéticas a considerar.....	25
5.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	28
5.3.1 Criterios para la elección del tratamiento farmacológico.....	28
5.3.2 Características diferenciales entre los distintos medicamentos revisados.....	29
5.3.3 Posología recomendada. Guía de administración.....	30
5.3.4 Efectos adversos potenciales de los fármacos de elección.....	31
5.3.5 Interacciones clínicamente significativas y/o relevantes.....	32
5.3.6 Precauciones y contraindicaciones establecidas.....	32
5.3.7 Estrategia terapéutica recomendada.....	34
5.3.8 Estrategia terapéutica en poblaciones especiales.....	37
5.3.8.1 Niños.....	37
5.3.8.2 Mujeres.....	37
5.3.8.3 Ancianos.....	37
5.3.8.4 Diabetes Mellitus.....	38

6.0.- EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO.....	39
6.1.- En qué momento evaluar la efectividad.....	39
6.2.- Objetivos terapéuticos para evaluar la efectividad.....	40
6.3.- Periodos de tiempo para evaluar la efectividad	40
6.4.- Aspectos a considerar cuando un tratamiento no es efectivo.....	40
7.0.- EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD.....	41
7.1.- Antes de iniciar el tratamiento.....	41
7.2.- Durante el tratamiento.....	42
8.0 METODOLOGÍA.....	43
9.0 RESULTADOS.....	44
10. DISCUSIÓN.....	52
11 CONCLUSIÓN.....	60
12. ANEXOS.....	61
13.- BIBLIOGRAFÍA.....	68
14.- GLOSARIO.....	73

DEDICATORIA

A Dios porque...

Nadie puede explicar las decisiones de Dios ni puede entender lo que hace y cómo lo hace. ¿Quién conoce la mente de Dios? ¿Quién puede darle consejos a Dios? “Nadie le ha prestado nada a Dios como para que Dios este obligado a pagarle” Porque de Él, y por Él, y para Él, son todas las cosas. A Él sea la gloria por los siglos. Amén.

(Romanos 11.33–36.)

AGRADECIMIENTOS

Las siguientes personas aportaron lo necesario en cuanto a estímulo, recordatorios, elogios y puntapiés en las asentaderas, para acabar este trabajo.

Dos brazos llenos de amor, paciencia, dedicación y fuerza esos son los de ustedes: Papá y mamá, sin ustedes este trabajo no hubiera llegado a su fin.

Los dedos de la mano; todos distintos y siempre juntos. Eli, Pablo, Raquelita, Ana y Liz, cinco dedos tiene la mano y con ellos se ejerce una buena sujeción, cinco hermanos tiene Israel y lo han sujetado bien, el diccionario define la palabra amigo, pero ustedes le dan vida. Gracias por todo lo que hacen.

Crescencio y Lucy: ustedes son siempre tan buenos al darme un empujón, pero esta vez uno se puso detrás para empujarme y la otra se puso delante para halarme. Este viejo burro suele ser muy terco. Gracias por el apoyo.

A Érica Velázquez y a Jorge Bello por su apoyo incondicional.

Dios dice todas las palabras grandes en nuestras vidas. Aun así, a menudo las pequeñas son las que hacen cantar a la palabra grande. Max, cada lectura de un libro tuyo me conmueve. Donde mis palabras se parecen mucho a las tuyas, perdóname; el crédito te pertenece.

A Luis F. Hermosillo, Israel Camacho (“el tocayo”) y a toda la generación de los T. L. Q. del “CB 1” generación 2000-2003

alumnos y profesores (Virginia, Angélica, Bertha y Salvador Zambrano) gracias por ser parte de esta gran aventura.

A la Maestra Bety, por el apoyo en la realización de esta tesis, a la sección de Farmacia Hospitalaria y a la UNAM FES-Cuautitlán; por poner a prueba mis capacidades.

Y a Dios mi diseñador te agradezco por escribir tu historia en mi vida a pesar de mis rebeldías por escribir la mía. Todo el crédito es tuyo

*Nunca ha habido otro comienzo que éste de ahora,
ni más juventud que ésta, ni más vejez que ésta;
y nunca habrá más perfección que la que tenemos
ni más cielo, ni más infierno que éste de ahora.
Inútil es querer perfeccionar.
Firmes, clavados, ligados,
abrazados al mismo palo,
resistiendo como caballos percherones,
amorosos, altivos y eléctricos...
¡yo y este misterio estamos aquí!
Si falta uno, faltan los dos.
Y lo invisible se prueba por lo visible,
hasta que lo visible se haga invisible y sea probado a su vez.
¿Es agradable nacer?
Pues yo os digo que es tan agradable morir.
Yo no soy sólo arcilla,
ni lo auxiliar de la arcilla tampoco.
Soy el compañero,
el semejante de ése,
tan inmortal y tan insondable como yo
Así como soy existo. ¡Miradme!
Esto es bastante.
Si nadie me ve, no me importa,
y si todos me ven, no me importa tampoco.
Un mundo me ve,
el más grande de todos los mundos: Yo.
Si llego a mi destino ahora mismo,
lo aceptaré con alegría,*

*El reloj marca los minutos.....
pero ¿y la eternidad?
¿Qué marca la eternidad?
¡Oh juventud elástica y activa!
¡Oh, virilidad equilibrada, florecida y plenaria!
¡Y tú, senectud que llegas magnífica!
¡Bienvenida seas, gracia inefable de los días agonizantes!
Las edades proclaman lo que son y lo que crece después y fuera de ellas,
y el silencio de la muerte proclama tanto como ellas.
Más allá de mis ojos está el espacio sin límites
y más allá de mis números está el tiempo sin ritmo: Dios.
Con él tengo hecha una cita que se cumplirá.
Dios está allí esperando... esperándome hasta que llegue perfectamente vestido.
El Gran Camarada,
El Amante verdadero que yo busco
esta allí..... ¡esperándome!
Lo mejor del tiempo y del espacio es mío,
del tiempo y del espacio que nunca se han medido,
del tiempo y del espacio que nadie medirá.
Walt Whitman*

INTRODUCCIÓN

Se conoce con el nombre de dislipidemias a la alteración de la concentración normal de los lípidos sanguíneos en niveles que involucran un riesgo para la salud. Comprende situaciones clínicas en donde existen concentraciones anormales de colesterol total, colesterol de alta densidad, colesterol de baja densidad y triglicéridos.

De acuerdo al sistema nacional de salud las Dislipidemias, constituyen una de las patologías más importantes en el país y a nivel mundial. En México la prevalencia de dislipidemias es de 28.8 % en mujeres y 26.5 % en hombres. Las entidades federativas que presentan prevalencias mayores del 30 % son Baja California Norte, Baja California Sur, Chihuahua, Sinaloa, y Jalisco; se calcula que el colesterol elevado es responsable de 18 % de las enfermedades cerebro-vasculares y 56 % de las cardiopatías isquémicas a nivel mundial y guarda una relación directa con otras patologías como lo son: diabetes, hipertensión, sobrepeso y obesidad, siendo las dos últimas los principales factores de riesgo a los que se enfrenta la población mexicana, su prevalencia en adultos se incremento de 34.5 % en 1988 a 69.3 % en 2006.¹

La atención farmacéutica se basa en una atención centrada en el paciente, en la que cada contacto con él sirve para prevenir y educar. Esta involucra no sólo contar con un saber actualizado, sino un reposicionamiento complejo que pone énfasis en el abordaje del problema del paciente, resalta la salud, la prevención y los cuidados, garantizando una terapia óptima, segura y efectiva, antes, durante y después del tratamiento farmacológico.

Se requiere de un planeamiento centrado en el paciente, el abordaje de trastornos tanto agudos como crónicos, énfasis en la prevención, aplicación de sistemas de documentación que registran de manera continua las necesidades del paciente, la asistencia prestada, la accesibilidad para un contacto de primera línea, integración de la asistencia, y atención a pacientes ambulatorios.

Brindar un tratamiento farmacológico en este tipo de patologías, por parte del profesional farmacéutico, ayuda a disminuir los factores de riesgo, ya que aconseja sobre la selección de un medicamento para un paciente individual, establece la dosis apropiada, la frecuencia de administración, la duración del tratamiento, el método de administración para un paciente concreto, contribuye a la determinación de los beneficios y riesgos de la terapia medicamentosa para un paciente individual esto es una herramienta extra que mejora el vínculo entre el paciente y el profesional farmacéutico en busca de la excelencia terapéutica.

OBJETIVO GENERAL

Llevar a cabo una investigación bibliográfica sobre Atención Farmacéutica en pacientes con dislipidemias, mediante la revisión de historias clínicas y la elaboración de perfiles farmacoterapéuticos; con la finalidad de analizar la eficacia, seguridad y factores que influyen en el éxito del tratamiento medicamentoso en este tipo de patologías.

OBJETIVOS PARTICULARES.

- 1.- Describir las causas y los factores que determinan el origen y desarrollo de las dislipidemias
- 2.- Identificar y describir los agentes farmacológicos de mayor utilidad para el tratamiento de los distintos casos de dislipidemias y con base en ello establecer la terapia farmacológica o no farmacológica más adecuada para el paciente.
- 3.-Facilitar la fase de estudio necesaria para realizar seguimiento farmacoterapéutico de un paciente conociendo los aspectos fundamentales de las dislipidemias y así poder realizar intervenciones farmacéuticas de calidad, útiles para el paciente y para los profesionales relacionados en esta área.
- 4.- Describir cómo el farmacéutico puede llegar a disminuir los factores de riesgo asociados a la terapia medicamentosa, contribuyendo a mejorar la calidad de vida de los pacientes que sufren esta patología.

3.0 GENERALIDADES

3.1 Atención farmacéutica

A lo largo de la historia, se ha demostrado que una de las mejores armas para luchar contra las enfermedades es el empleo de medicamentos. Por su especial naturaleza, los medicamentos deben demostrar que son seguros y eficaces, lo que conlleva la existencia de normas estrictas en su investigación, desarrollo y elaboración con el consiguiente costo económico asociado.¹⁰

Sin embargo, todo este esfuerzo científico y económico no se traduce en resultados positivos, pues en numerosas ocasiones la farmacoterapia falla, es decir no consigue curar la enfermedad o aliviar síntomas e incluso a veces producen efectos indeseados.¹⁰

La farmacoterapia tiene riesgos y beneficios, ciertamente los medicamentos son sustancias que pueden ser peligrosos, pero el peligro y el riesgo se encuentran fundamentalmente en su empleo y no simplemente en su composición química.¹¹

El profesional más adecuado para garantizar el uso responsable de los medicamentos es el Químico farmacéutico, debido a que posee una gran cantidad de conocimientos empíricos, credibilidad y además es de acceso directo y abierto a los pacientes debido a que se encuentra ubicado en la comunidad.¹¹

La atención farmacéutica fue definida por Mikeal y sus colaboradores en 1975 como “la asistencia que un determinado paciente necesita y recibe, que le asegure un uso seguro y racional de los medicamentos”.¹¹

En 1988, Hepler describió la atención farmacéutica como “una relación adecuada entre un paciente y un farmacéutico, en las que este último realiza las funciones de control de uso de medicamentos basándose en el conocimiento y el compromiso respecto al interés del paciente”.¹²

Hepler y Strand en 1990 publicaron un artículo donde se desarrollaba más ampliamente la atención farmacéutica, en éste se fusiona la filosofía de Hepler con los conceptos prácticos de Strand, Cipolle y Morley.¹¹

La siguiente definición es la que mejor caracteriza la conceptualización básica de Hepler y Strand: “la Atención Farmacéutica es aquel componente del ejercicio profesional de farmacia que comporta una interacción directa del farmacéutico con el paciente para los fines de atender a las necesidades de éste en relación con los medicamentos”.¹³

La función principal del farmacéutico consiste en promover el uso correcto de los medicamentos, ya sea dispensando correctamente como entregando información objetiva sobre él. Esta información debe ser compartida con el equipo de salud, a fin de contribuir a dar una base científica a la toma de decisiones y a mejorar los hábitos de prescripción, a conocer los fármacos que se administran, y por supuesto, es de importancia capital la información y educación que debe recibir el paciente, a fin de lograr que comprenda la importancia de cumplir las indicaciones recibidas y cómo usar correctamente los fármacos.¹⁴

Strand, Cipolle y Morley definieron las responsabilidades del farmacéutico¹⁵:

- 1) Asegurarse que el tratamiento farmacológico del paciente tiene una indicación apropiada, es el más efectivo que se dispone, es el más seguro posible y puede ser tomado tal como se pretende.
- 2) Identificar, resolver y prevenir los posibles problemas relacionados con medicamentos (PRM), que pudieran intervenir con el primer grupo de responsabilidades.
- 3) Asegurarse que se cumplen los objetivos del tratamiento del paciente y que se obtiene un resultado óptimo.

La Atención Farmacéutica es un ejercicio en el que el profesional que la realiza asume la responsabilidad de las necesidades del paciente en relación con los medicamentos y adquiere un compromiso al respecto. En este ejercicio profesional, se proporciona un tratamiento farmacológico responsable con el fin de conseguir un resultado positivo en el paciente.

La filosofía de la atención farmacéutica incluye lo siguiente:¹¹

- 1) La identificación de una necesidad social.
- 2) El enfoque centrado en el paciente.
- 3) La atención como forma de actuación.
- 4) Las responsabilidades específicas de identificar, resolver y prevenir los problemas relacionados con medicamentos.

La atención farmacéutica promueve la participación del paciente en el proceso terapéutico.¹¹

3.2 Educación Sanitaria

La educación sanitaria es un elemento importante en la intervención terapéutica y preventiva en diversos problemas de salud, tanto agudos como crónicos. Podríamos definirla como aquellas combinaciones de experiencias de aprendizaje planificadas, sobre conocimientos, actitudes y habilidades, destinadas a facilitar la adopción voluntaria de comportamientos, con el objetivo final de que el individuo pueda definir y alcanzar sus propias metas en materia de salud. El objetivo fundamental es la promoción de la salud, que debe generar necesariamente cambios de conducta, estos pueden ser logrado con la ayuda tanto del médico como del farmacéutico.

Para esto es necesario entender que educar al paciente no es solo decirle una serie de indicaciones sobre su medicación o su enfermedad. Es tener la seguridad que el paciente entiende perfectamente su patología, esto último asegura un cumplimiento de la terapia, ya que un paciente educado es por lo general un paciente que cumple con su tratamiento.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) señala, como el objetivo de la Educación Sanitaria: que el paciente conozca su patología, tratamiento, y sobre todo, que se provoque un cambio de actitud con él, contribuyendo a la conservación de la salud.

Los principales objetivos de la Educación Sanitaria son los siguientes:

- ✓ Alentar a las personas que cuiden de su salud.
- ✓ Ayudarles a tratar en casa las molestias menores.
- ✓ Habilitar a la gente para que adopte decisiones bien fundamentadas respecto de su salud.
- ✓ Reunir, difundir y facilitar información adecuada a personas con diferentes niveles de instrucción, incluidos los administradores y planificadores de salud comunitaria.
- ✓ Preparar material didáctico apropiado para estos fines.
- ✓ Que las personas tengan un tratamiento adecuado.
- ✓ El uso correcto de los medicamentos y la adopción de regímenes de rehabilitación.
- ✓ La detección precoz de los síntomas de enfermedades.

El suministro de información a nivel popular es un componente fundamental de cualquier programa de mejora de salud comunitario, quienes participan en esa tarea contribuyen de forma importante a promover:

- ✓ Prácticas de salud adecuadas
- ✓ Servicios preventivos.
- ✓ El uso correcto de los medicamentos y la adopción de regímenes de rehabilitación.
- ✓ La detección precoz de los síntomas de enfermedades.
- ✓ El apoyo comunitario a la atención primaria y las medidas publicas de lucha.

Los programas de Educación Sanitaria deben: identificar a los individuos o grupos de riesgo: informarles y motivarlos para que abandonen los comportamientos que condicionan estos riesgos (prevención primaria), estimularles a que se sometan a exámenes periódicos de salud para la detección precoz de las enfermedades y los problemas de salud (prevención secundaria); informarles sobre los primeros síntomas de las enfermedades con alto riesgo, y orientarlos sobre los servicios a los que deben dirigirse para su diagnóstico y tratamiento precoz.

En la actualidad el proveer Educación Sanitaria al paciente es considerado como un derecho al paciente. Educar en resumen, significa que el paciente cambie de actitud frente a su patología, lleve a cabo su tratamiento al pie de la letra y con ello recupere su salud lo más pronto posible; o bien en el caso de los pacientes crónicos se eleve su calidad de vida.

3.2.1 Perfil farmacoterapéutico del paciente

Para la Asociación Farmacéutica, la definición es la siguiente: “El Perfil Farmacoterapéutico del paciente es un registro de información relativa a la terapia medicamentosa del paciente”. Este perfil farmacoterapéutico contribuye a mejorar el cuidado de la salud con la colaboración del farmacéutico en el eficaz desempeño de unos deberes profesionales. El perfil farmacoterapéutico tiene los siguientes fines:

- 1) Proporcionar la historia medicamentosa del paciente.
- 2) Proporcionar información sobre la utilización del medicamento por parte del paciente.
- 3) Proporcionar datos relativos al paciente y facilitar la comunicación con otros profesionales de la salud.

En este último punto se incluirían: registro de las alergias medicamentosas del paciente, idiosincrasias en las respuestas, medicamentos no eficaces, prevención y control de interacciones.

En la elaboración del perfil farmacoterapéutico, el farmacéutico deberá recopilar para cada paciente ciertos datos de información esencial, la cual puede realizarse por medio de entrevistas personales con el paciente o mediante la distribución de un cuestionario apropiado. Dieciséis son los puntos esenciales que deben considerarse en una recopilación de información.

Información esencial en el perfil farmacoterapéutico del paciente

1. Nombre del paciente
2. Dirección
3. Teléfono
4. Peso
5. Sexo
6. Fecha de nacimiento
7. Alergia de medicamentos previos, reacciones de idiosincrasia y otros efectos adversos a medicamentos
8. Enfermedades/Situación clínica
9. Terapia previa no efectiva
10. Número de receta
11. Fecha de dispensación
12. Nombre del medicamento/ Marca comercial
13. Posología
14. Dosis (concentración)
15. Nombre del médico
16. Identificación de la dispensación farmacéutica

Existen actualmente diversos sistemas para la realización del perfil farmacoterapéutico que varían tanto en la información que contemplan como en el formato.

En este trabajo en particular se presenta un perfil farmacoterapéutico implantado en USA, que analiza la terapia medicamentosa del paciente mediante el método de los diez pasos.

Los diez pasos del método seleccionado se enumeran a continuación:

MÉTODO DE LOS DIEZ PASOS

1. Historial de reacciones adversas
2. Cambios posológicos injustificados
3. Posologías erróneas
4. Medicamentos duplicados
5. Efectos adversos superpuestos
6. Inapropiada dosis, vía, horario o forma farmacéutica
7. Tratamiento de los efectos adversos
8. Interacciones medicamento — medicamento
9. Interacciones medicamento — enfermedad
10. Tratamiento terapéutico no razonados

3.2.2 Proceso de seguimiento farmacoterapéutico

El Seguimiento Farmacoterapéutico personalizado (SFT), es la práctica profesional en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos. Esto se realiza mediante la detección, prevención y resolución de problemas relacionados con la medicación (PRM). Este servicio implica un compromiso, y debe proveerse de forma continua, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente. Está considerado como el más importante de los servicios clínicos que un farmacéutico puede prestar en el equipo asistencial, en la ayuda al paciente y al médico. El perfil es el soporte base para llevar a cabo este servicio. Como ya hemos dicho anteriormente, el desarrollo de los Perfiles Farmacoterapéuticos requiere un trabajo sistemático, ya que cada prescripción y cada estado patológico que se presente merecen diferente atención por parte del farmacéutico. Cuando se revisan Perfiles Farmacoterapéuticos aparecen diferentes tipos de problemas que varían considerablemente en cuanto a: significación, urgencia y complejidad. A menudo una solución precisa la coordinación de esfuerzos de diferentes personas; en la mayoría de las situaciones es necesaria la consulta con el médico que realizó la prescripción. Al contactar con el médico, el

farmacéutico debe tener una clara y concisa idea del problema, una comprobación de su significado clínico y la posible solución a la sugerencia planteada.

El éxito de estas situaciones depende del juicio y tacto del farmacéutico, que como todos los profesionales irán adquiriendo a través de la experiencia de resolver problemas y tratar con la gente, teniendo siempre presente la prioridad de la salud de los pacientes. El eficaz seguimiento en la realización de perfiles farmacoterapéuticos depende del sistemático trabajo del farmacéutico.

Para poder llevar a cabo el SFP es necesario tomar en cuenta algunos procedimientos que nos ayudaran tanto a facilitar como a evaluar la farmacoterapia de un paciente, y para ello me basare en el método más empleado ése es el Método Dáder.

El Método Dáder de SFT fue diseñado por el Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada en al año 1999, y actualmente está siendo utilizado en distintos países por cientos de farmacéuticos asistenciales en miles de pacientes. Se trató desde el principio de crear un procedimiento operativo sencillo que sirviese para realizar seguimiento farmacoterapéutico en cualquier tipo de paciente, que padeciese cualquier enfermedad o problema de salud, en cualquier entorno, y por cualquier farmacéutico.

El Método Dáder es un procedimiento operativo para la prestación del seguimiento farmacoterapéutico en cualquier ámbito asistencial y sobre cualquier paciente. El objetivo que se busca con la aplicación de este procedimiento operativo es crear unos estándares de práctica que garanticen la eficiencia del servicio y, sobre todo, La seguridad del paciente, por otro lado se busca el eliminar o en su caso minimizar los PRM.

3.3 Problemas relacionados con los medicamentos

La problemática general de los medicamentos se relaciona con la oferta, los costos, la demanda, la calidad, la necesidad real de uso, la forma como se utilizan y sus implicaciones en los resultados buscados con la farmacoterapia. Aspectos que mundialmente se vienen trabajando con la identificación, prevención y resolución de los problemas relacionados con medicamentos (PRM); tarea que se convierte en objetivo del seguimiento farmacoterapéutico de pacientes, bien sea en el ámbito hospitalario o ambulatorio.

Un problema relacionado con la medicación es cualquier evento indeseable que presenta el paciente, y en el que está involucrado o se sospecha que lo está el tratamiento farmacológico y que interfiere de manera real o puede interferir en una evolución deseada del paciente.¹⁵

Un PRM es una experiencia indeseable del paciente que involucra a la terapia farmacológica y que interfiere real o potencialmente con los resultados deseados del paciente.

Los farmacéuticos que prestan la atención farmacéutica utilizan el término *problema* para hacer referencia a un suceso relacionado con la medicación que puede ser detectado, tratado o prevenido.¹⁵

Estos PRM son de tres tipos, relacionados con la necesidad de medicamentos por parte del paciente, con su efectividad o con su seguridad.

Tabla N° 1. Categorías de los Problemas Relacionados con la Medicación.

NECESIDAD	
PRM 1	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de no recibir una medicación que necesita.
PRM 2	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de recibir un medicamento que no necesita.ad
EFECTIVIDAD	
PRM 3	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad no cuantitativa de la medicación.
PRM 4	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad cuantitativa de la medicación.
SEGURIDAD	
PRM 5	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad no cuantitativa de un medicamento.
PRM 6	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad cuantitativa de un medicamento.

Problema de salud (PS) se define como, "cualquier queja, observación o hecho que el paciente y/o el médico perciben como una desviación de la normalidad que ha afectado, puede afectar o afecta a la capacidad funcional del paciente".

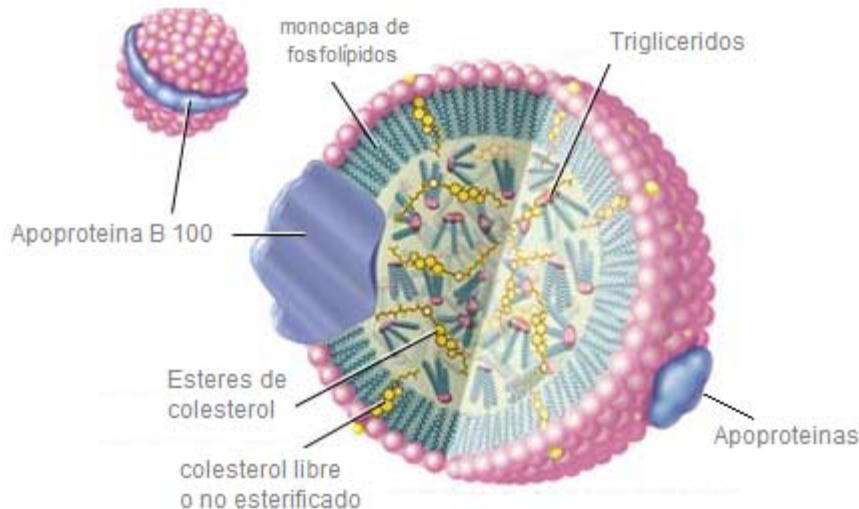
4.0 FISIOPATOLOGÍA DE LAS DISLIPIDEMIAS

4.1 Lipoproteínas

4.1.1 Definición

Se conoce con este nombre a la unión de una apoproteína específica con un lípido.

El colesterol y los triglicéridos son transportados en la circulación unidos a apoproteínas en forma de complejos llamándoseles lipoproteínas.



Función

- Movilización de los lípidos en el plasma por ser insolubles
- Sirven como ligandos a receptores específicos.
- Favorecen el transporte transmembranal
- Regulan actividad enzimática celular.

Clasificación

Las lipoproteínas se clasifican dependiendo de su densidad en:

Quilomicrones

VLDL (Lipoproteínas de muy baja densidad).

IDL (Lipoproteínas de densidad intermedia).

LDL (Lipoproteínas de baja densidad).

HDL (Lipoproteínas de alta densidad).

4.2 Dislipidemias

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en la concentración de lípidos sanguíneos en niveles que involucran un riesgo para la salud. Comprende situaciones clínicas en donde existen concentraciones anormales de colesterol total, colesterol de alta densidad, colesterol de baja densidad y triglicéridos.

El colesterol forma parte de las membranas celulares y es el punto de partida para la síntesis de ácidos biliares y de hormonas esteroideas en las glándulas suprarrenales y en las gónadas, mientras que los triglicéridos son una de las principales fuentes de energía para el organismo. Sin embargo, el colesterol y los triglicéridos son sustancias insolubles en medio acuoso, por lo que se transportan en el plasma unido a fosfolípidos y proteínas específicas, formando macrocomplejos hidrosolubles denominados lipoproteínas. De acuerdo con su estructura, densidad, movilidad electroforética y acción biológica se diferencian cinco tipos de lipoproteínas: los quilomicrones, que transportan fundamentalmente las grasas de la dieta; las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que transportan los triglicéridos y el colesterol sintetizados en el hígado hacia los tejidos periféricos, las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL), representan el principal sistema de transporte del colesterol hacia las células de los tejidos periféricos, y las lipoproteínas de alta densidad (HDL), que transportan el colesterol desde los tejidos al hígado para su excreción en forma de ácidos biliares.

Cuando los niveles séricos de colesterol están elevados, los monocitos circulantes se adhieren a la superficie endotelial de los vasos sanguíneos. Estos monocitos posteriormente se transforman en macrófagos que después absorben el colesterol de las lipoproteínas circulantes hasta que se llenan de grasa. Poco después se convierten en células espumosas, lesión precursora característica de la aterosclerosis.

Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que a medida que se elevan los niveles de colesterol en la sangre en los miembros de una población, la incidencia de muerte y discapacidad relacionada con la enfermedad cardíaca coronaria (ECC) también aumenta.¹⁶

4.3 Signos y síntomas

Se trata de pacientes básicamente asintomáticos que ocasionalmente presentan mareos, pueden existir xantomas eruptivos en nalgas, rotulas, codos y tendón de Aquiles.

Además se puede apreciar de forma aislada o concomitante lipemia retinalis (vasos sanguíneos color crema en el fondo del ojo).

Se puede presentar en cualquier etapa de la vida, siendo la de mayor prevalencia la edad productiva (de 30 a 50 años), a menos que el padecimiento sea genético, de ser así se manifestaran durante la niñez generalmente con la presencia de xantomas en nalgas, rotulas, codos y tendón de Aquiles; uno, o los dos progenitores presentan elevación en el colesterol ó los triglicéridos. Se asocia a otras enfermedades tales como: Diabetes, hipertensión arterial, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica, problemas cardiacos entre otros padecimientos.

Algunas manifestaciones que pueden ser orientadoras son:

En ocasiones se aprecia un arco *corneal* que, si aparece antes de los 40 años, puede hacer pensar en una hipercolesterolemia familiar.

Los *xantelasmas* son una forma especial de xantomas planos localizados alrededor de los ojos, aunque sólo un 50% de las personas con xantelasma tiene una alteración lipídica.

Los *xantomas tendinosos*, en tendón de Aquiles, son también característicos de la hipercolesterolemia familiar, así como los *xantomas* planos que se presentan en los pliegues interdigitales y glúteos. En cambio, los xantomas planos localizados en los pliegues palmares son más típicos de la disbetalipoproteinemia familiar.

Los *xantomas eruptivos* se localizan sobre todo en la piel de los glúteos y en el tercio superior de las extremidades y son característicos de las hipertrigliceridemias importantes (TG>2000 mg/dl) con hiperquilomicronemia, desapareciendo rápidamente al normalizarse el trastorno lipídico.

Clínicamente no suele ser lo más importante, siendo trascendente una buena evaluación de los diferentes lípidos para realizar un buen diagnóstico.

Imágenes de las manifestaciones clínicas de las Dislipidemias asociadas frecuentemente a desordenes genéticos



Figura 1 : Xantelasma



Figura 2: Xantoma plano planar



Figura3: Xantoma tuberoso



Figura 4 : Xantoma Tendinoso



Figura 5: Arco corneal



Figura 6: Xantoma Eruptivo

4.4 Diagnóstico

El diagnóstico de dislipidemia se basa en los niveles séricos de Col-total, de Col-LDL, Col-HDL y de los TG. Debe recordarse que el Col-total es la suma del colesterol presente en las lipoproteínas LDL, HDL y VLDL. Resulta útil complementar el diagnóstico de dislipidemia clasificando el tipo de dislipidemia y una aproximación clínica a un diagnóstico etiológico.

También debe considerarse la elaboración de una historia clínica, valorando las circunstancias que influyen sobre la concentración plasmática de los lípidos (dieta, ayuno, ingesta de alcohol, fármacos, enfermedades intercurrentes, etc.), lo que resultará imprescindible para el diagnóstico de las formas secundarias de hiperlipidemia.

Existe una amplia variabilidad individual y analítica en las determinaciones de colesterol.

La variabilidad analítica puede minimizarse con adecuados controles de calidad en el laboratorio. Teniendo en cuenta esos controles, es posible, una variabilidad del 3 al 5 %, que cuando se combina con la variabilidad individual, da una variabilidad total que puede llegar al 22 %. Las determinaciones analíticas de los laboratorios clínicos deberían tener un coeficiente de variación dentro del 3 % en el colesterol total y del 5 % en el c-HDL y TG, por lo que es de gran importancia la elección del laboratorio a la hora de realizar un diagnóstico de dislipidemia.

4.4.1 Consideraciones al tomar una muestra sanguínea en un estudio de dislipidemias.

El paciente ha de mantener su estilo de vida habitual (dieta, ejercicio, peso) en las últimas tres semanas.

2. Se recomienda un ayuno de 12-24 horas, imprescindible para la valoración de los TG y del c-HDL
3. Debe evitarse el ejercicio tres horas antes de la extracción de sangre.
4. En el proceso de extracción el paciente ha de estar sentado y debe evitarse el estasis venoso.
5. Debe retardarse la extracción hasta tres semanas después de una enfermedad leve o cambio dietético reciente (navidades, vacaciones, dietas...) y hasta 3 meses después de una enfermedad grave (cirugía mayor). En cambio, después de un infarto, las concentraciones de

lipoproteínas durante las primeras 24 horas de la aparición de la enfermedad son representativas de las cifras habituales.

6. Deben suspenderse los fármacos que no sean imprescindibles.

7. En la evaluación de un paciente con dislipidemia tratado, no debe suspenderse la medicación ni modificar la dieta. Queda claro por tanto, que las determinaciones de colesterol total que se realizan cuando un paciente está ingresado en un hospital, por otro problema diferente a una patología cardiovascular, suelen carecer de interés para evaluar el riesgo.⁴

4.4.2 Variación biológica

El coeficiente de variación biológica se define como la variación que puede experimentar, en sujetos sanos, un determinado análisis en el tiempo, cuando se mantiene constante la dieta, los medicamentos u otros factores ambientales y se expresa en forma porcentual. Internacionalmente se han determinado los siguientes coeficientes de variación biológica: Col-total = 6,4%, TG = 23,7%, Col-LDL = 8,2% y Col-HDL = 7,5%.

4.4.3 Variación pre analítica

Independiente de los errores analíticos por el laboratorio, la exactitud de las determinaciones de lípidos está influenciada por múltiples factores pre-analíticos, lo cual hace imperioso establecer un estricto control y estandarización de las fuentes de variación para minimizarlas; entre otras, por ejemplo, es de gran importancia una adecuada obtención de la muestra sanguínea.

- Ayuno de al menos 12 horas, sólo para la cuantificación de triglicéridos. No se requiere ayuno para las determinaciones de colesterol total ni colesterol-HDL.
- No provocar estasis venoso (presión < 1 minuto).
- Extraer 5 ml de sangre y separar el suero a 3000 rpm por 10 minutos.
- Preferir hacer la determinación en suero. Las concentraciones en el plasma de muestras de sangre obtenidas con EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) son 3% menores.
- Si se debe efectuar un traslado de la muestra sanguínea a otro recinto, enviarla con EDTA, refrigerada y tapada. El EDTA previene la peroxidación de lípidos e inhibe las enzimas bacterianas.
- Si se almacena el suero, refrigerar entre 0 - 4°C (máximo 2 días)

4.4.4 Variación analítica

El Panel de Expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP), recomienda que todos los laboratorios clínicos adopten criterios uniformes para la estandarización de las mediciones de colesterol y otros lípidos, poniendo especial énfasis en los métodos analíticos, sistemas de calibración y sistemas de control.

Las mediciones que entregue el laboratorio deben ser precisas y exactas. Las recomendaciones del NCEP respecto a la precisión y exactitud para las determinaciones de lípidos y colesterol de lipoproteínas aparecen en la Tabla 3.¹⁸

Tabla 3 Variación analítica de Colesterol y triglicéridos

	Rango	Error total (%)	Exactitud(%)	Prescisión (%)
Colesterol T.	200-240	< 8.9	< +/-3	< 3
Trigliceridos	200 - 400	< 15	<+/-3	< 3
Col. HDL	35 - 60	< 22	<+/-10	< 6
Col. LDL	130-160	< 12	<+/-4	< 4

Teniendo en consideración el porcentaje de error de esta tabla, para un nivel de colesterol de 200 mg/dL, un laboratorio debiera entregar resultados dentro del rango de 182 a 218 mg/dL, por ejemplo (Error total = 200 +/- 8,9%).

La precisión da cuenta del error aleatorio de las mediciones y se expresa normalmente como coeficiente de variación (CV). Mientras menor sea éste, mejor grado de reproducibilidad de los resultados para un mismo examen. Un CV del orden de un 5% es satisfactorio para la gran mayoría de los métodos analíticos de laboratorio; sin embargo, puede ser excesivo para las determinaciones de colesterol, especialmente cuando se realiza el seguimiento de un paciente con dislipidemia.

A modo de ejemplo, un laboratorio con un CV de un 5% en una muestra sanguínea con un valor verdadero de colesterol de 200 mg/dL es de +/- 10 mg/dL, es decir, podría entregar resultados entre 190 y 210 mg/dL como rango aceptable, y de 194 a 206 mg/dL para un CV de 3%.

La exactitud de las mediciones de laboratorio es el grado de concordancia de los resultados con el valor verdadero. Al igual que para el ejemplo anterior, un laboratorio con 5% de

inexactitud para cuantificar muestras de colesterol verdadero de 200 mg/dL, podría entregar resultados de 200 – 210 mg/dL, como rango aceptable y de 194 a 206 mg/dL para un porcentaje de error de 3%.

Para disminuir los errores de laboratorio en las determinaciones que ejecutan, se deben llevar a cabo en forma regular programas de control interno, que incorporen el control de la precisión y exactitud para todos los exámenes. Estos programas contribuyen a garantizar y mejorar la ejecución de los análisis efectuados, obligan a incorporar muestras de control para la precisión con el uso de cartas controles, lo que les permite detectar errores aleatorios e imprecisiones fuera de los límites aceptables. Para el control de la exactitud también se deben emplear materiales de referencia certificados, conjuntamente con la calibración y verificación del correcto funcionamiento instrumental y material de laboratorio.

La existencia de un gran número de laboratorios a nivel nacional que están realizando mediciones de lípidos sanguíneos hace imperativo asegurar la confiabilidad de estas mediciones. El no hacerlo puede resultar en mala clasificación de miles de individuos, catalogar a individuos en riesgo sin serlo, o en forma alternativa, falta de detección de individuos en riesgo por una elevación verdadera de los niveles de colesterol. Las consecuencias humanas y económicas de un error en la clasificación pueden ser considerables.

4.4.5 Interpretación de resultados

Los valores de referencia considerados en este documento son aquellos que establece la Norma Oficial Mexicana. Son aplicables para población adulta, de bajo riesgo cardiovascular (menos de 2 factores de riesgo), sin evidencia clínica de enfermedad coronaria ni diabetes, Tabla 4.

Tabla N° 4. Niveles de referencia de los lípidos sanguíneos, de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las Dislipidemias

	Deseable	Límite alto	Alto riesgo	Muy alto riesgo
Col. Total	< 200 mg/dL	200 – 239 mg/dL	≥ 240 mg/dL	
Col. LDL	< 130 mg/dL	130 – 159 mg/dL	≥ 160 mg /dL	> 190
Col. HDL	> 35 mg/dL		< 35 mg/dL	
Triglicéridos	< 150 mg/dL	200 – 399 mg/dL	≥ 400 mg/dL	> 1000

El valor del colesterol contenido en las lipoproteínas de baja densidad, Col-LDL, se calcula utilizando la fórmula de Friedewald:

$$\text{Col LDL} = \text{Col Total} - \text{Col HDL} - \text{TG}/5$$

Esta ecuación asume que el colesterol contenido en las VLDL es igual a la concentración de los triglicéridos dividido por 5. No debe utilizarse cuando los niveles de triglicéridos exceden los 400 mg/dL o en pacientes con quilomicronemia.

La fórmula elimina del colesterol total la concentración de colesterol transportado en otras partículas distintas a las LDL. La división (triglicéridos/5) pretende estimar la cantidad de colesterol transportado en las VLDL. Este concepto es cierto en individuos normales. La precisión de la fórmula es casi perfecta si los triglicéridos son menores de 200 mg/dL. A mayor concentración de triglicéridos, mayor será la cantidad de remanentes acumulada; estas lipoproteínas tienen mayor cantidad de colesterol por partícula que las VLDL. En consecuencia será menor el porcentaje de muestras con un error menor del 10%. Cuando la cifra es mayor de 400 mg/dL, la mayoría de las muestras tienen un error mayor del 10% por lo que no debe de ser utilizada la fórmula para estos casos. El porcentaje de error también es significativo en casos con diabetes con cifras de triglicéridos entre 200 y 400 mg/dL. Por ello, existe una tendencia creciente a emplear otro parámetro que no tenga las limitaciones del colesterol-LDL.

El colesterol no-HDL es una respuesta parcial al problema.

Se calcula fácilmente:

Colesterol no-HDL: Colesterol total -Colesterol-HDL

Este parámetro asume que todo el colesterol que no es transportado en las HDL es potencialmente aterogénico, lo cual es cierto en la mayoría de los casos. Excepciones a lo anterior son los individuos con acumulación de quilomicrones en el plasma manifestado por un valor de triglicéridos >1,000 mg/dL; en estos casos, el colesterol no-HDL no debe ser utilizado.

4.5 Clasificación

Las clasificaciones que se han llevado a cabo han variado mucho y aunque no existe ninguna completamente satisfactoria, se han elegido para este trabajo dos de las más utilizadas: la clasificación fenotípica inventada por Fredrickson y que fue adoptada por la OMS y se utiliza todavía con frecuencia por su utilidad en la formación de un criterio general¹⁷; y una clasificación etiopatogénica, más detallada, que facilita el diagnóstico.

4.5.1 Clasificación fenotípica o de Fredrickson

Se establece en base a la densidad de las lipoproteínas por electroforesis es poco práctica:

Tipo I: Deficiencia familiar de lipoproteinlipasa condicionando la elevación de los quilomicrones y de triglicéridos. El colesterol sérico puede ser normal, debutan en la infancia con pancreatitis xantomas eruptivos.

Tipo II a: Deficiencia del receptor LDL o apoproteína B 100 condiciona una elevación muy severa en los niveles de colesterol sérico, los triglicéridos se mantienen normales. Debutan con aterosclerosis y xantomas tuberosos o tendinosos así como xantelasmas.

Tipo II b: Existe predisposición familiar pero la mutación genética no ha sido aun autenticada. Acumulación de LDL y VLDL con elevación de colesterol y triglicéridos. Se presenta en etapas adultas con xantomas tuberosos, tendinosos y xantemas.

Tipo III: Existe una base genética se conoce como disbetalipoproteinemia, se caracteriza por mutaciones a nivel de apoproteína E que impide su unión al receptor IDL.

Acumulación de IDL existe elevación de Colesterol y triglicéridos séricos en plasma. Estos pacientes presentan aterosclerosis y xantomas planos sobre todo en las palmas.

Tipo IV: El defecto genético no ha sido identificado aun, se conoce como hipertrigliceridemia familiar. Existe acumulación de VLDL que favorece la elevación de triglicéridos séricos, el colesterol sérico es normal. Debutan con xantomas eruptivos

Tipo V: Resulta de defectos genéticos de la apoproteína C II. Acumulación de quilomicrones y VLDL, debutan desde infancia con presencia de pancreatitis y xantomas eruptivos

Cada uno de estos seis tipos se puede resumir de una manera en la siguiente tabla:

TABLA 5 CLASIFICACIÓN DE FREDRICKSON DE LAS DISLIPIDEMIAS

TIPO	SUERO	LIPOPROTEÍNAS ELEVADAS	ENFERMEDADES ASOCIADAS	COLESTEROL	TRIGL
I	Sobrenadante	Quilomicrones	Deficiencia de LPL y APO C	Normal	Muy al
II a	Claro	LDL	Nefrosis, hipotiroidismo, dislipidemia mixta	Muy alto	Norma
II b	Claro	VLDL y LDL	Dislipidemia mixta	Muy alto	Alto
III	Turbio	IDL	Disbetalipoproteinemia	Alto	Alto
IV	Turbio	VLDL	Dislipidemia mixta diabetes	Normal o alto	Muy al
V	Sobrenadante y fondo turbio	QUILOMICRONES Y VLDL	Diabetes	Alto	Muy al

4.5.2 Clasificación etiopatogénica

Basados en criterios etiopatogénicos, actualmente, se maneja la clasificación de las HLP (hiperlipoproteinemias) en:

- a) **Primarias:** Base genética causante de los trastornos lipoproteicos.
- b) **Secundarias:** La base de la alteración lipoproteica, está en una enfermedad subyacente.

a) **Hipercolesterolemias de origen genético o primarias.**

Existen 2 tipos de hipercolesterolemia (heterocigotas y homocigotas) en la variedad heterocigota la mitad de los receptores apo B 100 son normales y la otra mitad son defectuosos mientras que en la variedad homocigota la totalidad de los receptores son defectuosos, motivo por el cual las manifestaciones clínicas son más severas, de aparición más temprana y de más difícil control, en la variedad homocigota es común la elevación mayor a los 600mg/dL de colesterol sérico, mientras que en la variedad heterocigota los niveles fluctúan entre 200 y 400 mg/dL.

Hipercolesterolemia familiar, Resulta de mutaciones genéticas que ocasionan defectos en las apoproteínas o receptores tiene un patrón de herencia dominante, y una prevalencia en la población general de 1:500, se caracteriza por niveles de CT mayores de 300 mg/dl, y clínicamente por arco corneal y xantomas tendinosos.

Hipercolesterolemia poligénica, también por defectos genéticos, se diagnostica cuando un sujeto y por lo menos dos de sus familiares en primer grado tienen niveles de C-LDL >190 mg/dl con ausencia de xantomas. Esta anomalía se asocia a cardiopatía isquémica.

Hiperlipidemia familiar combinada, es la dislipidemia familiar más frecuente. Se sospecha en individuos con un patrón de lípidos sanguíneos cambiante, el diagnóstico se establece al encontrar en una familia a un individuo con hipercolesterolemia, otro con hiperlipidemia mixta y otro con hipertrigliceridemia. Para establecer un diagnóstico, con certeza, se requiere el estudio de cuantos miembros de la familia sea posible. La elevación de los triglicéridos es moderada. Se caracteriza por la ausencia de xantomas, con un patrón de herencia autosómico dominante e historia familiar de cardiopatía isquémica prematura.

Hipertrigliceridemia de origen genético o primario.

Hipertrigliceridemia familiar, se caracteriza por valores de TG >250 mg/dl, con C-LDL normal o bajo y C-HDL disminuidos. Se acentúa cuando se asocia a obesidad, diabetes, alcoholismo y uso de glucocorticoides. Es causa frecuente de pancreatitis y xantomas eruptivos.

Disbetalipoproteinemia, su presentación clínica más común es la hiperlipidemia mixta, se acompaña de xantomas tuberosos y las elevaciones de TG y CT guardan una relación 1:1, generalmente se hace manifiesta cuando existe un factor desencadenante, como diabetes, obesidad e hipotiroidismo. Cursa con manifestaciones de coronariopatía y aterosclerosis periférica.

Deficiencia familiar de lipasa lipoproteica, estas alteraciones se manifiestan desde la infancia y aunque no se asocian con cardiopatía isquémica, los cuadros de pancreatitis y los xantomas eruptivos son característicos de la alteración.

Hipercolesterolemias de origen secundario.

Son todas aquellas debidas a la presencia de: diabetes tipo 1 descompensada, síndrome de resistencia a la insulina, diuréticos, retinoides, corticosteroides, ciclosporina, esteroides anabólicos, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, colestasis, anorexia nerviosa y consumo alto de grasas saturadas.

Hipertrigliceridemia de origen secundario.

La hipertrigliceridemia con niveles de triglicéridos mayores a 300 mg/dl, generalmente se considera como de causa u origen secundario, y entre los factores causales se encuentra la diabetes descompensada, la obesidad, el síndrome de resistencia a la insulina, el alcoholismo, los diuréticos, los beta-bloqueadores, los corticosteroides, los esteroides anabólicos, los estrógenos, la alimentación parenteral, la insuficiencia renal, la hemodiálisis, la diálisis peritoneal, el consumo alto de azúcares simples, las dietas vegetarianas, el embarazo, la bulimia, la glucogénesis, la autoinmunidad y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

5.0 TRATAMIENTO

5.1 OBJETIVO TERAPÉUTICO

El objetivo es siempre prevenir las manifestaciones clínicas y fundamentalmente la cardiopatía isquémica. Para ello se plantea la siguiente estrategia de actuación, siempre dirigida a la elección del mejor tratamiento en cada caso.

La acción terapéutica la vamos a dividir en dos campos: Atención primaria o preventiva, dirigido a la población general, y la Atención secundaria o específica, dirigido a los individuos portadores, de un trastorno del metabolismo lipídico. Dentro de este último, se diseña un tratamiento primario, para aquellos individuos que presentan alteración hiperlipémica, y otro secundario, para aquellos que ya han sufrido un episodio coronario.

5.2 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El objetivo central del tratamiento no farmacológico es que el paciente adquiriera un estilo de vida saludable a largo plazo, eliminando todos los factores de riesgo ambientales posibles. Para alcanzar el objetivo es necesario que el paciente sea informado sobre los beneficios del tratamiento a largo plazo y los riesgos de no hacerlo. Como en toda enfermedad crónica, la educación juega un papel determinante en el éxito a largo plazo del tratamiento. El

farmacéutico que preste este tipo de atención debe tomar en cuenta que tiene múltiples factores en contra para lograr una adherencia sostenida al tratamiento. El costo, las modificaciones necesarias al estilo de vida, la ausencia de beneficios palpables a corto plazo y el carácter asintomático de las dislipidemias explican el bajo porcentaje de adherencia al tratamiento a dos años, aun con medicamentos tan bien tolerados como las estatinas y los fibratos.

El paciente debe conocer las metas del tratamiento y los resultados obtenidos en cada visita. La creación de un equipo de trabajo para la atención de los pacientes dislipidémicos facilita la adherencia al tratamiento. Éste debe incluir un médico, un licenciado en nutriología, un farmacéutico que coordine la educación de los pacientes y la realización de estudios familiares. En cada visita es recomendable que cada paciente sea visto por todos los especialistas antes mencionados con el fin de mantener un reforzamiento adecuado de las indicaciones, en especial, de la dieta. Es muy útil incorporar a la familia en el tratamiento, ya que su integración facilitará que el paciente se apegue a la dieta y realice ejercicio. La creación de folletos en que se explique la naturaleza de su enfermedad y recomendaciones prácticas sobre el ejercicio y la dieta son métodos útiles para reforzar las indicaciones del médico. La creación de clubes y la incorporación de los medios electrónicos han sido utilizados con éxito en el manejo de los sujetos con dislipidemias severas.

Se deberá recomendar un periodo de prueba, para el tratamiento no farmacológico, de un año en sujetos sin evidencia de enfermedad del corazón y de 3 a 6 meses en aquellos con evidencia de enfermedad coronaria; el periodo de prueba puede reducirse, a criterio del médico, por ejemplo: en pacientes con C-LDL >220 mg/dl.

El planteamiento general del tratamiento de las dislipidemias se basa principalmente en las modificaciones del estilo de vida del paciente que incluyen cambios de hábitos alimenticios, aumento de la actividad física, así como disminución y abandono de factores de riesgo como el consumo de tabaco, alcohol y sobrepeso. La dieta constituye una de las alternativas en el tratamiento de las dislipidemias; ella debe plantearse como un cambio definitivo de alimentación e indicarse en forma progresiva de acuerdo a los hábitos del individuo y así asegurar la máxima adherencia a ella¹⁹.

En los pacientes dislipidémicos se recomienda una dieta en dos etapas y supervisada. Luego de tres meses de seguir las recomendaciones generales indicadas y supervisadas por un miembro del equipo de salud, se toman nuevas muestras de lípidos séricos.

Si éstos no han descendido a las metas propuestas se pasa a la etapa II, en la cual se disminuye las grasas saturadas a un 7% de las calorías totales y el colesterol total a menos de 200 mg/día.

21

En la práctica las recomendaciones dietéticas de ácidos grasos se pueden simplificar en una reducción de los ácidos grasos saturados, en gran parte de origen animal, y a un aumento de otros ácidos grasos de plantas o de aceites de pescados²⁰

5.2.1 Criterios para la elección del tratamiento no farmacológico

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002³ se establecen los siguientes aspectos: Las dislipidemias deberán prevenirse mediante la recomendación de una alimentación idónea y actividad física adecuada. A excepción de las de origen genético o primarias.

Las acciones de promoción de la salud y de prevención de las dislipidemias se orientarán principalmente al fomento de estilos de vida saludables, además de integrarse a las estrategias y programas para la prevención de las enfermedades del corazón, cerebrovasculares, obesidad, diabetes, hipertensión arterial y otros padecimientos crónicos.

Los criterios para iniciar el tratamiento nutricional y sus metas, son los siguientes:

	Nivel de C-LDL	Meta del tratamiento
Sin evidencia de enfermedad coronaria		
a) 1 factor de riesgo	≥ 160 mg/dl	< 160 mg/dl
b) 2 o más factores de riesgo	≥ 130 mg/dl	< 130 mg/dl
Con evidencia de enfermedad coronaria	> 100 mg/dl	≤ 100 mg/dl

Cuadro No.1 Criterios para iniciar el tratamiento no farmacológico

Considérese como factor de riesgo a la condición que incrementa la probabilidad de desarrollar enfermedad o alteración de la salud.

5.2.3 Medida higiénico-dietéticas a considerar

Dietoterapia

Para la población general una dieta mediterránea parece lo ideal, es decir, baja en grasas totales y colesterol, rica en fibra y en verduras frescas y fruta.

La excesiva ingesta de colesterol y de grasas saturadas disminuye el aclaramiento hepático de c-LDL, con lo que aumentan los depósitos de c-LDL y su oxidación en los tejidos periféricos.

La dieta es una de las primeras intervenciones a realizar y que debe mantenerse en los pacientes que toman hipolipemiantes. Aunque se consiguen resultados discretos, no son despreciables.

Algunos pacientes responden mejor que otros a las dietas. La respuesta a la dieta se observa rápidamente en el caso de los triglicéridos, pero en el caso del colesterol se observan tras 4-6 semanas después de haber seguido una dieta, aunque la máxima respuesta se obtiene a los 3-6 meses. En general, el tratamiento farmacológico no puede iniciarse hasta probar durante 6 meses los efectos de la dieta (excepto pacientes con hiperlipidemia grave, es decir que el origen en el desorden lipídico sea genético, los que tengan dos o más factores de riesgo o los pacientes con Cardiopatía isquémica previa).

La dieta ha de ser equilibrada en calorías, evitando el exceso de lípidos, especialmente los de origen animal (excepto pescados), y limitar el consumo de sal y de alimentos ricos en carbohidratos simples. Antes de pautar una dieta, se recomienda la realización de una encuesta alimentaria, para observar las transgresiones dietéticas que realiza el paciente

- a)** Utilizar aceite de oliva para cocinar. En las ensaladas, o para tomar crudo, se puede utilizar cualquier otro aceite (oliva, girasol, soja, maíz...). No es aconsejable cocinar con grasas de animales como mantequilla o manteca.
- b)** Evitar productos de pastelería y comidas preparadas o precocinadas.
- c)** Carnes rojas, dos días a la semana. El pollo, el conejo o el pavo, dos o tres días a la semana. Todas las carnes han de consumirse quitándole la grasa visible antes de cocinarlas, una vez al día, y no más de 150 g.
- d)** Recomendar ingesta de pescado azul (sardinas, salmón, atún.)

Los ácidos grasos omega 3 son derivados de aceites marinos (ácidos grasos poli insaturados principalmente eicosapentanoico (EPA) y docosahexanoico (DHA) ²⁰. Estos, reducen la síntesis y secreción de las VLDL y aceleran el catabolismo de los triglicéridos, además reducen significativamente los triglicéridos en ayunas y tienen un importante efecto reductor sobre el alza de triglicéridos post-pandrial²⁹.

Los aceites grasos omega 3 del pescado, pueden ser protectores, al menos en el período postinfarto, y cuando el beneficio es en gran medida independiente de cualquier cambio de los niveles de lípidos en sangre y pueden relacionarse con el bloqueo de los canales de sodio.

Algunos buenos estudios epidemiológicos relacionan los aceites omega 3 del pescado con la disminución de la muerte súbita o el aumento de la expectativa de vida.¹⁹

e) Aumentar el consumo de fibra alimentaria; consumir ensaladas y verduras, fruta, legumbres y productos integrales.

En una variedad de estudios los zumos de frutas rojas como arándanos, uvas rojas, té negro y nueces han demostrado gran variedad de beneficios en los perfiles de lípidos, o en la función vascular. Las almendras han sido bien estudiadas, con un beneficio dependiente de la dosis ²⁴. Dosis completas de almendras sin pelar (75g/día) redujeron las LDL-C de sujetos hiperlipidémicos en un 9 % y aumentaron las HDL-C un 4%.¹⁹

f) Evitar o moderar el consumo de bebidas alcohólicas. En caso de hipertrigliceridemia, suprimirlo totalmente.

g) Ejercicio físico aeróbico moderado-intenso; caminar 30 minutos / día

El ejercicio físico aeróbico ha surgido como una medida terapéutica no farmacológica fundamental en el manejo de las dislipidemias. Se ha observado que luego de un plan de ejercicio constante disminuyen los triglicéridos y colesterol y aumentan los niveles de HDL. Además disminuye la resistencia a la insulina, la hipertensión arterial y ejerce positivos efectos psicológicos²¹.

El ejercicio, además de los efectos protectores mediados por los cambios del perfil de lípidos de la sangre, debe ayudar a proteger aumentando la sensibilidad a la insulina y disminuyendo el riesgo de diabetes de inicio en la madurez¹⁹.

h) Abandono del hábito tabáquico: en los pacientes fumadores, probablemente se beneficien más si dejan de fumar que iniciando un tratamiento farmacológico hipolipemiante.

5.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

5.3.1 Criterios para la elección del tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico no es sustituto del nutricional ni del plan de actividad física; sino sólo una medida complementaria. Al inicio, el paciente deberá ser adecuadamente informado acerca de los posibles efectos colaterales y sobre la necesidad de hacer cambios en su alimentación y en la actividad física.

El tratamiento farmacológico debe posponerse en individuos jóvenes (<35 años de edad) y en mujeres premenopáusicas sin otro factor de riesgo, que los niveles de C-LDL entre 140-190 mg/dl, intensificando las medidas no farmacológicas.

En individuos sin evidencia de daño cardiovascular, puede indicarse el tratamiento farmacológico cuando a pesar del tratamiento nutricional y de la actividad física, el nivel de C-LDL sea >190 mg/dl y exista un factor de riesgo, o bien en individuos con un nivel de C-LDL >160 mg/dl y dos o más factores de riesgo.

Las metas del tratamiento farmacológico son las mismas que las del tratamiento nutricional: reducir el C-LDL a <160 mg/dl, o <130 mg/dl, respectivamente, en los dos casos que señala el inciso anterior.

El médico valorará de manera individualizada a los pacientes que, sin evidencias de daño cardiaco, no cumplan los criterios para el tratamiento farmacológico pero que, después de un plazo suficiente con dieta y actividad física adecuadas, no cumplan con las metas fijadas.

Este grupo de pacientes se encuentra formado por individuos con un nivel de C-LDL entre 160-190 mg/dl, sin evidencias de daño cardiaco, o bien, pacientes con dos o más factores de riesgo cardiovascular con niveles de C-LDL entre 130-160 mg/dl y con un régimen dietético apropiado.

La meta del tratamiento farmacológico de los pacientes con evidencias de daño cardiaco, consiste en reducir el CLDL a <100 mg/dl, en un plazo no mayor a tres meses.

Se deberá iniciar la terapia farmacológica en los casos de pacientes con daño cardiaco o alguna alteración aterosclerótica, si los niveles de C-LDL son >130 mg/dl después de haber aplicado una terapia nutricional y de actividad física intensa.

Si los mencionados pacientes tienen un nivel de C-LDL entre 100 y 129 mg/dl, el médico tendrá que valorar la aplicación de la terapia farmacológica.

La decisión de iniciar la terapia farmacológica debe tomarse sobre la base de lo anteriormente mencionado, y a la relación riesgo-beneficio, al costo y a la disponibilidad de los fármacos. Existen varios medicamentos que reducen los lípidos sanguíneos, con diversos costos y efectos colaterales, además de tener efectos específicos sobre las fracciones lipídicas. Lo que permite individualizar los tratamientos y dirigirlos hacia alguna dislipidemia específica.

5.3.2 Características diferenciales entre los distintos grupos de medicamentos revisados

Estatínas (Simvastatina , Pravastatina, Lovastatina, Fluvastatina y Atorvastatina.)

Las estatinas inhiben competitivamente la HidroxiMetilGlutaril-Coenzima A reductasa(HMG-CoA), que es necesaria en la síntesis del ácido mevalónico, precursor del colesterol.

Parece, además, que esto produce un aumento del número de receptores hepáticos y extrahepáticos para las LDL, facilitando su absorción y eliminación.

Fibratos (Gemfibrozilo , Bezafibrato, Fenofibrato y Binifibrato.)

Aumentan la actividad de la lipoproteinlipasa circulante, disminuyendo los niveles de triglicéridos y de VLDL, al aumentar su eliminación.

Resinas de intercambio iónico (Colestiramina y Colestipol.)

Las resinas capturan el colesterol que está en la luz intestinal, cortando la circulación entero-hepática. No reducen la absorción de los triglicéridos, e incluso pueden aumentarla, sobre todo en pacientes con hipertrigliceridemia. Las resinas reducen el c-LDL de forma dosis-dependiente. Los distintos mecanismos hacen que cada uno de los grupos sea fármaco de elección en situaciones diferentes:

Dislipemia	Fármacos de elección
Hipercolesterolemia poligénica	Estatinas y resinas
Hipercolesterolemia familiar	Estatinas y resinas
Hipercolesterolemia poligénica con bajas HDL	Estatinas
Hiperlipidemia mixta	Estatinas y fibratos

5.3.3 Posología recomendada. Guía de administración.

La disminución del c-LDL de las distintas estatinas no es homogénea y es dosis dependiente.

Medicamento	Dosis diaria	Reducción c-LDL
Simvastatina	5 mg	26%
	10 mg	30%
	20 mg	38%
	40 mg	41%
	80 mg	47%
Pravastatina	10 mg	22%
	20 mg	32%
	40 mg	34%
Atorvastatina	10 mg	39%
	20 mg	43%
	40 mg	50%
Fluvastatina	20 mg	22%
	40 mg	24%
	80 mg	34%

A dosis máximas, la simvastatina y la atorvastatina han demostrado tener el mayor efecto.

Las dosis recomendadas de los hipolipemiantes son:

Medicamento	Inicial	Normal	Máxima	Comentario
Simvastatina	20 mg	20-40 mg	80 mg	La administración con alimentos reduce la dispepsia
Pravastatina	10 mg	10-20 mg	40 mg	La administración con alimentos reduce la dispepsia
Lovastatina	20 mg en la cena	20-40 mg en la cena	40 mg dos veces al día	La administración con comidas aumenta la biodisponibilidad
Fluvastatina	20-40 mg	20-40 mg	40 mg dos veces al día	
Atorvastatina	10 mg	10-20 mg	80 mg	Administrar a cualquier hora
Gemfibrozilo	600 mg dos veces al día	600 mg dos veces al día	600 mg dos veces al día	
Fenofibrato	160 mg al día	100 mg dos veces al día	300 mg/día	
Colestiramina	4 g antes de la comida principal	4 g dos veces al día (antes de las comidas fuertes)	8 g dos veces (antes de las comidas fuertes)	Se pueden prescribir hasta 24 g/día pero pocos pacientes lo toleran
Colestipol	5 g antes de la comida principal	5 g dos veces al día (antes de las comidas fuertes)	10 g dos veces al día (antes de las comidas fuertes)	Se pueden prescribir hasta 30 g/día pero pocos pacientes lo toleran

5.3.4 Efectos adversos potenciales de los fármacos de elección.

Las estatinas son bastante bien toleradas. Los efectos más frecuentes son los gastrointestinales, que incluyen dispepsia, estreñimiento y flatulencia, pero rara vez obligan a abandonar el tratamiento. Pueden aparecer dos efectos adversos mucho más raros, pero de mayor importancia clínica: la hepatotoxicidad y las miopatías.

Las estatinas pueden elevar las transaminasas a tres veces su valor normal en menos del 1,5 % de los pacientes. Se ha comprobado que es un efecto dosis-dependiente que puede desaparecer espontáneamente al continuar el tratamiento. En caso de que no desaparezca y sea aconsejable suspenderlas, las transaminasas retornan a los valores normales.

Es factible un re-intento con estatinas tras la normalización, y sólo deberán volver a abandonarse en caso de una nueva elevación de las enzimas hepáticas.

La miopatía es aún más rara. Se ha informado que aparece en menos del 1 % de los pacientes que están recibiendo estatinas a dosis máximas. Se manifiesta con dolor muscular, calambres y debilidad, que se acompañan de una elevación de la Creatíninasa (CK) de 10 veces su valor normal. Aunque es de escasa incidencia, su importancia clínica se aconseja monitorizar esta enzima una vez al año, y siempre que aparezca cualquier síntoma muscular.

Los fibratos presentan como efectos adversos más frecuentes los gastro-intestinales, como dolor abdominal o gástrico, dispepsia y flatulencia. Aunque son más raros, tienen cierta importancia los efectos miotóxicos. Al igual que las estatinas pueden elevar la CK hasta 10 veces su valor normal, y producir miositis, en incluso rhabdomyolysis. Por ello es necesario monitorizar la CK una vez al año, y ante la aparición de cualquier síntoma muscular. También pueden aparecer elevaciones de las transaminasas. Al inicio del tratamiento pueden aparecer alteraciones del recuento hematológico, que suelen revertir al poco tiempo.

Las resinas no tienen absorción gastro-intestinal, lo que las libera de acciones a nivel sistémico.

Los efectos que podemos esperar de ellas son los propios de su acción en la luz intestinal: indigestión, dispepsia, náuseas, estreñimiento y flatulencia. El estreñimiento se puede reducir

con fibra vegetal, pero esto puede aumentar aún más la flatulencia. Debe aconsejarse al paciente que no ingiera aire al administrar la resina, y que beba abundante cantidad de agua

5.3.5 Interacciones clínicamente significativas y/o relevantes.

Las estatinas dependen de la eliminación mediada por el citocromo CYP-4503A4, con la excepción de la pravastatina. Los medicamentos que inhiben su actividad pueden elevar los niveles plasmáticos de estatinas, y aumentar su riesgo de toxicidad hepática y muscular. Debe evitarse la asociación de estatinas con macrólidos, calcio antagonistas (diltiazem y verapamilo), antifúngicos azólicos (itraconazol, ketoconazol y miconazol), alprazolam y triazolam, carbamazepina, loratadina y terfenadina. Además puede aparecer una interacción farmacodinámica con otros fármacos que tienen efectos musculares como los fibratos (gemfibrozilo). En caso de necesitar temporalmente alguno de estos fármacos, es mejor interrumpir la estatina, para retornarla unos días después de terminar ese tratamiento.

Los fibratos pueden desplazar de su unión a proteínas a otros medicamentos, entre los que destacan los antidiabéticos orales. Además producen la interacción farmacodinámica con las estatinas, que incrementa el riesgo de aparición de efectos miotóxicos. Al inicio del tratamiento es aconsejable realizar una fórmula y recuentos hematológicos, aunque sólo se aconseja el abandono del tratamiento en caso de una leucopenia importante.

Las resinas secuestran todos los medicamentos de carácter aniónico. Los más importantes son los que tienen márgenes terapéuticos más estrechos: warfarina, betabloqueantes, digoxina, tiroxina, y otros de márgenes más amplios como los diuréticos tiazídicos.

Esta interacción puede evitarse separando la administración de estos medicamentos una hora antes de la resina o cuatro horas después. Aunque se ha visto reducción de absorción de vitaminas liposolubles y de ácido fólico, parece que ésta no tiene relevancia clínica.

5.3.6 Precauciones y contraindicaciones establecidas.

Las estatinas están contraindicadas en mujeres embarazadas. Aunque con la simvastatina no se han encontrado malformaciones, otras estatinas han producido alteraciones en esqueleto de ratas, lo que las ha llevado a la calificación de “X” en la FDA. Asimismo están contraindicadas en pacientes con alteraciones musculares o valores de CK elevados.

Deben usarse con precaución en pacientes con función hepática comprometida, y suspenderse ante una elevación de las transaminasas.

Los fibratos están contraindicados en pacientes con función hepática comprometida, y en pacientes con antecedentes de problemas musculares, o con CK elevadas, y en pacientes con trastornos hematológicos de serie blanca. Aunque sólo presentan categoría B y C como teratógenos, se han encontrado tumores en ratas, lo que lleva a aconsejar la elección de una alternativa más segura en el caso de embarazo.

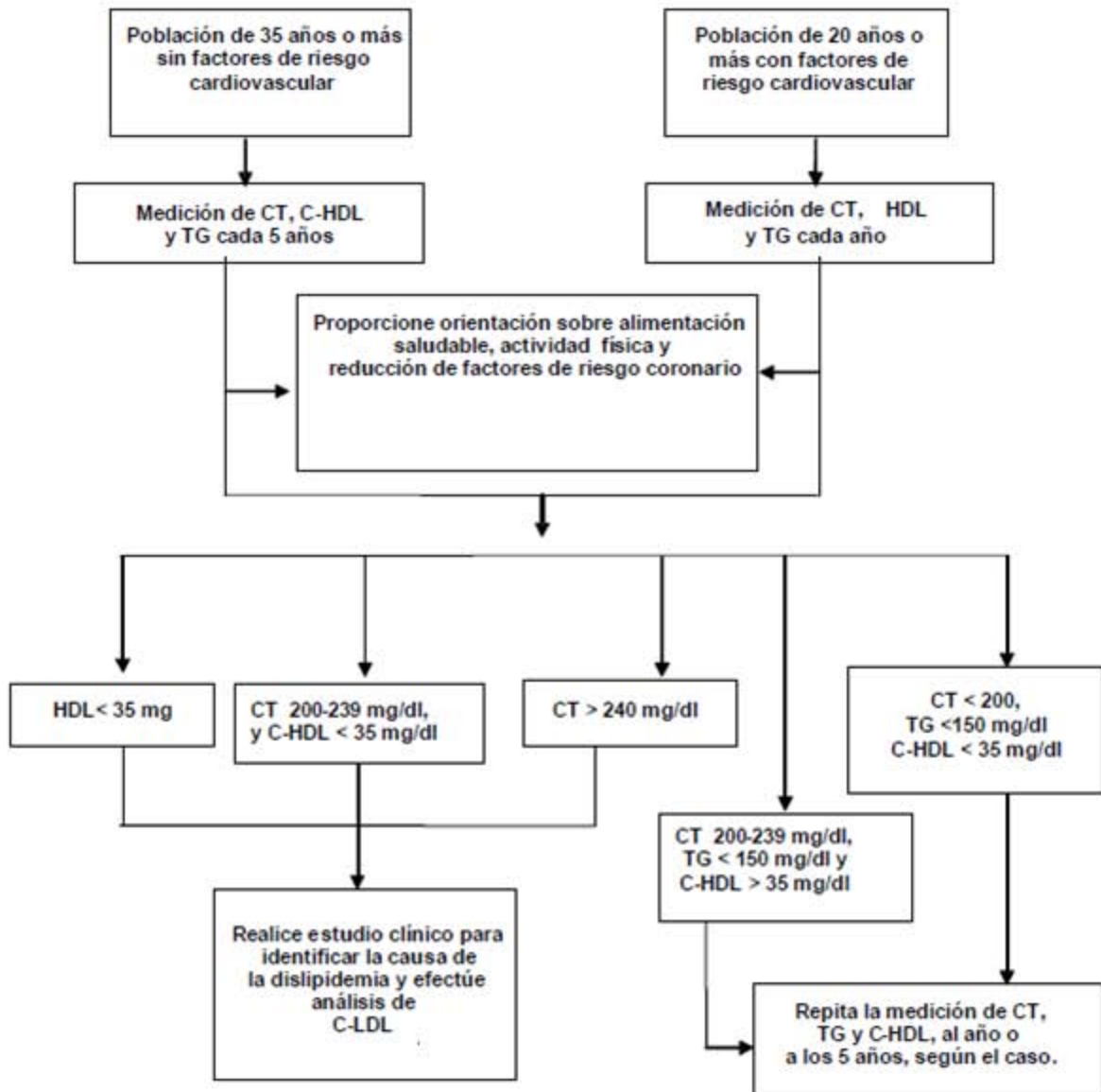
Las resinas están contraindicadas en pacientes con hipertrigliceridemia, pues además de no reducir los TG, pueden llegar a aumentarlos ligeramente.

Los fibratos están contraindicados en pacientes con problemas de litiasis biliar, ya que aumentan la capacidad de formar cálculos biliares.

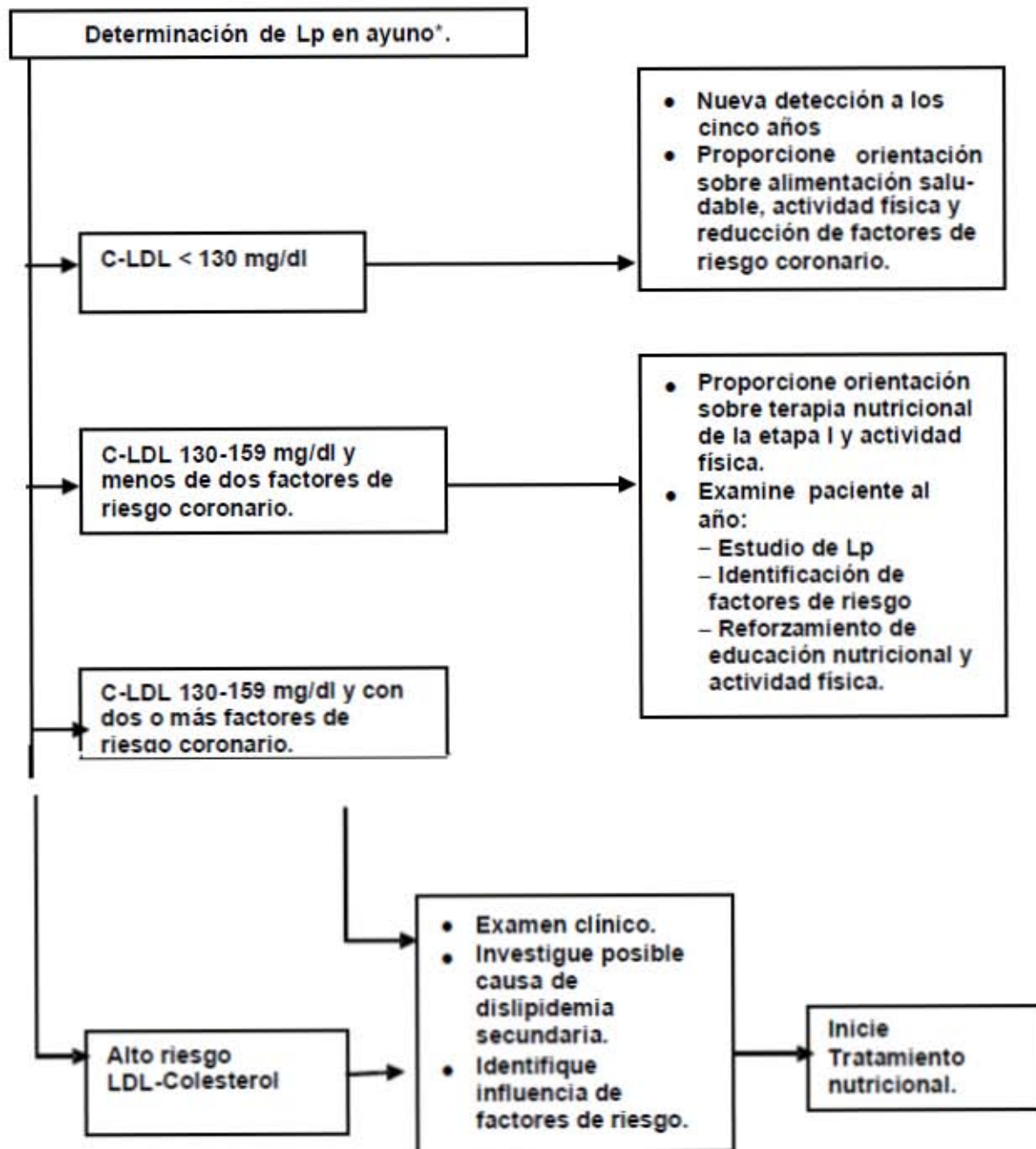
5.3.7 Estrategia terapéutica recomendada.

(Tomado de la NOM-037-SSA2-2002 Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.)

Detección y Seguimiento

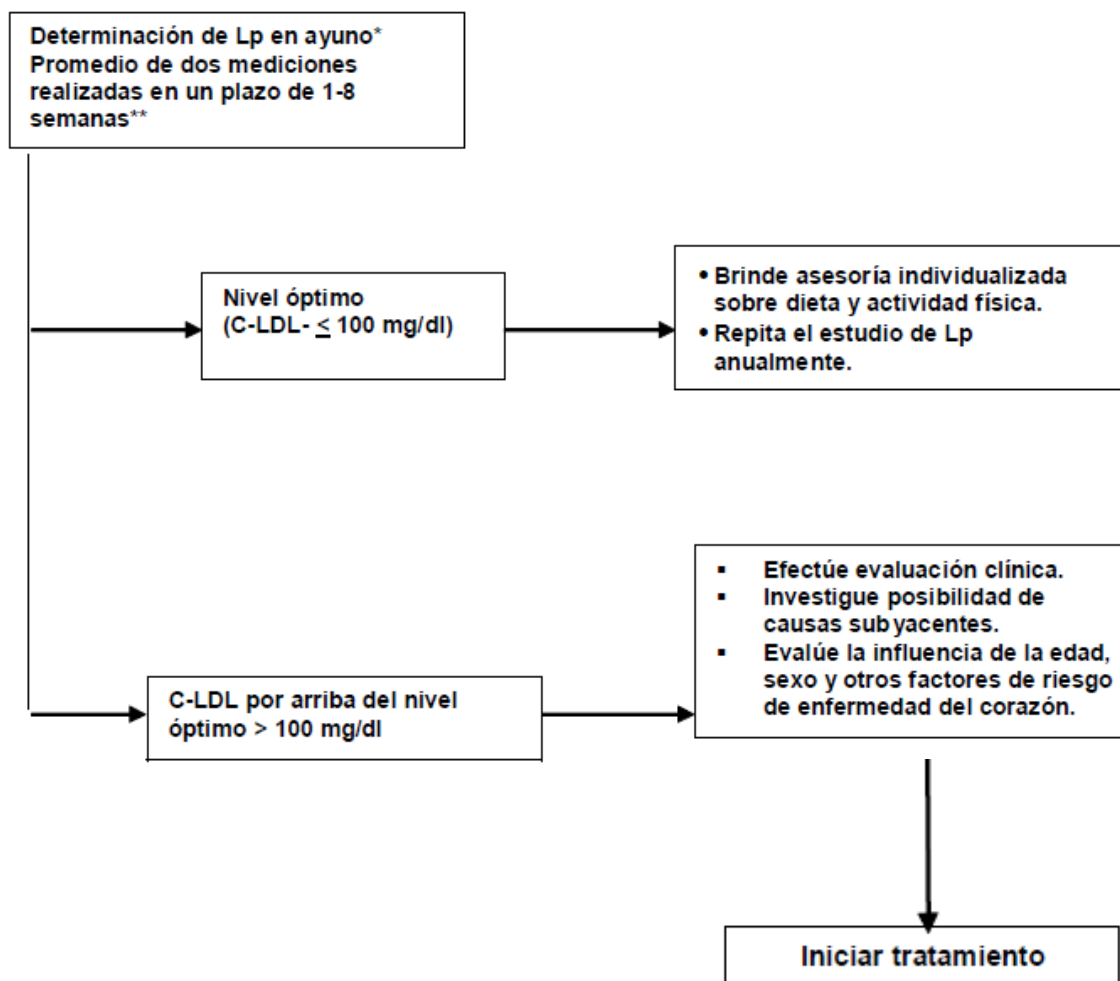


Seguimiento de dislipidemias en adultos sin evidencia de enfermedad coronaria según niveles de C-LDL



*Se utilizará el promedio de dos determinaciones en un plazo de una a ocho semanas. Si estas dos pruebas difieren más de 30 mg/dl, deberá efectuarse una tercera prueba y se utilizará el promedio de las tres pruebas.

Seguimiento de dislipidemias en adultos con evidencias de enfermedad coronaria



*El análisis de lipoproteínas no deberá realizarse cuando el paciente se encuentre en fase de recuperación de una enfermedad coronaria o de otra enfermedad, que pueda disminuir los niveles habituales de C-LDL.

** Si las dos primeras pruebas de C-LDL difieren más de 30 mg/dl, deberá realizarse una tercera prueba dentro de 1-8 semanas y utilizarse el valor promedio de las tres pruebas.

5.3.8 Estrategia terapéutica en poblaciones especiales

5.3.8.1 Niños

En niños muy pequeños, el tratamiento es dietoterapia después de los 2 años. El tratamiento farmacológico en niños suele empezarse a los 10 años; usualmente se inicia con resinas secuestrantes (colestiramina y colestipol), porque son seguras y efectivas en niños, aunque en hipercolesterolemias muy graves requieren tratamientos agresivos.

Categoría	Colesterol total (mg/dl)	c-LDL (mg/dl)	Intervención dietética
Aceptable	<170	<110	Ninguna
Límite	170-199	110-129	Dieta 1 + intervención en otro factor de riesgo
Alta	>200	>130	Estudio de lipoproteínas en ayunas. Análisis de causas secundarias. Estudio familiar Dieta

5.3.8.2 Mujeres

El colesterol es un importante factor de riesgo para la Cardiopatía Isquémica (CI) en mujeres, pero su relación no parece ser tan elevada como lo es en el hombre. La obesidad se perfila como el factor de riesgo más importante en mujeres para la CI; ésta generalmente se acompaña de bajas concentraciones de c-HDL. El colesterol y los TG aumentan durante el embarazo, con un incremento medio de 30-40 mg/dl entre la 36-39 semanas de gestación. Los TG pueden aumentar a niveles de 150 mg/dl. Aquí se sugiere tratamiento dietético.

5.3.8.3 Ancianos

La hipercolesterolemia es un factor de riesgo para la CI, independientemente de la edad. Algunos estudios sugieren que los beneficios en la reducción del riesgo de CI es inferior en los ancianos. Parece que en la prevención primaria, un adulto joven tarda 2 años antes de que la

reducción del riesgo sea aparente. Es decir, en los ancianos, el tratamiento hipocolesterolemiante responde igual que en los adultos jóvenes, pero los beneficios en años de vida ganados es pequeño, dependiendo de cuando empezó a tomar hipolipemiantes y de la magnitud en la reducción de colesterol. Por otra parte, los cambios en la composición corporal y en la función renal y hepática, hacen que los pacientes ancianos sean más susceptibles de tener efectos adversos secundarios a los tratamientos como el estreñimiento con resinas, piedras en la vesícula con los fibratos y alteraciones en los huesos y articulaciones con los fibratos y las estatinas. En prevención primaria no se recomienda iniciarlo en pacientes de edad superior a 75 años. En pacientes que ya reciben tratamiento hipolipemiente, la edad no es un criterio para suspenderlo.

En la prevención secundaria, según criterio clínico, se puede iniciar tratamiento con hipolipemiantes. El inicio del tratamiento ha de ser a dosis bajas para ajustar la dosis y minimizar los efectos adversos.

5.3.8.4 Diabetes Mellitus

El riesgo de CI aumenta tres veces en pacientes con diabetes y dislipemia (mujeres>hombres), en las que también hay un gran aumento de las complicaciones macrovasculares asociadas a hiperinsulinemia o/y resistencia a la insulina, que pueden preceder a la aparición clínica de la diabetes. La hiperinsulinemia puede contribuir a la hipertensión y a la dislipemia, y tiene efectos aterogénicos directos en la pared arterial (síndrome metabólico).

Los diabéticos presentan un aumento de la oxidación y glicosilación de las c-LDL, haciéndolas más aterogénicas. El patrón característico de la DM es la hipertrigliceridemia, c-HDL bajo y un aumento, aunque menos frecuente del CT y de las c-LDL. De hecho, la enfermedad cardiovascular representa la primera causa de muerte (66%) de la mortalidad en los pacientes diabéticos.

El tratamiento consiste en medidas higiénico dietéticas y en el tratamiento de la hiperglicemia, y la utilización de hipolipemiantes cuando estén indicados. La optimización del control glucémico mejora el perfil lipídico, disminuyendo los niveles de triglicéridos, aumentando moderadamente el c-HDL, y reduciendo discretamente hasta un 15% las LDL. En los pacientes diabéticos es imprescindible realizar un perfil lipídico y, aunque el objetivo terapéutico es conseguir niveles de c-LDL <130 mg/dl, si es posible, sería recomendable que

estos valores fueran inferiores a 100 mg/dl. La metformina y la troglizatona son una buena opción para los DM tipo II, porque tienen efecto sobre la reducción de peso y mejoran el perfil lipídico levemente.

Las resinas no son una buena opción farmacológica para estos pacientes, ya que éstas, casi no tienen influencia sobre las VLDL y los TG que, generalmente son los lípidos que están elevados en los pacientes diabéticos. Además empeoran el estreñimiento el cual es muy frecuente en este tipo de pacientes. La niacina empeora los niveles de glucemia. Los fármacos de elección son las estatinas, excepto en los casos en que la elevación de los TG sea el efecto predominante. En este caso se utilizaran fibratos.

6.0.- EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO

Antes de evaluar la efectividad deben medirse los siguientes puntos:

- a.- Cumplimiento del paciente
- b.- Reforzar las medidas de educación sanitaria: intervención dietética y sobre hábitos de vida saludables: actividad física, hábito tabáquico, y consumo de alcohol
- c.- Comprobación que no se ha añadido ningún medicamento nuevo que pueda aumentar los valores de colesterol.
- d.- Control de constantes: peso, IMC, presión arterial

6.1.- En qué momento evaluar la efectividad

La efectividad de las medidas no farmacológicas necesita de 3 a 6 meses. La efectividad de los tratamientos ha de valorarse entre 4-8 semanas como norma general.

Medicamentos	Tiempo recomendado de medida de la eficacia
Estatinas	4-6 semanas Reevaluar a los 6- 12 meses
Fibratos	4- 6 semanas Reevaluar a los 3 meses
Resinas de intercambio iónico	4-8 semanas Reevaluar a los 3 meses

6.2.- Objetivos terapéuticos para evaluar la efectividad

El paciente debe cumplir los objetivos terapéuticos que se marcan a continuación:

	Objetivo c-LDL	Buen control	Aceptable	Mal Control
Prevención primaria Riesgo elevado	<130 mg/dl	<130 mg/dl		>130 mg/dl
Prevención secundaria	<100 mg/dl	<100 mg/dl	100-129 mg/dl	>130 mg/dl

6.3.- Periodos de tiempo para evaluar la efectividad

Prevención primaria	Periodo de tiempo
CT>200 mg/dl	Cada 5 años
CT: 200-249 mg/dl	Control a los 6- 12 meses
CT>250 mg/dl	Perfil lipídico a los 6 meses
Prevención secundaria	
c-LDL< 100 mg/dl	Control anual
c-LDL>100 mg/dl	Control 3-6 meses

6.4.- Aspectos a considerar cuando un tratamiento no es efectivo

Cuando el paciente cumple con el tratamiento, sigue las medidas higiénico dietéticas establecidas y los valores de CT o de c-LDL no llegan a los objetivos terapéuticos.

Si el paciente toma estatinas, puede añadirse una resina de intercambio iónico o aumentar la dosis de estatinas; la reducción de c-LDL y de TG, responden a un aumento de dosis.

7.0.- EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD

7.1.- Antes de iniciar el tratamiento

Evaluación de las contraindicaciones, precauciones e interacciones

Medicamento	Contraindicaciones Precauciones	Interacciones
Estatinas	Insuficiencia hepática Alcoholismo Embarazo Lactancia Niños	Riesgo de rabdomiolisis: fibratos, ciclosporina, tacrolimo, macrólidos, antifúngicos imidazólicos, diltiazem y verapamilo Aumento de las concentraciones séricas: warfarina y digoxina Reducción efectividad estatina: Resinas
Gemfibrozilo	Insuficiencia hepática o renal Litiasis biliar Embarazo Lactancia Niños	Riesgo de rabdomiolisis: estatinas, ciclosporina, Aumento de las concentraciones séricas: hipoglicemiantes orales, warfarina
Resinas de intercambio iónico	Hipertrigliceridemia (>500mg/dl)	Inhibe la absorción de muchos fármacos entre los que destacan: Digoxina Anticoagulantes orales Vitaminas liposolubles b-bloqueantes Tiazidas Tetraciclinas AINEs Hierro Fólico Tiroxina Los medicamentos deben tomarse 1 hora antes de la resina a 4 horas después

7.2.- Durante el tratamiento

Fármacos	Efectos adversos
Estatinas	Rampas, mialgias, aumento de las CK*, aumento las de transaminasas (3 veces v.n), vértigo, cefalea (8%), exantema (<1%), visión borrosa, disgeusia, alopecia, dolor abdominal (más frecuentes), insomnio Hepatotoxicidad (1%)
Fibratos	Nauseas, dolor abdominal, diarrea , erupción cutánea, miopatía, alteraciones hepáticas, litiasis biliar, miopatía.
Resinas de intercambio iónico	Estreñimiento, náuseas, vómitos, dolor abdominal y esteatorrea

En los tratamientos con resinas y estatinas se recomienda monitorizar la función hepática y de CK dentro de los primeros 3 meses y anualmente, coincidiendo con la determinación de lípidos.

8.0 METODOLOGÍA

Se realizará un estudio retrospectivo en la bibliografía donde se revisaran los casos clínicos de pacientes diagnosticados con dislipidemias, de los últimos 15 años a la fecha, de cada uno de estos casos se considerarán los siguientes datos:

1. Datos personales: Nombre, edad, sexo, peso, talla, ocupación, lugar de origen
2. Enfermedades padecidas: Tanto las diagnosticadas con anterioridad, sobre todo si son crónicas y enfermedades padecidas últimamente
3. Estudios de gabinete tales como: electrocardiogramas, telerradiografías de tórax, eco cardiogramas, gama grammas u otros que por la enfermedad del paciente han sido necesarios de realizar; y de laboratorio tales como: perfil de lípidos (colesterol total, triglicéridos, Col-HDL, Col-LDL, VLDL,) quilomicrones.
4. Antecedentes familiares
5. Medicamentos prescritos: se incluirán aquellos empleados en tratamientos a largo plazo, OTC y productos herbolarios, de los cuáles se incluirá, nombre, dosis y la frecuencia con que se administra.

tomando como base el marco teórico anterior; se planteará, el análisis hipotético que podría realizar el farmacéutico, para detectar: interacciones farmacológicas, efectos adversos, alteraciones en los exámenes de laboratorio debidos a la medicación, esto mediante el perfil farmacoterapéutico, para que mediante ello se le hagan las observaciones hipotéticas a cada paciente.

9.0 RESULTADOS

CASO CLÍNICO I *

Datos personales		
<p>Nombre: Abelardo, Sexo: Masculino, Edad: 9 años Originario y residente de Xutla, Oaxaca. Ocupación: Estudiante</p>		
<p>Diagnóstico</p> <p>Hipercolesterolemia familiar variedad homocigota; insuficiencia renal mitral, aórtica y tricuspídea, aterosclerosis; cardiopatía isquémica coronaria; lesión subendocárdica del ventrículo izquierdo</p>	<p>Estudios de laboratorio</p> <p>Citometría Hemática, Química Sanguínea, electrolitos séricos, examen general de orina, pruebas de funcionamiento hepáticas, pruebas de función renal y perfil tiroideo se reportan dentro de lo normal. Perfil de lípidos paciente: Colesterol 600, Triglicéridos 141, Quilomicrones 0, HDL 30, LDL 441, VLDL 28 <i>Perfil de lípidos padre:</i> Colesterol 276, Triglicéridos 86. <i>Perfil de lípidos madre:</i> Colesterol 310, Triglicéridos 110.</p>	<p>Antecedentes:</p> <p><i>Heredo familiares:</i> Negados, padres y hermanos (4) sanos, consanguinidad negada. <i>Personales no patológicos:</i> Neurodesarrollo adecuado. Inmunizaciones completas, Dieta: hipocalórica e hipoprotéica. <i>Personales patológicos:</i> hospitalizaciones en 3 ocasiones por cardiopatía <i>Padecimiento actual:</i> Desde hace 3 años refiere disnea progresiva hasta los pequeños esfuerzos y disminuyen con el reposo, duración de 1 a 3 minutos, lipotimias ocasionales, xantomas diseminados.</p>
<p>Exploración física</p> <p>Peso: 20 kg, Talla: 118 cm, FC: 100 x min, FR: 28 x min, P/A: 90/70, Ortopnea. Soplo holosistólico, localizado entre el 2° y 4° espacio intercostal izquierdo, línea media clavicular, grado IV/VI, Frémito, irradiación a carótida; xantomas localizados en codos, rodillas y glúteos, arco corneal.</p>	<p>Estudios de gabinete</p> <p>Ecocardiograma: válvula aórtica engrosada, calcificada, engrosada, calcificada, limitada en su apertura; hipertrofia ventricular izquierda con disfunción diastólica, Fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 69 % insuficiencia mitral tricuspídea aórtica. Gamagrama perfusorio: falta de impregnación con Talio en la proyección anterior, oblicua anterior izquierda y lateral izquierda del ventrículo izquierdo. Se realiza Biopsia de piel reportándose presencia de xantomas tuberosos con vacuolas lipídicas en su interior</p>	<p>Tratamiento</p> <p>Dieta con porcentaje calórico del 20 % con 100mg/día de colesterol. Lovastatina 20 mg VO c 24h. Colestiramina 8 g, 2 veces al día. Ácido acetilsalicílico 10 mg /Kg dosis. Vitamina E 5000 UI c/24h. Ac Fólico 10 mg VO c 24/h. Queda excluido del programa de trasplante hepático por lesión coronaria tan severa. Se programa para plasmaféresis.</p>

*Tomado de la Tesis de Rodríguez Cambranis Wilbert Manuel. "Hipercolesterolemia familiar homocigota (1/100000) presentación de 2 casos y revisión de la literatura."

PERFIL FARMACOTERAPÉUTICO: CASO CLÍNICO I

NOMBRE DEL PACIENTE: Abelardo **SEXO :** Masculino **EDAD:** 9 años **PESO:** 20 Kg **TALLA:** 1.18m

DIAGNÓSTICO: Hipercolesterolemia Familiar Variedad Homocigota **ANTECEDENTES:** Hospitalización en 3 Ocasiones por cardiopatía

DIAGNÓSTICO SECUNDARIO: Insuficiencia renal mitral, aórtica y tricuspídea, aterosclerosis; cardiopatía isquémica coronaria; lesión subendocárdica del ventrículo izquierdo **ALÉRGIAS:** No presenta

MÉDICO TRATANTE : Wilbert Manuel Rodríguez Cambranis

MEDICAMENTO CON HORARIO	DÓSIS	VÍA DE ADMIN.	FRECUENCIA	INDICACIONES	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CANTIDAD	DEVOLUCION
Lovastatina	20mg	Vía oral	Cada 24horas	Por las noches	Colestiramina		
Colestiramina	8 g	Vía oral	2 veces al día	2 Sobres Antes de las comidas	Lovastatina		
Vitamina E	5000 U.I.	Vía oral	Cada 24 horas	1 hora antes del desayuno	Colestiramina		
Ácido fólico	10mg	Vía oral	Cada 24 horas	2 tab. de 5mg antes del desayuno	Colestiramina		
MEDICAMENTO SIN HORARIO	DÓSIS	VÍA DE ADMIN.	FRECUENCIA	INDICACIONES	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CANTIDAD	DEVOLUCION
Acido acetilsalicilico	10mg/Kg	Vía oral	1 diaria	1/2 tableta de 500 mg			
FECHA	OBSERVACIONES						
28/06/2001	Se observa la interacción entre la colestiramina y la Lovastatina debido a que las resinas producen una reducción en la efectividad de las estatinas a nivel de la absorción, por lo que se resuelve administrar los medicamentos en horarios diferentes de acuerdo al siguiente orden: La dosis de la resina deberá tomarse antes de las comidas fuertes (desayuno y comida), las vitaminas (Ac. Fólico y vitamina E) una hora antes del desayuno y la comida, la Lovastatina junto con la cena, y el ácido acetilsalicilico por las noches. De esta manera se resuelve también la interacción entre las vitaminas y la colestiramina. I.H.L (Farmacéutico)						
28/06/2001	Ajuste posológico: El ácido acetilsalicilico se recomienda 10mg/Kg si el paciente pesa 20 Kg le corresponden 200 mg diarios, la presentación de las tabletas es de 300 y 500 mg por lo que se le sugiere tomar media tableta de 500 mg, por el amplio margen de seguridad de este medicamento . I.H.L (Farmacéutico)						

CASO CLINICO II *

Datos personales		
Nombre: Laura, Sexo: Femenino, Edad: 6 años , Originaria de Quechala, Puebla		
Diagnóstico Hipercolesterolemia familiar variedad homocigota.	Estudios de laboratorio Citometría Hemática, Química sanguínea, Electrolitos séricos. Examen general de orina, Pruebas de función hepática. Pruebas de función renal. Perfil tiroideo. Se reportan dentro de parámetros normales. Perfil de lípidos paciente. Lípidos 1,300. Colesterol 895. Triglicéridos 97. Quilomicrones 0. HDL 90, LDL 785. VLDL 19.	Antecedentes: <i>Heredo familiares:</i> Infarto agudo de miocardio (Bisabuelo paterno, bisabuela materna, tía materna), Hipercolesterolemia (Bisabuelo paterno, abuelo materno, madre, padre, hermano), consanguinidad negada <i>Personales no patológicos:</i> Neurodesarrollo adecuado Inmunizaciones completas Dieta. Hipocalórica e hipoprotéica. <i>Personales patológicos:</i> Hospitalizaciones en 2 ocasiones, la primera por sospecha de enterocolitis necrotizante en el primer mes de vida y la segunda a los 6 años para resección de xantomas. Qx (Resección de xantomas) <i>Padecimiento actual:</i> Inicia a los 4 años de edad con la presencia de xantomas localizados en rodillas, codos, nudillos, abdomen, glúteos y tendones, los cuales han incrementado en número y tamaño con el paso del tiempo. Presentan neoformación a pesar de resección quirúrgica de los mismos.
Exploración física Peso 18.5 Kg (-3), Talla 106 cm , FC 80 x mm, T/A 90/70. Xantomas localizados en codos, rodillas, glúteos, palmas, tendón de Aquiles, nudillos. Arco corneal. Cicatrices quirúrgicas en nudillos.	Estudios de gabinete Tele de tórax Electrocardiograma. Ecocardiograma. Gamagrama perfusorio. Ultrasonido hepático Se reportan dentro de parámetros normales. Se realiza biopsia de piel reportándose presencia de xantomas tuberosos con vacuolas lipídicas en su interior.	Tratamiento Dieta con porcentaje calórico en grasa del 2 % con 100 mg/día de colesterol. Lovastatina 20 mg VO c/24 h. Colestiramina 8 g 2 veces al día.

*Tomado de la Tesis de Rodríguez Cambranis Wilbert Manuel. "Hipercolesterolemia familiar homocigota (1/100000) presentación de 2 casos y revisión de la literatura."

PERFIL FARMACOTERAPÉUTICO CASO CLÍNICO II

NOMBRE DEL PACIENTE: Laura **SEXO :** Femenino **EDAD:** 6 años **PESO:** 18.5 Kg **TALLA:** 1.06m

DIAGNÓSTICO: Hipercolesterolemia Familiar Variedad Homocigota

ANTECEDENTES: Hospitalización en 2 ocasiones por sospecha de enterocolitis necrozante y a los 6 años para resección de Xantomas

ALÉRGIAS: No remite ser alérgica a algún medicamento

MÉDICO TRATANTE: Wilbert Manuel Rodríguez Cambranis

MEDICAMENTO CON HORARIO	DÓSIS	VÍA DE ADMIN.	FRECUENCIA	INDICACIONES	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CANTIDAD				DEVOLUCION			
Lovastatina	20mg	Vía oral	Cada 24horas	Por las noches	Colestiramina								
Colestiramina	8 g	Vía oral	2 veces al día	2 Sobres Antes de las comidas	Lovastatina								
MEDICAMENTO SIN HORARIO	DÓSIS	VÍA DE ADMIN.	FRECUENCIA	INDICACIONES	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CANTIDAD				DEVOLUCION			
FECHA	OBSERVACIONES												
5/Octubre/ 2001	Se observa una interacción entre Colestiramina y lovastatina debido a que las resinas producen una reducción en la efectividad de la estatinas a nivel de absorción, esta puede resolverse administrando los medicamentos en horarios diferentes, para este caso se sugiere la administración de la Colestiramina con el desayuno y la comida, la Lovastatina por la noche. I.H.L (Farmacéutico)												

CASO CLINICO III*

Datos personales		
Nombre: Aurora, Sexo: Femenino, Edad: 81 años, Originaria: Guadalajara Jalisco, Ocupación: Hogar		
Diagnóstico Dislipidemia no especificada	Estudios de laboratorio Citometría Hemática normal Glucosa 162 mg/dl. Perfil de lípidos paciente: Colesterol 235 mg/dl, HDL 32 mg/dl, LDL 138 mg/dl, Triglicéridos 170 mg/dl.	Antecedentes: <i>Heredo familiares:</i> Padre finado por infarto al miocardio a los 35 años y con antecedentes de hipertensión; Madre finada por demencia no especificada y con antecedentes de diabetes mellitus. Tiene 4 hermanos: Uno finado por infarto cerebral a la edad de 60 años y antecedentes de diabetes mellitus; otro finado por cáncer de próstata a los 65 años; 2 hermanos vivos ambos obesos. <i>Personales no patológicos:</i> Se refiere de una familia como obesa desde la infancia y con vida sedentaria. Tabaquismo positivo desde hace 40 años, 10 cigarros por día. Acostumbró tomar vino durante las comidas desde la juventud a razón de 2 copas por día, dejó de tomar hace 2 años. <i>Personales patológicos:</i> Hipertensión arterial sistémica desde hace 30 años de evolución con ramipril 10 mg por día, Diabetes mellitus tipo II de 20 años de evolución en tratamiento con glibenclamida 5 mg 2 veces por día. Dislipidemia no especificada de 10 años de evolución, sin tratamiento médico. Hace 5 años operada por Colectectomía
Exploración física Peso: 82 Kg, Talla: 1.58 m, FC: 78 x minuto FR: 18x minuto P/A: 170/100 mmHg.	Estudios de gabinete No se tiene reporte	Tratamiento Ramipril 10 mg por día, Glibenclamida 5 mg 2 veces por día. Simvastatina a dosis de 40 mg/día

*Tomado de la Facultad de medicina de la Universidad de Guadalajara secundaria http://www.fuedin.org/Eprocad/Casos_Clinicos/nutricion/febrero

PERFIL FARMACOTERAPÉUTICO CASO CLÍNICO III

NOMBRE DEL PACIENTE: Aurora **SEXO :** Femenino **EDAD:** 81 años **PESO:** 82 Kg **TALLA:** 1.58m

DIAGNÓSTICO: Dislipidemia no especificada **ANTECEDENTES:** Hipertensa desde hace 30 años, Diabetes Mellitus tipo II de 20 años de evolución

DIAGNÓSTICO SECUNDARIO: Diabetes tipo II e Hipertensión. **ALÉRGIAS:** No remite ser alérgica a algún medicamento

MÉDICO TRATANTE: Pinto Salas

MEDICAMENTO CON HORARIO	DÓSIS	VÍA DE ADMIN.	FRECUENCIA	INDICACIONES	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CANTIDAD				DEVOLUCION			
Ramipril	10mg	Vía oral	Cada 24horas	1 tableta por las noches	Glibenclamida								
Glibenclamida	5 mg	Vía oral	2 veces al día	½ tableta antes del desayuno y comida	Ramipril								
Simvastatina	40mg	Vía oral	Cada 24horas	1 tableta por las noches									
MEDICAMENTO SIN HORARIO	DÓSIS	VÍA DE ADMIN.	FRECUENCIA	INDICACIONES	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CANTIDAD				DEVOLUCION			
FECHA	OBSERVACIONES												
5 de febrero del 2002	Interacción: entre la glibenclamida y el ramipril. La acción hipoglucemiante de la glibenclamida se puede potencializar con inhibidores de la ECA como es el caso del Ramipril. Se sugiere un cambio del hipoglucemiante por el uso de metformina ya que en este caso es una mejor opción para la paciente ya que no presenta este tipo de interacción con el ramipril además de que la metformina tiene un efecto sobre la reducción de peso y podría mejorar el perfil lipídico levemente. I.H.L (farmacéutico)												
5 de febrero del 2002	Se sugiere monitoreo de la CK una vez al año, y ante la aparición de cualquier síntoma muscular. I.H.L (farmacéutico)												

CASO CLÍNICO IV *

Datos personales		
Nombre: Claudia Ballesteros Sexo: Femenino Edad: 50 años Originaria: Barcelona España		
Diagnóstico Aterosclerosis generalizada subclínica (aórtica y carotídea), Hiperlipemia mixta (fenotipo IIb): hipercolesterolemia severa con hipertrigliceridemia ligera, Obesidad, Sedentarismo, Hipertensión arterial.	Estudios de laboratorio Colesterol 386 mg/dl; triglicéridos 282 mg/dl; c-HDL 56 mg/dl; c-LDL 274 mg/dl, glucosa 100 mg/dl. El resto de magnitudes bioquímicas del examen general de rutina, la tirotropina, HbA1c y el hemograma se encontraban dentro de los intervalos de referencia.	Antecedentes: <i>Heredo familiares:</i> Su padre padeció una angina de pecho a los 64 años y falleció a los 77 años a causa de un infarto agudo de miocardio. Su madre falleció a los 77 años de una neoplasia gástrica. Un hermano murió a los 63 años de una neoplasia de origen pulmonar y otro a los 57 años de una neoplasia de probable origen hepático. <i>Personales patológicos:</i> Litiasis renal con varios episodios de cólico nefrítico, el último hace 3 años. Cuadros catarrales que cursan con disnea y sibilantes. Ha sido diagnosticada de artrosis generalizada. Es alérgica a la aspirina. <i>Padecimiento actual:</i> Padece hipercolesterolemia conocida desde hace unos 10 años, sin tratamiento en la actualidad. Tiene diagnosticada Hipertensión arterial hace 8 años con cifras que, según refiere, oscilan entre 170 y 130 mmHg, y 110 y 70 mmHg para la presión arterial (PA) sistólica y diastólica respectivamente. No sigue tratamiento hipotensor en la actualidad. Obesidad de muchos años de evolución, que ha tratado con múltiples dietas, logrando disminuciones escasas y transitorias del peso corporal, con una tendencia al aumento progresivo en los últimos años.
Exploración física Peso 86,5 kg; talla 1,57 m; Índice de masa corporal (IMC) 35,2 kg/m ² ; PA 197/112 mmHg. Xantasma de pequeño tamaño en párpado inferior izquierdo. Arco corneal completo. No presenta xantomas tendinosos. Pulsos periféricos presentes y simétricos. Ausencia de soplos vasculares y de otros signos destacables.	Estudios de gabinete En su historia clínica previa se halló una radiografía de columna vertebral con calcificación extensa y de bordes irregulares en la aorta abdominal, compatible con arteriosclerosis calcificada. La ecografía de troncos supraaórticos muestra un engrosamiento del complejo formado por las capas íntima y media en ambas carótidas primitivas (D=1,1 mm; I= 1,2 mm), indicativo de la existencia de placas de ateroma incipientes, sin estenosis significativas. Angiografía por vía venosa de las arterias renales que descartó estenosis a este nivel. No se practicó una prueba de esfuerzo debido a la patología osteoarticular.	Tratamiento Se inicia tratamiento con enalapril a dosis de 20 mg al día y aspirina a dosis de 125 mg/día y se le recomienda control semanal de la PA. La obesidad de la paciente se cataloga como de grado III (IMC 35-39,9 kg/m ²), ya que su IMC es > 35 kg/m ² . El paciente es valorado por una dietista y se le recomienda una dieta de 1.200 calorías, hiposódica con restricción de grasas saturadas y azúcares simples. simvastatina a dosis de 40 mg/día, e hidroclorotiacida 12,5 mg/día.

*Tomado de la dirección electrónica de la Unidad de Lípidos y Arterioesclerosis. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Bellvitge.

PERFIL FARMACOTERAPÉUTICO CASO CLINICO IV

NOMBRE DEL PACIENTE: Claudia Ballesteros **SEXO:** Femenino **EDAD:** 50 años **PESO:** 86.5 Kg **TALLA:** 1.57m

DIAGNÓSTICO: Hiperlipemia mixta (fenotipo ll b) **ANTECEDENTES:** Litiasis renal con cólico nefrítico. Artrosis Generalizada, hipertenso, obesidad grado III.

DIAGNÓSTICO SECUNDARIO: Aterosclerosis generalizada subclínica (aórtica y carotídea) **ALÉRGIAS:** Aspirina

MÉDICO TRATANTE: Figueras Camos

MEDICAMENTO CON HORARIO	DÓSIS	VÍA DE ADMIN.	FRECUENCIA	INDICACIONES	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CANTIDAD	DEVOLUCION
Enalapril	20mg	Vía oral	Cada 24h.	2 tabletas de 10 mg por la mañana			
Aspirina	125 mg	Vía oral	Cada 24h.	Suspender			
Simvastatina	40 mg	Vía oral	Cada 24h.	1 tableta por las noches			
Hidroclorotiacida	12.5 mg	Vía oral	Cada 24h.				
MEDICAMENTO SIN HORARIO	DÓSIS	VÍA DE ADMIN.	FRECUENCIA	INDICACIONES	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CANTIDAD	DEVOLUCION
FECHA	OBSERVACIONES						
29 de agosto del 2010	Se recomienda la suspensión de la aspirina hasta ser consultado con el médico debido a que la paciente es alergica.						

10. DISCUSIÓN

La filosofía del ejercicio profesional de la Atención Farmacéutica describe un enfoque centrado en el paciente, que nos permite satisfacer la necesidad social de controlar la morbilidad y mortalidad relacionadas con los medicamentos, con un objetivo explícito de atención a las necesidades del paciente relacionadas con la medicación mediante la asunción por parte del profesional de la responsabilidad de garantizar que todo el tratamiento es el apropiado, es el más efectivo del que se dispone, es el más seguro posible y se emplea según está indicado.

En este estudio se documentan 4 casos clínicos, dos de los cuales se obtuvieron de manera electrónica, en las direcciones que se observan al pie de página de cada caso y los otros dos de la presentación de una investigación, cuyo autor se cita al pie de página de los respectivos casos. En 2 de ellos (CASOS I y II) la patología es debida a un desorden genético, se considera que es en este tipo de patologías donde la atención farmacéutica jugará un papel importante, debido a que se trata de pacientes polimedicados por lo cual son más susceptibles de sufrir interacciones farmacológicas, existe una mayor probabilidad de presentar efectos adversos y alteraciones en los exámenes de laboratorio debidas a la medicación, además de que el régimen alimentario debe de manejarse de una manera más estricta y de que por tratarse de una población infantil, en su mayoría, se tiene el reto de fomentar una vida sana desde una edad temprana, pues es en esta donde se pueden fomentar los hábitos alimenticios y de medicación más apropiados para que el paciente alcance una mejor calidad de vida; en estos casos también se hace necesaria la participación del farmacéutico para impartir sesiones de educación sanitaria no solo al paciente sino a la familia en general ya que es muy probable que los miembros de la familia la padezcan o estén propensos a padecerla.

La literatura reporta que el síndrome metabólico participa en la génesis de las dislipidemias las cuáles son muy frecuente en población urbana adulta mexicana, se observa más en hombres mayores de 30 años y se asocia, con frecuencia, con otros factores de riesgo cardiovascular esto es debido a que los diabéticos presentan un aumento de la oxidación y glicosilación de las c-LDL, haciéndolas más aterogénicas. El patrón característico de la DM es la hipertrigliceridemia, c-HDL bajo y un aumento, aunque menos frecuente del CT y de las c-

LDL. De hecho, la enfermedad cardiovascular representa la primera causa de muerte (66%) de la mortalidad en los pacientes diabéticos.

,es por ello que se consideró hacer un análisis en este tipo de pacientes que son los CASOS III y IV, en este tipo de pacientes, el reto del farmacéutico será lograr un cambio en el estilo de vida, brindar un nivel de conocimiento adecuado respecto a la terapia medicamentosa y alimentaria, así como cumplir con un determinado régimen de administración de medicamentos.

Se encontraron coincidencias en la bibliografía respecto a que los pacientes mejoran su condición al recibir una sesión informativa-educativa.²⁶ Este hecho se explica por la información proporcionada al paciente ya sea en forma escrita, o por reforzamientos oral hacia estos, es por ello que presentamos el abordaje hipotético que podría realizar el farmacéutico en estos casos y como podría mejorar el tratamiento en este tipo de patologías.

CASO CLÍNICO I

Se trata de un caso de hipercolesterolemia familiar variedad homocigota por la aparición temprana de aterosclerosis, presencia de arco corneal y xantomas cutáneos localizados en pliegues, determinación de colesterol por arriba de 600 mg/dL y presencia de hipercolesterolemia en ambos progenitores.

Interacciones farmacológicas: Entre la Colestiramina, la vitamina E y el ácido fólico debido a que la Colestiramina reduce la absorción de vitaminas liposolubles por lo tanto es una interacción a nivel de absorción, esta puede evitarse separando la administración de estos medicamentos una hora antes de la resina o cuatro horas después de la administración de la misma. Otra interacción es entre la Colestiramina y la lovastatina debido a que las resinas producen una reducción en la efectividad de la estatinas a nivel de absorción, esta puede resolverse administrando los medicamentos en horarios diferentes, por ejemplo las dos dosis de la resina pueden administrarse antes de las comidas fuertes, (desayuno y comida) las vitaminas (Ac. Fólico y vitamina E) una hora antes del desayuno y la comida, la lovastatina junto con la cena debido a que aumenta la biodisponibilidad con los alimentos.

Ajustes posológicos: El ácido acetilsalicílico se recomienda 10 mg/Kg si el paciente pesa 20 Kg le corresponden 200 mg diarios.

Efectos adversos: Los efectos más frecuentes con respecto a la Colestiramina son los gastrointestinales, que incluyen dispepsia, estreñimiento y flatulencia, pero rara vez obligan a abandonar el tratamiento, las resinas no tienen absorción gastro-intestinal, lo que las libera de acciones a nivel sistémico. Con respecto a la lovastatina pueden aparecer dos efectos adversos mucho más raros, pero de mayor importancia clínica: la hepatotoxicidad y las miopatías, es necesario monitorizar la CK una vez al año, y ante la aparición de cualquier síntoma muscular. En tratamientos con resinas y estatinas como es en este caso se recomienda monitorizar la función hepática y de CK dentro de los primeros 3 meses y anualmente, coincidiendo con la determinación de lípidos.

Información tentativa al paciente: El tratamiento que usted va a recibir es un tratamiento de por vida, es necesario cumplirlo debido a que de ello dependerá seriamente su salud, no debe suspender el tratamiento y los medicamentos debe ser administrado de la siguiente manera: las dos dosis de la Colestiramina debe administrarla 15 minutos antes de las comidas fuertes, (desayuno y comida), cada toma debe acompañarse de, al menos, 150 ml (1 vaso) de agua, esta puede llegar a producir estreñimiento, si este es muy importante acuda a su médico. No beba bebidas con gas, ya que con esta resina es frecuente la flatulencia. Las vitaminas (Ac. Fólico y vitamina E) tómelas una hora antes del desayuno y la comida, la lovastatina por la noches de preferencia con alimentos, el ácido acetililsalicílico debe tomarlo de cuatro a cinco horas después del desayuno. El no hacerlo de esta manera puede ocasionar que algunos medicamentos no tengan el efecto deseado sobre usted por eso es necesario hacerlo en ese orden.

Cada 3 meses deberá asistir a realizarse un control de laboratorio, es necesario que asista con ayuno de 8 a 12 horas, debe evitar el ejercicio tres horas antes de la extracción de sangre, no debe de suspender su medicación.

CASO II

Se trata de un caso de hipercolesterolemia familiar variedad homocigota

Interacciones farmacológicas: Entre Colestiramina y lovastatina debido a que las resinas producen una reducción en la efectividad de la estatinas a nivel de absorción, esta puede resolverse administrando los medicamentos en horarios diferentes, para este caso se sugiere la administración de la Colestiramina con el desayuno y la comida, la Lovastatina por la noche

Efectos adversos: Por parte de la colestiramina dispepsia, estreñimiento y flatulencia que pueden resolverse con abundante agua. Con la lovastatina pueden aparecer la hepatotoxicidad y las miopatías, es necesario monitorizar la CK una vez al año, y ante la aparición de cualquier síntoma muscular.

Información tentativa al paciente: El tratamiento que usted va a recibir es un tratamiento de por vida, es necesario cumplirlo debido a que de ello dependerá seriamente su salud, no debe suspender el tratamiento y los medicamentos debe ser administrado de la siguiente manera: las dos dosis de la Colestiramina debe administrarla 15 minutos antes de las comidas fuertes, (desayuno y comida), cada toma debe acompañarse de, al menos, 150 ml (1 vaso) de agua, esta puede llegar a producir estreñimiento, si este es muy importante acuda a su médico. No beba bebidas con gas, ya que con esta resina es frecuente la flatulencia. La lovastatina por las noches de preferencia con alimentos. El no hacerlo de esta manera puede ocasionar que algunos medicamentos no tengan el efecto deseado sobre usted por eso es necesario hacerlo en ese orden.

Cada 3 meses deberá asistir a realizarse un control de laboratorio, es necesario que asista con ayuno de 8 a 12 horas, debe evitar el ejercicio tres horas antes de la extracción de sangre, no debe de suspender su medicación.

CASO III

La dislipidemia asociadas a diabetes e hipertensión son frecuentes en población urbana, adulta mexicana. Los datos sugieren que el síndrome metabólico participa en la génesis de las dislipidemias, se observa más en hombres mayores de 30 años y se asocia, con frecuencia, con otros factores de riesgo cardiovascular. Los diabéticos presentan un aumento de la oxidación y glicosilación de las c-LDL, haciéndolas más aterogénicas. El patrón característico de la Diabetes Mellitus es la hipertrigliceridemia, c-HDL bajo y un aumento, aunque menos frecuente del CT y de las c-LDL. De hecho, la enfermedad cardiovascular representa la primera causa de muerte (66%) de la mortalidad en los pacientes diabéticos.

La meta terapéutica con esta paciente es conseguir niveles de c-LDL <130 mg/dl, si es posible, sería recomendable que estos valores fueran inferiores a 100 mg/dl.

La efectividad de las medidas no farmacológicas necesita de 3 a 6 meses. La efectividad de los tratamientos ha de valorarse entre 4-8 semanas como norma general.

Interacciones farmacológicas: Entre la glibenclamida y el ramipril. La acción hipoglucemiante de la glibenclamida se puede potencializar con inhibidores de la ECA como es el caso del Ramipril. En este caso se le sugiere al médico el uso de metformina ya que en este caso es una mejor opción para la paciente ya que no presenta este tipo de interacción con el ramipril además de que la metformina tiene un efecto sobre la reducción de peso y podría mejorar el perfil lipídico levemente.

Efectos adversos: Incluyen dispepsia, estreñimiento y flatulencia por parte de la simvastatina se pueden resolver tomando abundante agua

Alteraciones en los exámenes de laboratorio: Las estatinas pueden elevar las transaminasas a tres veces su valor normal en menos del 1,5 % de los pacientes. Se ha comprobado que es un efecto dosis-dependiente que puede desaparecer espontáneamente al continuar el tratamiento. En caso de que no desaparezca y sea aconsejable suspenderlas, las transaminasas retornan a los valores normales. Al igual que las estatinas pueden elevar la CK hasta 10 veces su valor normal, y producir miositis, en incluso rhabdomyolysis. Por ello es necesario monitorizar la CK una vez al año, y ante la aparición de cualquier síntoma muscular.

Información tentativa al paciente: Los medicamentos que usted toma sirven para reducir los niveles de colesterol en sangre. (Simvastatina), para controlar los niveles de glucosa en sangre (glibenclamida) y para controlar su presión arterial (Ramipril). Para reducir los valores de colesterol es importante hacer ejercicio y seguir una dieta baja en grasa. En algunas personas estas medidas no son suficientes y por ello necesitan la ayuda de medicamentos. Los medicamentos que usted utiliza deben tomarse cada día, y el tratamiento suele ser para toda la vida. La simvastatina debe tomarla a razón de 1 tabletas de 40 mg por las noches para que tenga el efecto deseado. La glibenclamida para una correcta administración de preferencia tomar media tableta por la mañana antes del desayuno y otra media tableta por la tarde antes de la comida. El ramipril tómelo de preferencia a medio día y procure no tomarlo junto con la glibenclamida. Procure tomar el ramipril y la glibenclamida en un horario lo mas espaciado posible.

Si presenta dolores de cabeza, mareos, dolores musculares, entumecimiento, cansancio o fiebre acuda a su médico.

Hágase los controles de laboratorio, tal y como le ha indicado su médico

Mantenga una dieta sana, haga ejercicio y deje de fumar de ser necesario utilice parches de nicotina, evite reincidir con el alcohol. La evolución del tratamiento lo estaremos realizando cada 3 meses.

CASO CLINICO IV

Interacciones farmacológicas: No se presentan interacciones farmacológicas sin embargo a la paciente se le prescribió un medicamento al cual es alérgica (Aspirina) se recomienda la suspensión del mismo hasta consultarlo con el médico.

Efectos adversos: Por parte de la simvastatina dispepsia, estreñimiento y flatulencia estas se solucionan con la ingesta de agua abundante

Alteraciones en los exámenes de laboratorio: Las simvastatina pueden elevar las transaminasas a tres veces su valor normal que puede desaparecer espontáneamente al continuar el tratamiento. Al igual que las estatinas pueden elevar la CK hasta 10 veces su valor normal, y producir miositis, en incluso rhabdomyolysis. Por ello es necesario monitorizar la CK una vez al año, y ante la aparición de cualquier síntoma muscular.

Información tentativa al paciente: Los medicamentos que usted toma sirven para reducir los niveles de colesterol en sangre (simvastatina), el enalapril e hidroclorotiazida son para controlar su presión arterial. Los medicamentos que usted utiliza deben tomarse cada día, y el tratamiento suele ser para toda la vida. La simvastatina debe tomarla a razón de 1 tabletas de 40 mg por las noches para que tenga el efecto deseado. Del enalapril tome 2 tabletas de 10 mg, de la Hidroclorotiazida de 25 mg tome media tableta, de preferencia por las mañanas.

Si presenta dolores de cabeza, mareos, dolores musculares, entumecimiento, cansancio o fiebre acuda a su médico.

Con lo que se comento anteriormente se observa que mantener un registro de los medicamentos y de los parámetros clínicos, permiten identificar aspectos que pueden repercutir en los resultados esperados de la terapia, conocerlos permitirá establecer las acciones para su solución.

La necesidad de hacer una revisión del tratamiento en dislipidemias surge porque hasta ahora las únicas herramientas terapéuticas disponibles en el Sistema Nacional de Salud (SNS) son: la prescripción dietética y la terapia farmacológica sin las debidas consideraciones respecto a su uso.

Con la realización de esta tesis se pretende disponer de un "documento guía" que permita la orientación del farmacéutico ante una patología de dislipidemia. No es el objetivo de este trabajo, permitir la resolución de todos y cada uno de los casos clínicos que puedan plantearse en una consulta, pero sí conseguir acortar, en lo posible, el tiempo de dudas sobre el orden en que han de hacerse las pruebas analíticas, las valoraciones más inmediatas, la posterior evolución del enfermo y otros datos clínicos que puedan inducir a un estudio más exhaustivo o no, así como la elección y/o modificación de un tratamiento concreto.

Comenzamos la tesis dando un panorama general en la introducción de cómo ha evolucionado esta enfermedad a lo largo de los años en nuestro país y como la atención farmacéutica podría ser de utilidad en este tipo de patologías; es hasta la tercera sección de este trabajo donde se comienza por plantear el enfoque desde el cual serán vistas las dislipidemias, aquí se realiza una revisión de la atención farmacéutica como una herramienta de la cual se vale el farmacéutico para lograr los resultados esperados en una terapia medicamentosa.

En la siguiente sección que es la cuarta se describen de forma completa aunque no necesariamente exhaustiva los aspectos principales de las dislipidemias, en ellos revisamos los aspectos que son más indispensable de conocer para un Químico Farmacéutico; comenzamos por revisar la definición, función y clasificación de las lipoproteínas, se identifican los posibles desordenes con respecto a estas, las consideraciones a la hora de realizar la medición, así como las consideraciones que deberán hacerse a la hora de entregar los resultados ya que de ello dependerá el diagnóstico y el tratamiento, tanto el alimenticio como el farmacológico.

A partir de la quinta sección se hace mención de la manera de proceder ante un diagnóstico de dislipidemias, se divide en dos fases: la primera abarca los aspectos fundamentales del tratamiento no farmacológico y la segunda el farmacológico, que generalmente tienen orden cronológico, pero que pueden alterar según las necesidades de cada paciente, la manera en que se presenta la información en esta sección ha sido mediante tablas y algoritmos para que al

farmacéutico le resulte más rápido y sencillo de revisar, también se han tomado en cuenta las consideraciones a seguir respecto a poblaciones especiales como lo son: Niños, mujeres, ancianos y diabéticos.

En las secciones subsecuentes (seis y siete) se hace mención de herramientas que le pueden servir al farmacéutico para darle un mejor seguimiento a su paciente.

Basados en toda la información anteriormente recopilada en la sección nueve se hace un análisis hipotético de casos de dislipidemias reportados en la literatura, aquí como ya se menciono anteriormente se discuten los casos que son de mayor prevalencia en México o de pacientes que por patologías concomitantes son polimedicados, con esto se pretende poner en evidencia determinados parámetros que afectan la terapia farmacológica tales como interacciones farmacológicas, efectos adversos y alteraciones en los exámenes de laboratorio debidos a la medicación, y de como el farmacéutico mediante el conocimiento de la medicación y la patología o patologías puede presentar una solución.

CONCLUSIONES

- La Atención Farmacéutica con todas las herramientas que ella engloba (Educación sanitaria, Perfil farmacoterapéutico y el Seguimiento farmacoterapéutico) son factores que influyen de manera positiva en la eficacia, seguridad y éxito en la terapia medicamentosa de los pacientes con dislipidemias.
- Modificaciones en el estilo de alimentación, desordenes genéticos y metabólicos son las principales causas que determinan el origen y desarrollo de las dislipidemias.
- Las resinas secuestrantes (colestiramina y colestipol), son los medicamentos más utilizados en el ámbito pediátrico, porque son seguras y efectivas en niños; las estatinas son bien toleradas por los pacientes adultos por lo que son los medicamentos más empleados para las dislipidemias.
- Este material facilita la fase de estudio necesaria para realizar un seguimiento farmacoterapéutico; de esta manera al farmacéutico se le acorta el tiempo de investigación y así puede realizar intervenciones farmacéuticas de calidad, útiles para el paciente.
- Si el farmacéutico aconseja sobre la selección, frecuencia, duración, método de administración y establecimiento de la dosis en un tratamiento farmacológico; contribuye a aumentar los beneficios y disminuir los riesgos de la terapia medicamentosa, mejorando la calidad de vida del paciente.

ANEXOS

ANEXO 1.- Alimentos recomendados, y prohibidos para el tratamiento de las hipercolesterolemias

Tomado de Guías de práctica clínica. Hipercolesterolemia. Institut. Catala. de la Salut.

	Alimentos recomendados (todos los días)	Alimentos que deben consumirse con moderación (2-3 días/semana)	Alimentos prohibidos (excepcionalmente)
Cereales (preferencia integrales)	Harinas, pan, cereales, arroz y pasta	Pastas italianas con huevo, cereales con azúcar, pastelería y galletas preparadas con aceite	Cusanes, ensaimadas y productos de pastelería en general
Lácteos	Leche y yogures descremados. Queso fresco descremado	Leche y yogures semidescremados y quesos con bajo contenido en grasa	Leche entera, condensada, crema, nata, yogurt, y quesos muy grasos. Flam de huevo
Sopas	Sopas de verduras y consomes, preparados en casa		Sopas con nata líquida y sopas comerciales
Pescados	Pescado blanco y azul (sin piel)	Pescados fritos en aceite, atún y sardinas de lata, bacalao salado	Pescados fritos en aceites grasos o desconocidos, huevas de pescado,
Marisco	Ostras, almejas	Mejillones, sepia, pulpo, calamares, gambas, cigalas, langosta y langostinos	
Carnes	Pollo y pavo (sin piel), conejo	Ternera, vaca, caballo, cabrito, buey	Pato, oca, embutidos, foie gras, bacon, salsichas frankfurt, vísceras, cerdo
Huevos	Clara y sucedáneos (huevos sin colesterol)	Tres huevos enteros a la semana	
Alimentos grasos	Aceite de oliva virgen y refinado. Aceites poliinsaturados	Margarinas blandas (no hidrogenadas)	Mantequilla, manteca, aceite de palma, margarinas duras
Frutas, verduras y legumbres	Todas	Patatas fritas, aguacates, aceitunas	Patatas de xurreria, verduras y patatas fritas en aceites desconocidos

Postres	Sorbetes y pudings en leche descremada, gelatinas, merengues, mermelada*, miel*, azucar*, helados de agua	Flan sin huevo, frutas en almivar	Helados , pudings y postres con leche entera, huevo o nata. Pasteleria comercial en general
Dulces	Edulcorantes, azúcar*	Mazapan* , caramelos*	Chocolate, caramelos de café con leche, dulces de coco
Frutos secos	Ciruelas, higos, datiles, almendras, avellanas, castañas, piñones, cacahuetes		Pipas de girasol,coco
Bebidas	Agua, café, te infusiones, zumos naturales	Horchata de chufra, bebidas y refrescos azucarados	Bebidas con chocolate, café irlandes
Especias y salsas para condimentar	Hierbas aromáticas, mostaza, vinagre y all-i-oli	Beixamel, mayonesa	Salsas con leche, margarina o grasas

ANEXO 2 ABREVIATURAS DE LAS DISLIPIDEMIAS

- c-HDL: Colesterol-HDL
- CI: Cardiopatía isquémica
- CK: Creatinin cinasa
- c-LDL: Colesterol-LDL
- CT: Colesterol total
- ECC: Ensayos clínicos controlados
- FDA: Food & Drug Administration
- HCG-CoA: Hidroximetil glutaril Coenzima A
- HDL: High density lipoproteins (Lipoproteínas de alta densidad)
- HTA: Hipertensión arterial
- LDL: Low density lipoproteins (lipoproteínas de baja densidad)
- PAI-1: Plasminogen Activator Inhibitor-1 (Inhibidor-1 del activador del plasminógeno)
- PCR: Proteína C reactiva
- PRM: Problema relacionado con medicamentos
- RC: Riesgo coronario
- RCV: Riesgo cardiovascular
- SFT: Seguimiento farmacoterapéutico
- TG: Triglicéridos
- VLDL: Very low density lipoproteins (Lipoproteínas de muy baja densidad)

NOMBRE DEL PACIENTE: _____ SEXO : ____ EDAD: ____ PESO: ____ TALLA:

DIAGNÓSTICO: _____ ANTECEDENTES: _____

DIAGNÓSTICO SECUNDARIO: _____ ALÉRGICAS: _____

MÉDICO TRATANTE: _____

MEDICAMENTO CON HORARIO	DÓSIS	VÍA DE ADMIN.	FRECUENCIA	INDICACIONES	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CANTIDAD				DEVOLUCION			
MEDICAMENTO SIN HORARIO	DÓSIS	VÍA DE ADMIN.	FRECUENCIA	INDICACIONES	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CANTIDAD				DEVOLUCION			
FECHA	OBSERVACIONES												

ANEXO 3 PERFIL FARMACOTERAPÉUTICO

ANEXO 4 EDUCACIÓN PARA LA SALUD: INFORMACIÓN AL PACIENTE

¿Qué son los medicamentos para bajar el colesterol?

Los medicamentos que usted toma sirven para reducir los niveles de colesterol en sangre. El colesterol es una sustancia grasa muy necesaria para el cuerpo porque se utiliza en la formación de hormonas y de tejidos. Sin embargo, cuando está en exceso puede ser un problema para la salud muy importante. Para reducir los valores de colesterol es importante hacer ejercicio y hacer una dieta baja en grasa. En algunas personas estas medidas no son suficientes y por ello necesitan la ayuda de medicamentos. Estos deben tomarse cada día, y el tratamiento suele ser para toda la vida.

¿Cómo debo tomarlo?

Las estatinas y los fibratos (si es una sola dosis) deben tomarse por la noche, porque es en esa hora cuando la síntesis de colesterol por el hígado es superior.

La única estatina que debe tomarse con alimentos es la lovastatina, porque se absorbe mejor. En el resto de las estatinas su absorción no se ve alterada con la dieta.

El único fibrato que debe tomarse 30 minutos antes de la cena o el desayuno (si son dos dosis al día) es el gemfibrocilo.

Las resinas deben tomarse 15 minutos antes de las comidas. Cada toma debe acompañarse de, al menos, 150 ml (1 vaso) de agua, zumo o leche.

Precauciones a considerar

- Algunos medicamentos que toma causan dolor abdominal; por ello es mejor tomarlos con las comidas (excepto resinas y gemfibrocilo).
- Las resinas producen con frecuencia estreñimiento, beba agua, haga ejercicio y coma frutas y verduras. Si este es muy importante acuda a su médico. No beba bebidas con gas, ya que con las resinas es frecuente la flatulencia
- Si tiene rampas, dolores musculares, entumecimiento, cansancio o fiebre acuda a su médico.
- Hágase los controles de laboratorio, tal y como le ha indicado su médico
- Mantenga una dieta sana, haga ejercicio y deje de fumar

ANEXO 5 MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS DISLIPIDEMIAS.

*Tomado de la NOM- 037-SSA2- 2002 Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias

Medicamento	Dosis de inicio	Rango de Dosis	Presentación
Acido nicotínico	50 mg	1-3 g	100 y 500 mg
Colestipol	10 g	20 g	5 g
Colestiramina	8 g	16 g	4 g
Inhibidores de la Reductasa de HMG-Co A			
Fluvastatina	20 mg	20-80 mg	20 y 40 mg
Lovastatina	20 mg	20-80 mg	20 mg
Pravastatina	20 mg	20-80 mg	10 y 20 mg
Simvastatina	10 mg	5-80 mg	5, 10, 20, 40 y 80 mg
Atorvastatina	10 mg	10-80 mg	10 y 20 mg
Cerivastatina	0.2 mg	0.8 mg	0.4 mg
Probucol	500 mg	1 g	500 mg
Fibratos			
Gemfibrozil	600 mg	1200 mg	600 mg
Ciprofibrato	100 mg	100 mg	100 mg
Fenofibrato	250 mg	250 mg	250 mg
Bezafibrato	200 mg	400-600 mg	200 y 400 mg
Etofibrato	500 mg	500 mg	500 mg
Clofibrato	500 mg	500-2000 mg	500 mg

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-**Córdoba Villalobos José Ángel. Programa Nacional de Salud 2007-2012, por un México sano: construyendo alianzas para una mejor salud. SSA” 2007,1ªEd, pp. 23 a 49.
- 2.-** Cambranis Rodríguez Wilbert M. Tesis de Posgrado: Dislipidemias infantiles hipercolesterolemia familiar homocigota (1/1,000,000) presentación de 2 casos y revisión de la literatura”. UNAM. pp. 6 a 14 y 26 a 30.
- 3.-** NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y Control de las Dislipidemias .*Publicada en el Diario Oficial de la federación el 26 de Octubre de 2002.* Texto vigente.
- 4.-** Tuneu Valls Laura, Fernández Llimos Fernando. Guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre Dislipidemias Ed. Fundación Empresa Universidad de Granada. pp. 24 a 30.
- 5.-** Goodman & Gilman;(2006) “Las Bases Farmacológicas de la terapéutica”; 11ª edición. McGraw Hill. Interamericana. Argentina pp. 936 a 959
- 6.-** Hernández Torrejon Ma. José; “Protocolo de Diagnóstico y seguimiento de las Dislipidemias”. 2001, 127, 363-380
- 7.-** Arizmendi Martin Guillermo; (2010) .Atención farmacéutica y nutricional a pacientes con Dislipidemias. UNIVERSIDAD DE BELGRANO. Argentina. pp. 9 a 39.
- 8.-** Arteaga A.Cuevas ; Molecular diagnosis and combined lipid lowering therapy of heterozygous familial hypercholesterolemia. Report of one case. Revista Médica de Chile; 2007,175, 216-220.
- 9.-** Figueras Camos, Pinto Sala;(2001). Caso Clínico paciente con múltiples factores de riesgo cardiovascular y arterioesclerosis subclínica; Unidad de Lípidos. Hospital de Barcelona.
- 10.** Faus, M., Martínez-Romero f. (1999). La Atención Farmacéutica en Farmacia Comunitaria: Evolución de Conceptos, Necesidades de Formación, modalidades y estrategias

para su Puesta en Marcha. Rev. Pharmaceutical Care España. pp 52-61.

11. Cipolle, J., Strand, L.M., Morley, P.C (2000). El Ejercicio de la Atención Farmacéutica. Mc Graw Hill. España. 1: 1-34; 3: 73-118.

12.- Hepler, C.D. The Third wave in Pharmaceutical Education and the Clinical Movement. *Am. J. Pharm.* 1987, 51, 369-385.

13.- Hepler, C.D., Strand, L.M. Opportunities and Responsibilities in Pharmaceutical Care. *J. Am. Pharm. Assoc.* 1990, 53, 75-155.

14.- Sanhueza, C., López, M. (1997). Manual para la Atención Farmacéutica, Guía para Estudiantes de Química y Farmacia: Manejo de Algunos Trastornos Comunes de Consulta Frecuente. Universidad de Concepción. Chile. 2: 19-23.

15.- Strand, L.M., . Drug-related Problems: Their Structure and Function. *DICP. Ann. Pharmother.* 1990, 24, 1093-1097

16.- Lane, L., Aucker, R.S., Lake, R.E. (2000). Farmacología en Enfermería. Hartcourt. España. 26: 391-403.

17.- Sweetman C. Sean. (2000). Martindale guía completa de consulta farmacoterapéutica. Pharma editores.España. 1073 – 1075.

18.- Jillial I. A practical approach to the laboratory and diagnosis of dyslipidemia. *Am. J. Clin Pathol.* 1996, 56, 128-138.

19.-Arteaga, E., Pollack, F. (2000). Dislipidemias en la Práctica Clínica. International lipid Information Bureau, Comité chileno. Santiago, Chile. 108.

20.- Opie, L.H; Gersh, B. J (2005). Fármacos para el Corazón. 6ª Ed. 10: 321-345.

21.- Maza, M.P., Bunout, D. (2006). Patogénesis y Manejo de las Dislipidemias. *Esc. Medicina Universidad de Chile.* Pp 35 – 41.

- 22.-** Morgan, J. Effects of Walnut Consumption as Part of low-fat, low-cholesterol diet on Serum Cardiovascular Risk Factors. *Int Vitam Nutr Res.* 2002,72, 341- 347.
- 23.-** Jenkins, D. Dose Response of Almonds on Coronary Heart Disease Risk Factors: Blood, Lipids, Oxidized low-density lipoproteins, lipoproteins, homocysteine and Pulmonary Nitric Oxide: a Randomized, Controlled, Crossover trial. 2002, 106, 1327- 1332.
- 24.-** Bozzette SA, Ake CF, Tam HK. Cardiovascular and cerebrovascular events in patient treated for human immunodeficiency virus infection. *N Engl. J. Med.* 2003, 348, 702-10.
- 25.-** Grinspoon S, Carr A. Cardiovascular risk and body – fat abnormalities in VIH –infected adults. *N Engl. J. Med.* 2005, 352, 48-62.
- 26.-** Fernández Cárdenas María Eugenia. Implementación de un programa de atención farmacéutica en pacientes con dislipidemia y enfermedades respiratorias (asma y EPOC) pertenecientes al CESFAM Gil de Castro de la ciudad de Valdivia. UACH. pp.19 -40.
- 27.-** Benhard Hasbum, Antonio Solano, María Paz León. Guía para el tratamiento de la dislipidemia en pacientes con VIH que reciben TARGA. *Act. Med. Costarricense.* 2005, 47, 144-147.
- 28.-** Evangelina García Jara, Jaime Carranza Madrigal. Efectos del bezafibrato combinado con simvastatina o con ezetimibe en la función endotelial y el perfil de lípidos de pacientes hipertensos con hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia y colesterol-LDL limítrofe. *Med Int Mex* 2007;23,371-5.
- 29.-** Carlos Aguilar-Salinas, Rita Gómez-Díaz² y María Teresa Tusié-Luna. Cincuenta años de estudio de las hiperlipidemias primarias: El caso de la Hiperlipidemia familiar combinada. *Invest Clin* 2010, 51, 145 – 158.
- 30.-** Carlos Alberto Aguilar Salinas, Francisco Javier Gómez Pérez, Israel Lerman Garber. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004, 12, pp 7-41.
- 31.-** Mehta Rhopa, Loredo Beatriz, Sañudo Ma. Elena, Hernández Jiménez Sergio.

Epidemiología de las anormalidades metabólicas en pacientes con infección por VIH. Rev. Invest. Clín. 2004; 56(2), 209 -221.

32 .- Hernández-Saavedra Daniel, Cruz-López Miguel. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. Salud Pública Méx. 2008; 50, 375-382.

33.- Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Franco A, Olaiz G, Tapia-Conyer R, Sepúlveda J, Rull JA. Características de los casos con dislipidemias mixtas en un estudio de población: resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. Salud Pública Mex 2002,44, 546-553.

34.- Antonio Francisco, Martínez-Hernández, Chávez-Aguirre Rocío, Prevalencia y comorbilidad de dislipidemias en el primer nivel de atención. IMSS Tlaxcala. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007, 45, 469-475.

35.- Solange Heller-Rouassant. Dislipidemias en niños y adolescentes: diagnóstico y prevención. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 2006,63, 157-162.

36.- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-174-SSA1-1998, para el Manejo Integral de la Obesidad *Publicada en el Diario Oficial de la federación el 7 de diciembre de 1998* .Texto vigente.

37.- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-015-SSA2-1994, para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes. *Publicada en el Diario Oficial de la federación el 18 de Enero del 2001* .Texto vigente.

38.- Sanhueza, A.M., Domecq, C., Pinilla, E., Apud, J.P (1993). Evaluación del Impacto de un Programa Educativo en Pacientes Ambulatorios que Consumen Analgésicos, Antipiréticos y Antiinflamatorios no Esteroidales. *Rev.de la O.F.I.L.*,3, 381-389.

39.- Vargas, M., Domecq, C. y Maureira, C. (1991) Análisis del grado de cumplimiento y de conocimiento del tratamiento entre los pacientes ingresados en un Servicio de Medicina. *Rev de la O.F.I.L.*, 1 (1); 2-10.

40.- Cipolle,R., Strand, C., Morley, P. The outcomes of Pharmaceutical Care Practice.*Pharm. Care. España*; 2, 2002, 94-106.

41.- <http://www.scielo.org>

42 <http://www.facmed.unam.mx/inp/>

43.- <http://www.zsalud.com>

44.- <http://www.correofarmaceutico.com>

GLOSARIO

Aterosclerosis. A la variedad de arteriosclerosis, en la que existe infiltración de la íntima con macrófagos cargados de grasa, proliferación de células musculares con fibrosis y reducción de la luz del vaso sanguíneo. Algunas placas pueden llegar a calcificarse. Existe daño endotelial y predisposición para la formación de trombos.

Ayuno. A la abstinencia de ingesta calórica, durante un lapso de 8 a 12 horas.

Colesterol. A la molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de ocho átomos de carbono en el C-17 y un OH en el C-3 del anillo A. Aunque desde el punto de vista químico es un alcohol, posee propiedades físicas semejantes a las de un lípido.

LDL (Colesterol-LDL). Son las lipoproteínas de baja densidad, transportan el colesterol al endotelio arterial que con el tiempo llega a obstruir el flujo sanguíneo. Los niveles altos de LDL están asociados a problemas cardiovasculares.

HDL (Colesterol HDL). Son las lipoproteínas de alta densidad, participan en el transporte inverso el colesterol, es decir de los tejidos hacia el hígado para su excreción o reciclaje. Los niveles altos de HDL confieren una gran protección de problemas cardiovasculares al paciente.

Contraceptivos órales: Métodos usados por parejas e individuos sexualmente activos para prevenir el embarazo.

Colecistectomía. Intervención quirúrgica que consiste en la extracción de la vesícula biliar. A pesar del desarrollo de técnicas no quirúrgicas, es el método más común para tratar distintas patologías de la vesícula biliar.

Detección. A la búsqueda activa de personas con dislipidemia no diagnosticada.

Diabetes. A la enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la

producción o acción de insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.

Dieta. Al conjunto de alimentos que se consumen cada día.

Dislipidemias. A la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre.

Disgammaglobunemia Anomalía de las gammaglobulinas sanguíneas. Se caracterizan por un déficit de ciertas inmunoglobulinas séricas (por ejemplo, IgG e IgA, o IgA e IgM), mientras que la tasa de las otras inmunoglobulinas es normal o está aumentada.

Disnea. Dificultad respiratoria o falta de aire.

Etiopatogénico. El origen o causa del desarrollo de una patología

Enterocitos. Son células epiteliales del intestino encargadas de absorber diversas moléculas alimenticias y transportarlas al interior del cuerpo humano. Se encuentran en el intestino delgado, intestino grueso y en el colon. Las microvellosidades del polo apical incrementan el área para la digestión y el transporte de moléculas desde el lumen intestinal. Estas células tienen también una función secretora. Tienen una organización polarizada; se distingue una zona apical orientada hacia el lumen del intestino y una zona basal, donde se encuentran los vasos sanguíneos. Cumplen también funciones de barrera biomecánica, bioquímica e inmunológica en simbiosis con la microbiota que los limitan por su polo apical, situado en la luz intestinal.

Estasis Venosa. Presencia de un flujo sanguíneo anormalmente bajo en las venas. Puede estar causado, por ejemplo, por el uso de un torniquete o la inmovilidad prolongada.

Factor de riesgo. A la condición que incrementa la probabilidad de desarrollar enfermedad o alteración de la salud.

Fenotípico. Conjunto de los rasgos visibles de un organismo que son resultado de la interacción entre su genotipo y el medio. Existen diferencias fenotípicas entre sujetos con el mismo genotipo (hermanos gemelos homocigóticos) y similitudes fenotípicas entre individuos con distinta dotación en el genotipo.

Frémito. También denominado thrill es un fenómeno cardíaco que se aprecia en la palpación cardíaca. Se podría describir como la sensación de roce que percibe la mano que es comparable con el ronroneo de un gato y que tiene siempre significación patológica

Hipercolesterolemia familiar, a la entidad en que la anormalidad principal es la elevación de C-LDL como consecuencia de las mutaciones del gen del receptor LDL o de la Apo B que

lleva un defecto de su catabolismo. Puede tener elevaciones discretas de VLDL y LDL, existen dos formas las heterocigotas y homocigotas.

Hipercolesterolemia poligénica. A la entidad en que las elevaciones del C-LDL son modestas (arriba de 160 mg/dl), y característicamente no se presentan xantomas. El diagnóstico se establece cuando el sujeto y por lo menos un familiar de primer grado tiene C-LDL por arriba de 160 mg/dl.

Hipertrigliceridemia familiar. A la entidad en que se tienen valores de triglicéridos mayores de 250 mg/dl, con C-LDL normal o bajo. Los niveles de C-HDL están disminuidos, coexisten en pacientes con diabetes tipo 2.

Hiperlipidemia familiar combinada. A la entidad que se manifiesta con distintos fenotipos, se puede manifestar con hipertensión, dislipidemia o hiperapobetalipoproteinemia, el diagnóstico se establece al encontrar un patrón de lípidos cambiantes, por ejemplo: en una familia, a un sujeto con hipertrigliceridemia, y otro con una mixta o con hipercolesterolemia.

Hipolipemiantes. A los medicamentos que reducen los niveles de los lípidos en la sangre.

Heterocigoto. Dícese de un individuo en el cual los dos cromosomas de un par llevan, en la misma situación, dos genes diferentes (por ejemplo: un gen normal y un gen patológico).

Homocigota alelos idénticos del gen están presentes en ambos cromosomas homólogos.

Holosistólico. Dícese de un fenómeno (soplo, ruido, etc.) que ocupa toda la duración de la sístole.

Índice de masa corporal (IMC) o Índice de Quetelet. Al criterio diagnóstico que se obtiene dividiendo el peso entre la talla al cuadrado.

Lípidos. A las moléculas orgánicas insolubles en agua.

Litiasis Biliar. Comúnmente conocida como cálculos biliares son acreencias de materias sólidas que se forman en la vesícula biliar. Pueden ser tan pequeños como granos de arenilla o, en ocasiones excepcionales, tan grandes que ocupan toda la vesícula.

Lipotimias. La lipotimia o presíncope (no confundir con síncope o desmayo) es un síndrome que se presenta de manera repentina y efímera, caracterizado por varios síntomas que suelen percibirse como la sensación de un inminente desmayo, que no necesariamente se produce.

Menopausia prematura (falla ovárica prematura). Al cese espontáneo de la menstruación antes de los 40 años de edad.

Miopatía. Enfermedad del músculo, de variada etiología que ocasiona una debilidad muscular gradual con la correspondiente distrofia. Las más conocidas son la distrofia muscular de Duchenne, la distrofia muscular de Becker, la distrofia muscular de cinturas, la distrofia de Emery-Dreyfuss, etc.

Miositis. Es una inflamación o hinchazón de los músculos, con frecuencia causada por lesión, infección o un trastorno autoinmunitario.

Macrosomías fetales. El feto es más grande para la edad de gestación (> percentil 90) en base al incrementado riesgo perinatal que presenta.

Ortopnea. Disnea en posición de decúbito, o dificultad para respirar al estar acostado. Es un trastorno en la que la persona tiene que mantener la cabeza elevada (como cuando está sentada o de pie) para poder respirar profunda y cómodamente

Pancreatitis Inflamación del páncreas

Peso corporal. A la masa corporal expresada en Kg y que de acuerdo con el IMC, se clasifica de la siguiente manera: IMC >18 y <25, peso recomendable; IMC ³25 y <27, sobrepeso; IMC 27, obesidad (kg/m²).

Plasmaféresis La plasmaféresis es un método mediante el cual se extrae completamente la sangre del cuerpo y se procesa de forma que los glóbulos blancos y rojos se separen del plasma. Las células de la sangre se devuelven luego al paciente sin el plasma, el cual el organismo sustituye rápidamente.

Porfiria aguda. Grupo de raras enfermedades hereditarias que se caracterizan por la excesiva formación y excreción de porfirinas.

Resistencia a la insulina. A la disminución de la acción de esta hormona en los tejidos muscular, hepático y adiposo.

Rash cutáneo. Erupción, erupción y picazón de la piel que se produce, entre otras cosas.

Rabdomiolísis. Trastorno producido por una necrosis muscular que provoca la liberación a la circulación sanguínea de diversas sustancias que en condiciones normales se encuentran en el interior de las células que componen el tejido muscular, entre ellas la Creatin-Fosfoquinasa (CPK) y la mioglobina. Esta última es la causante de una de las complicaciones más graves, la insuficiencia renal.

Triglicéridos. A las moléculas de glicerol, esterificadas con tres ácidos grasos. Principal forma de almacenamiento de energía en el organismo. También llamados triacilgliceroles.

Xantomas tendinosos. A los depósitos lipídicos subcutáneos, en forma de protuberancias, localizados frecuentemente en el tendón de Aquiles o en los tendones de los músculos extensores de las manos, asociados a elevación del colesterol sérico.

Xantomas eruptivos. A los depósitos lipídicos subcutáneos, en sitios de presión, asociados a elevación de triglicéridos.

Xantomas tuberosos. A los depósitos lipídicos subcutáneos localizados en rodillas y codos, asociados a disbetalipoproteinemia.