

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**



**HIPERLIPIDEMIA EN DOCENTES DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA**

HUMBERTO CORDERO CONTRERAS

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, septiembre de 2,001

**HIPERLIPIDEMIA EN DOCENTES DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
DE GUATEMALA. ESTUDIO PROSPECTIVO, TRANSVERSAL,
REALIZADO EN CIEN DOCENTES, DEL 18 JULIO AL 18 DE
AGOSTO DEL 2001.**

**ASESOR: Dr. JORGE EGUIZABAL
REVISOR: Dra. KARINA LINARES**

INDICE

I.	CARATULA.....	1
II.	TITULO.....	2
III.	INDICE.....	3
IV.	INTRODUCCION.....	4
V.	DEFINICION DEL PROBLEMA.....	6
VI.	JUSTIFICACION.....	8
VII.	OBJETIVOS.....	9
VIII.	REVISION BIBLIOGRAFICA.....	10
IX.	METODOLOGIA.....	40
X.	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	47
XI.	ANALISIS DE RESULTADOS.....	63
XII.	CONCLUSIONES.....	66
XIII.	RECOMENDACIONES.....	67
XIV.	RESUMEN.....	68
XV.	BIBLIOGRAFIA.....	69
XVI.	ANEXOS.....	73

I INTRODUCCION

La Hiperlipidemia es el aumento alterado de los componentes de lípidos en sangre. (1,30,50) A través de ello es importante entender la enfermedad desde el punto preventivo ya que actualmente tiene uno de los índices mas altos de conllevar a una enfermedad cardiovascular, por lo que se decide determinar los factores de riesgo en una población la cual esta muy afectada como en los docentes de la facultad de Ciencias Medicas.

Se entiende entonces como factor de riesgo a la serie de condiciones orgánicas y de hábitos, que predisponen al desarrollo de la enfermedad, en este caso la Hiperlipidemia, que a la vez es una de las principales causas en la enfermedad aterosclerotica. (14)

Actualmente el 50% de las muertes en Estados Unidos se deben a un infarto del miocardio, cada año 500,000 norteamericanos mueren por esta causa siendo la Hiperlipidemia, por lo cual casi 13 millones de americanos requieren de una terapia para la disminución de los lípidos. (29,34)

En Guatemala no se ha dado relevancia a esta enfermedad, pero se realizó un estudio sobre la prevalencia de factores de riesgo en egresados de la Universidad De San Carlos De Guatemala en la cual evidenció que la mayoría poseía factores de riesgo para enfermedad coronaria poniendo en primer plano a la Hiperlipidemia. (48) Demostrando que la morbilidad de los estudiantes universitarios y profesionales es diferente que en toda la población, ya que el riesgo depende de su estilo de vida, por ello es importante determinar el conocimiento que cada profesional posee de la enfermedad. Se investigó este tema ya que es necesario detectar que factores de riesgo de Hiperlipidemia presentan los profesionales en la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de San Carlos, generando programas de prevención y de charlas sobre el tema, ya que como ente de la salud en Guatemala podemos proyectar un mejor nivel de salud al resto de la población universitaria tanto en conocimiento como en salud personal.

Se realizó un estudio prospectivo-transversal de la determinación de riesgo de Hiperlipidemia en 100 docentes escogidos al azar entre médicos y químicos biólogos de la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período del 18 de Julio al 18 de Agosto del 2001.

Se encontró que toda la población en estudio presentó uno o más factores de riesgo para Hiperlipidemia, entre los cuales se encuentra el consumo de grasas con un 88%, obesidad incluyendo sobrepeso con un 60% y sedentarismo con un 59% de los profesionales. Se evidencia también a personas con diagnóstico de Hiperlipidemia y como

primer rubro el LDL que es el principal factor en lo que respecta al perfil de lípidos con un 55% y HDL bajo que es el factor protector con un 58%.

Acerca del conocimiento de la enfermedad (Hiperlipidemia) 61% de ellos tiene menos de 50 puntos y solo 39% mayor de 51 puntos. Se recomienda instaurar mayores planes estratégicos a la Facultad de Ciencias Medicas como el principal responsable de la salud para disminuir estos índices de riesgo a través de programas de educación médica continua para los profesionales proyectando un mejor estado de salud y que con ello los programas de educación del tema para el resto de la población vayan encaminados hacia un mejor resultado.

II DEFINICION DEL PROBLEMA

Cuando se habla de riesgo, este se entiende como una medida que refleja la probabilidad de que se produzca un hecho o daño a la salud (enfermedad o muerte). El factor de riesgo es una característica o circunstancia detectable en un individuo o en grupos, asociados con una probabilidad incrementada de experimentar un daño a la salud. Según Last, el término "factor de riesgo" se usa con tres atributos distintos:

1. Un atributo o exposición que se asocia con una probabilidad mayor de desarrollar un resultado específico, tal como la ocurrencia de una enfermedad. Este atributo no necesariamente constituye un factor causal.
2. Un atributo o exposición que aumenta la probabilidad de la ocurrencia de una enfermedad u otro resultado específico.
3. Un determinante que puede ser modificado por alguna forma de intervención logrando disminuir la probabilidad de la ocurrencia de alguna enfermedad u otro daño específico a la salud, para evitar confusión esta connotación debe ser referida como factor de riesgo modificable.

Se entiende entonces como factor de riesgo a la serie de condiciones orgánicas y de hábitos, que predisponen al desarrollo de la enfermedad, en este caso la hiperlipidemia, que a la vez es una de las principales causas en la enfermedad aterosclerótica. (14)

Los factores de riesgo para Hiperlipidemia han sido clasificados según el lípido afectado, pero entre los más sobresalientes tenemos: el exceso de grasas en la dieta, falta de ejercicio, obesidad, consumo de cigarrillos, consumo de alcohol, uso de anticonceptivos orales, diabetes mellitus, hipotiroidismo, síndrome nefrotico, síndrome de cushing, glucocorticoides. (29,31,49,56)

Aunque también es importante clasificar la hiperlipidemia sobre la base de la cantidad de lípidos en sangre para determinar en la persona examinada su categoría de enfermedad o patrón de riesgo. (15,53). En Guatemala estadísticas no oficiales consignan que en 1995 por lo menos fueron atendidas en la Liga Guatemalteca del Corazón a 40,000 personas. (11)

De acuerdo con estadísticas recabadas durante 1995 en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala fueron operadas 360 personas en los quirófanos del Hospital Roosevelt por padecimientos cardíacos, de los cuales de 20 personas intervenidas 19 fueron por una obstrucción coronaria debido aterosclerosis, durante el estudio no se determinó científicamente el origen del padecimiento, pero se cree que la principal causa es la hiperlipidemia y sus factores de riesgo. (11)

Actualmente el 50% de las muertes en Estados Unidos se deben a un infarto del miocardio, cada año 500,000 norteamericanos mueren por esta causa siendo la hiperlipidemia, por lo cual casi 13 millones de americanos requieren de una terapia para la disminución de los lípidos. (30,47)

En el estudio de tesis "causas de mortalidad en profesionales Universitarios" Guatemala, 1974-1984, se observó que el 28% falleció por enfermedad cardiovascular", pero no se estableció el origen del padecimiento. (14)

Por ello la importancia de la investigación en los profesionales de docencia médica, determinando en ellos tanto los factores de riesgo, como la hiperlipidemia en sí diagnosticada en el momento del estudio para su clasificación.

En Guatemala no se ha dado relevancia ha esta importante enfermedad, a pesar los datos de otros países. En 1998 se realizó un estudio sobre la prevalencia de factores de riesgo en profesionales egresados de la USAC en la cual se evidenció que la mayoría poseía factores de riesgo para Hiperlipidemia y por lo tanto uno de los más importantes factores para aterosclerosis e infarto al miocardio. (51)

La morbi-mortalidad de los profesionales y estudiantes universitarios es diferente al resto de la población, en especial respecto a las enfermedades cardiovasculares de tipo degenerativo. El riesgo al cual se encuentran expuestos depende en general de su propio estilo de vida, el cual puede provocar un deterioro paulatino de su salud, en su mayoría tienen conocimiento de las actividades que degeneran deterioro y de las que provocan autodestrucción orgánica y a pesar de ello por distintas razones no modifican su estilo de vida. (20)

Esto es importante ya que como médicos se debe tener el conocimiento de la enfermedad, su prevención y tratamiento tanto para la aplicación de la población como el personal. Por lo que a través de este estudio se realizará una evaluación de la patología estudiada a los docentes de la muestra.

III JUSTIFICACION

En Guatemala se incrementa el numero de diagnósticos de enfermedad cardiovascular degenerativa, sin embargo no tenemos estadísticas oficiales acerca de los factores de riesgo mas frecuentes. Se menciona que los problemas de este tipo se presentan en personas de mejores recursos económicos, como en los profesionales, produciendo un aumento en la incidencia de la misma. El trabajo que desempeñan, el sedentarismo, los hábitos alimenticios, el nivel socioeconómico y educativo es diferente, además afecta a los individuos produciendo incapacidad, elevada mortalidad y un alto costo económico. (11)

De acuerdo con estadísticas recabadas durante 1995 en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala fueron operadas 360 personas en los quirófanos del Hospital Roosevelt por padecimientos cardiacos, de los cuales de 20 personas intervenidas 19 fueron por una obstrucción coronaria debido aterosclerosis, durante el estudio no se determinó científicamente el origen del padecimiento, pero se cree que la principal causa es la hiperlipidemia y sus factores de riesgo. (11)

A través de estudios se ha encontrado que uno de los principales causantes de enfermedad cardiovascular degenerativa es la Hiperlipidemia, la cual se desarrolla durante vario tiempo por medio de sus factores de riesgo los cuales son fáciles de adquirir como el sedentarismo, estrés, obesidad, consumo de tabaco, falta de ejercicio, consumo de alcohol, diabetes mellitus, anticonceptivos orales, menopausia entre otros.

Con ello podemos observar que la mayoría de factores para hiperlipidemia son dados en mayor porcentaje en una población como en los profesionales de la facultad de Ciencias Medicas de la USAC.

Por ello este tema fue seleccionado no solo para determinar la prevalencia de los factores de riesgo y la hiperlipidemia diagnosticada durante el estudio como la principal causante de aterosclerosis y enfermedad degenerativa cardiovascular en docentes de la facultad de Ciencias Medicas, sino también para definir el conocimiento de la enfermedad y la perspectiva de salud que le pueden ofrecer los médicos docentes a sus pacientes y alumnos a través del cual se proyectara una mejor imagen que ejemplifique un buen estado de salud.

IV OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar el riesgo de hiperlipidemia en docentes de la facultad de ciencias medicas de la universidad de San Carlos de Guatemala, durante el 18 Julio al 18 de Agosto del 2001.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Cuantificar el numero de factores de riesgo de hiperlipidemia e hiperlipidemia diagnosticada, en docentes de la facultad de medicina durante el 18 de Julio al 18 de Agosto del 2001.
2. Establecer la actitud del personal docente acerca de su estado de salud.
3. Determinar el grado de conocimiento del personal acerca del problema estudiado.
4. Establecer el porcentaje de relación entre el grupo de riesgo encontrado y sus antecedentes familiares.
5. Determinar la relación entre el grupo de riesgo encontrado durante el estudio por edad y sexo.

V REVISION BIBLIOGRAFICA

INTRODUCCION A LA QUIMICA ORGANICA

En 1685, Nicolás Lémery, un químico francés, publicó un libro titulado *Cours de Ghyme*, en la cual, clasificó las sustancias, en base a su origen, en animales, vegetales o minerales.

Más tarde, se aplicó el término orgánico a aquellos compuestos derivados de la materia viva; en concordancia, a las sustancias provenientes de fuentes no vivas se les llamó inorgánicas. (53,54)

El nacimiento de la química orgánica fue en 1828 a través del profesor de química Friedrich Wohler, en la Universidad de Alemania, donde obtuvo urea sustancia orgánica a partir de dos sales inorgánicas la cuales son cianato de potasio y cloruro de amonio.

El elemento CARBONO es el único constituyente común en los compuestos orgánicos, los cuales son versátiles, lo cual es evidente al existir en número ilimitado y tener varias propiedades. También son estables por la configuración energética de sus cuatro átomos de carbono (53)

Existen aproximadamente 90,000 compuesto inorgánicos conocidos, y este número crece con lentitud. Por otra parte, existen cerca de un millón de compuestos orgánicos conocidos (aislados de sus fuentes naturales o sintetizados en el laboratorio). Cada año, se sintetizan y describen miles de nuevos compuestos orgánicos. (53,54)

COMPUESTOS DE CARBONO DE IMPORTANCIA BIOLÓGICA:

Las cuatro clases principales de compuesto orgánicas más importantes en los sistemas biológicos son:

1. Carbohidratos
2. Lípidos
3. Proteínas
4. Ácidos nucleicos.

Con excepción de los lípidos, muchas de estas moléculas orgánicas son polímeros constituidos por subunidades de monómeros que se repiten, como los bloques de una construcción.

Las cuatro clases de compuestos orgánicos celulares contribuyen a la estructura y función de la célula y a la regulación de las actividades celulares. (12,42,53,54)

Los carbohidratos proporcionan la fuente principal de moléculas implicadas en las transformaciones de energía y otros aspectos del metabolismo, así como de alimentos almacenados y materiales para la estructura celular. Los lípidos son componentes vitales de las membranas celulares y sirven también como almacenes de alimentos.

Las proteínas, tal vez las moléculas más diversificadas, participan en prácticamente todos los procesos de función, formación y regulación de las células, por

último, los ácidos nucleicos son las moléculas que contienen la información genética en todas las formas celulares de vida. (12,42,53)

LIPIDOS

Los lípidos son un grupo heterogéneo de compuesto emparentados, real o potencialmente, con los ácidos grasos. Tienen la propiedad común de ser:

1. Relativamente insolubles en agua
2. Solubles en los solventes no polares como el éter, el cloroformo, el benceno y el tetracloruro de carbono (llamados disolventes de grasas). (12,37,42,53)

Los lípidos constituyen el grupo de compuesto de reserva de energía más importante en el reino animal. (53,54)

Los lípidos son constituyentes importantes de la alimentación no solo por su elevado valor energético, sino también por las vitaminas liposolubles y los ácidos grasos esenciales contenidos en la grasa de los alimentos naturales. (37)

IMPORTANCIA BIOMEDICA:

En el cuerpo, las grasas sirven como una fuente eficiente de energía directa, y potencialmente, cuando están almacenadas en el tejido adiposo. (37)

Sirven como aislante térmico en los tejidos subcutáneos y alrededor de ciertos órganos, y los lípidos no polares actúan como aislantes eléctricos que permiten la propagación rápida de las ondas despolarizantes a lo largo de los nervios mielinizados. El contenido de lípidos en el tejido nervioso es particularmente alto. (54)

Los lípidos y proteínas combinados (lipoproteínas) son constituyentes celulares importantes que se encuentran en la membrana celular y en las mitocondrias y sirven también como medios para transportar lípidos en la sangre. (37)

CLASIFICACIÓN DE LÍPIDOS:

Al igual que los carbohidratos, pueden clasificarse según su base a los productos de hidrólisis y según su semejanza en cuanto a su estructura molecular. (53,54)

Según la clasificación de bloor, se dividen en:

1. **LIPIDOS SIMPLES:** Esteres de ácidos grasos con diversos alcoholes.

1.1 **GRASAS:** Esteres de ácidos grasos con glicerol. Una grasa en estado líquido se conoce como aceite.

1.2 **CERAS**

2. **LIPIDOS COMPLEJOS:** Esteres de ácidos grasos que contienen otros grupos químicos además de un alcohol y del ácido graso.

2.1 **FOSFOLIPIDOS**

2.2 **GLUCOLIPIDOS** (glucoesfingolípidos)

- 3.2 **OTROS LIPIDOS COMPLEJOS:** Lípidos como sulfolípidos y aminolípidos. También las lipoproteínas pueden colocarse en esta categoría.
3. **PRECURSORES Y DERIVADOS DE LOS LIPIDOS:** Incluyen ácidos grasos, glicerol, esteroides, alcoholes diferentes al glicerol y los esteroides, aldehidos de las grasas y cuerpos cetónicos, hidrocarburos, vitaminas liposolubles y hormonas.
- Debido a que no poseen carga eléctrica, los acilgliceroles (acilgliceridos), el colesterol y los esteres de colesterol son llamados Lípidos Neutros. (37,53)

ACIDOS GRASOS

Son ácidos monocarboxílicos generalmente con cadenas de carbono largas cerca de 10 a 20 átomos de carbono. Casi siempre contienen un número par de átomos de carbono. (42)

Por lo tanto los ácidos grasos presentes en la naturaleza son cadenas de hidrocarburos no ramificadas con un grupo carboxilo en un extremo. (12)

En general, cuanto mayor sea el grado de insaturación de un ácido graso, tanto menor será su punto de fusión. Esta generalización permite explicar las diferencias entre grasas y aceites. Las grasas están formadas por una gran proporción de ácidos grasos saturados, en tanto que los aceites contienen un mayor porcentaje de ácidos grasos insaturados. (42,53,54)

Se puede subdividir el grado de insaturación en:

- 1. ACIDO MONOINSATURADO**
- 2. ACIDO POLIINSATURADOS**

- 2.1 **ECOSANOIDES:** Estos compuestos derivados de los ácidos grasos eicosapoliénicos (20 c) comprenden a los prostanoides y los leucotrienos. Los prostanoides incluyen a las prostaglandinas, prostaciclinas y tromboxanos. El término prostaglandinas se emplea vagamente para incluir a todos los prostanoides. Las prostaglandinas fueron descubiertas originalmente en el plasma seminal, pero ahora se sabe que existen virtualmente en todos los tejidos de mamíferos, que actúan como hormonas locales; y tienen importantes actividades fisiológicas y farmacológicas. (54,37)

LAS PROPIEDADES FÍSICAS Y FISIOLÓGICAS DE LOS ACIDOS GRASOS ESTÁN DETERMINADAS POR LA LONGITUD DE SU CADENA Y POR SU GRADO DE INSATURACIÓN:

Por tanto, los puntos de fusión de ácidos grasos con un número par de carbonos se elevan con la longitud de la cadena y bajan de acuerdo a la insaturación. Un triacilglicerol que contiene todos los ácidos grasos de 12C o más saturados, es sólido a la

temperatura corporal, en tanto que, si los tres residuos de ácido graso son 18:2, es líquido por debajo de 0°C. (54,37)

Los lípidos de la membrana, que deben ser líquidos a todas las temperaturas ambientales, son más insaturados que los lípidos almacenados. Los lípidos que en los tejidos están sujetos a enfriamiento, por ejemplo, en hibernadores o en las extremidades de animales, son más insaturados. (37)

Los ácidos grasos en sí es la vía principal de los lípidos ya que existen en grasas y aceites naturales en gran parte como esteres como veremos adelante, pero se les encuentra sin esterificar como ácidos grasos libres, forma de transporte en el plasma. (54)

Entre los principales ácidos grasos en la naturaleza se encuentran:

NOMBRE	FORMULA	PROCEDENCIA
1. Acido Laurico	CH ₃ (CH ₂) ₁₀ COOH	ACEITE DE COCO
2. Acido Miristico	CH ₃ (CH ₂) ₁₂ COOH	ACEITE DE COCO
3. Acido Palmitico	CH ₃ (CH ₂) ₁₄ COOH	TODOS LOS A Y G
4. Acido Estearico	CH ₃ (CH ₂) ₁₆ COOH	TODOS LOS A Y G
5. Acido Oleico	C ₁₇ H ₃₃ COOH	TODOS LOS A Y G
6. Acido Linoleico	C ₁₇ H ₃₁ COOH	ACE. DE LINAZA
7. Acido linolenico	C ₁₇ H ₂₉ COOH	ACE. DE LINAZA

LIPIDOS SIMPLES O GRASAS NEUTRAS

Los esteres de los ácidos grasos y del glicerol son las grasas neutras o glicérido (triglicérido). Uno, dos o tres clases de ácidos grasos pueden combinarse con los grupos hidroxilo del glicerol para formar una molécula de grasa. Estas grasas son la principal forma de almacenamiento de lípidos tanto en vegetales como en animales.

De acuerdo con la terminología estandarizada actual de la Unión Internacional de Química Pura y Aplicada (IUPAC) y de la Unión Internacional de Bioquímica (IUB), los monogliceridos, digliceridos y triglicérido se designaran en adelante como monoacilgliceroles, diacilgliceroles y triacilgliceroles, respectivamente. (54,37)

Los triacilgliceroles se clasifican según su estado físico, se dice que un lípido es una grasa es su estado sólido a 25°C y un aceite es su estado líquido a la misma temperatura. (42,53)

Además, los lípidos que se obtienen de fuentes animales, por lo general son sólidos, en tanto que los aceites normalmente son de origen vegetal. (53,54)

Como las grasas y aceites contienen glicerol, las diferencias entre ellos deben estribar en sus ácidos grasos componentes. Si los tres grupos hidroxilo del glicerol están esterificados con el mismo ácido, el éster resultante se llama un

TRIACILGLICEROL SIMPLE, todos los triacilgliceroles que se obtienen de grasa y aceites naturales contienen dos o tres ácidos graso distintos y, por tanto, se les denomina TRIACILGLICEROLES MIXTOS. (42,53,54)

PROPIEDADES FISICAS DE LOS LIPIDOS:

Los lípidos pueden ser líquidos o sólidos, no cristalinos a la temperatura ambiente. En contra de la creencia popular, las grasas y aceites puros son incoloros, inodoros e insípidos. Los olores, colores o sabores característicos asociados con los lípidos se deben a sustancias extrañas absorbidas por el lípido, en el cual son solubles. Casi no conducen el calor y la electricidad y, por tanto, sirven como aislantes excelentes para el cuerpo y son más ligeros que el agua, su densidad es aproximadamente 0.8g cm³. (21,42,53,54)

PROPIEDADES QUIMICAS DE LOS LIPIDOS

1. SAPONIFICACION
2. HALOGENACION
3. HIDROGENACION

CARACTERISTICAS ESPECIALES DE LOS LIPIDOS:

RANCIEDAD: El termino rancio se aplica a todo aceite o grasa que produce un olor desagradable.(25) Dos reacciones químicas de importancia son las causantes de la ranciedad:

1. La hidrólisis
2. La oxidación.

ACEITES SECANTES: Un aceite secante es toda sustancia que hace que una pintura o barniz desarrolle un recubrimiento protector duro.

CERAS: Una cera es un éster de un alcohol de cadena larga (casi siempre monohidroxilado) y un ácido graso. Los ácidos y los alcoholes que normalmente componen las ceras poseen cadenas del orden de 12 a 34 átomos de carbono de longitud.

JABONES Y DETERGENTES SINTETICOS: Se menciono que los jabones son sales de ácidos grasos de cadena larga. La hidrólisis alcalina de una grasa o aceite produce un jabón y glicerol, el glicerol se recuperaba de las soluciones acuosas de lavado.

LIPIDOS COMPUESTOS

FOSFOLIPIDOS:

Los fosfolipidos, también llamados fosfatidos, son lípidos compuestos que se derivan del fosfato de glicerol.

Los fosfolipidos se encuentran en todos los organismos vivos. Dichos lípidos son especialmente abundantes en el hígado, cerebro, y tejido espinal y se localizan en las membranas externas de casi todas las células. (21,42,53,54)

Son lípidos de mayor polaridad. Se supone que su función fundamental es la de actuar como un agente emulsionante en las superficies de las membranas celulares. Se

cree que los fosfolípidos intervienen en el metabolismo de las grasas, promoviendo el transporte de lípidos en el torrente sanguíneo, en esencia, un medio acuoso. Los fosfolípidos también desempeñan funciones importantes en el sistema de transporte electrónico (la cadena respiratoria), en los procesos de secreción y en el transporte de iones a través de las membranas celulares. (21,53,54)

Los fosfolípidos son constituyentes importantes de las membranas celulares.

Los fosfolípidos comprenden los siguientes grupos:

1. **Acido fosfatídico y fosfatidilgliceroles:** Entre ellos comprende la cardiolipina que es el principal lípido de las membranas mitocondriales, el ácido fosfatídico actúa como precursor del fosfatidilglicerol, el cual a su vez, da origen a la cardiolipina.
2. **Fosfatidilcolina(lecitinas):** Estos son fosfogliceroles que contienen colina. Son los fosfolípidos más abundantes de la membrana celular y constituyen la reserva corporal más importante de colina. Esta última se requiere como neurotransmisor y para almacenar grupos metilo labiles. La Dipalmitil-lecitina es un agente activo de superficie muy eficaz, impide la adherencia debida a la tensión superficial de las superficies internas de los pulmones. Su ausencia en los pulmones de los lactantes prematuros causa el síndrome de insuficiencia respiratoria. (12,37,38,53,54)
3. **Fosfatidiletanolamina (cefalina):** Las cefalinas difieren de las lecitinas solo en que la etanolamina reemplaza a la colina. La fosfatidilserina que contiene el aminoácido serina en lugar de etanolamina, se encuentra en la mayor parte de los tejidos. También se han aislado fosfolípidos que contienen treonina.
4. **Fosfatidilinositol:** El inositol se halla como el estereoisomero mioinositol. El 4,5-difosfato de fosfatidilinositol es un constituyente importante de los fosfolípidos de la membrana celular, en la estimulación por un agonista hormonal apropiado, es separado en Diacilglicerol y trifosfato de inositol, actuando ambos como señales internas o segundos mensajeros (37,53,54)
5. **Lisofosfolípidos:** Estos fosfoacilgliceroles contienen solo un radical acilo, por ejemplo, lisolecitina importante para el metabolismo y en la interconversión de los fosfolípidos. (37)
6. **Plasmalogenos:** Estos compuestos llegan a constituir hasta el 10% de los fosfolípidos del encéfalo y del músculo. Estructuralmente, los plasmalogenos semejan a la fosfatidiletanolamina, pero poseen un enlace éter en el carbono sn-1 en lugar del enlace éster normal que se encuentra en casi todos los acilgliceroles. (37,53,54)

ESFINGOLÍPIDOS:

Estos componentes algunos autores consultados los clasifican entre los fosfolípidos y otros los clasifican como grupo de lípidos individuales, estos son componentes muy notables de las membranas celulares del encéfalo y el tejido nervioso, aunque pueden presentarse en otras partes. (1)

Por hidrólisis de las esfingomielinas se obtienen un ácido graso, ácido fosfórico, colina y un aminoalcohol complejo, la esfingosina. No hay glicerol. La combinación de la esfingosina con un ácido graso se conoce con el nombre de cerámida, estructura que y también se encuentra en los glicoesfingolípidos o glucolípidos.

GLUCOLÍPIDOS (GLUCOESFINGOLÍPIDOS):

A los glucolipidos principales en los tejidos animales son los glucoesfingolipidos. Contienen ceramida y uno o más azúcares. Los dos más sencillos son la galactosilceramida y glucosilceramida. La galactosilceramida es un glucoesfingolipido mayoritario del cerebro y otros tejidos nerviosos, pero se encuentra en cantidades relativamente bajas en el resto del cuerpo. Este se puede convertir en sulfogalactosilceramida (el sulfato clásico); que abunda en la mielina. (37)

La glucosilceramida es el glucoesfingolipido sencillo predominante en los tejidos extraneurales, pero también existe en el cerebro en cantidades pequeñas. (37)

A partir de estos compuestos se desprenden 2 glucolipidos de gran importancia que es:

1. **Gangliosidos:** Son glucoesfingolipidos complejos que se derivan de la glucosilceramida. Un gangliosido es un glucoesfingolipido que contiene además una o más moléculas de un ácido sialico. El ácido neurámico el cual es el principal ácido sialico encontrado en los tejidos humanos. Los gangliosidos están presentes también en el tejido nervioso en concentraciones altas. Al parecer tienen funciones de receptor. El gangliosido más simple en los tejidos es Gm3, que contiene ceramida, una molécula de glucosa, una molécula de galactosa y una molécula de ácido neurámico. Existe un complejo derivado de Gm3, llamado Gm1 el cual es un compuesto de considerable interés biológico ya que se sabe es el receptor en el intestino humano para la toxina del cólera. (37)

2. **Cerebrosidos:** Se encuentran particularmente en la vaina de mielina del sistema nervioso. Los cerebrosidos son de hecho glicoestriglicerolipidos porque tienen un grupo azúcar en la cabeza, pero la cola hidrófoba incluye una cadena de esfingosina. Algunos autores consideran que una de sus funciones es la de transmitir los impulsos nerviosos a través de la sinapsis. También se supone que están presentes en los sitios receptores de la acetilcolina y en otros neurotransmisores. (37,53) Dos enfermedades severas por almacenamiento de lípidos se deben a errores en el metabolismo de los glicolipidos. En el mal de Gaucher, los glicolipidos contienen glucosa en lugar de galactosa. Estos glicolipidos anormales se acumulan en el cerebro, bazo y células renales. A un infante con el mal de Tay-Sachs, le hace falta una enzima que fragmenta los glicolipidos, de esta manera se acumulan en los tejidos cerebrales y oculares. (38,53)

ESTEROIDES:

Son lípidos que no pueden ser convertidos en jabones (no saponificables) incluyen a este grupo y los terpenos (12)

Todos los esteroides poseen el esqueleto perhidroxiciclopentanofenantreno, el cual consta de una porción fenantrenica completamente saturada, fusionada a un anillo ciclopentano

Aunque la estructura básica anular es la de un cicloalcano, algunos esteroides poseen uno, dos o tres dobles enlaces y muchos tienen uno o más grupos hidroxilo. (Estos esteroides suelen llamarse esteróles, lo cual destaca la presencia del grupo hidroxilo. (21,53,54)

Entre los derivados esteroides de mayor significado fisiológico encontramos:

1. Ácidos biliares
2. Hormonas adrenocorticales

3. Hormonas Sexuales
4. Ergosterol que es precursor de la vitamina D
5. Coprosterol que se encuentra en las heces
6. Poliprenoides o Terpenos: el cual comparte el mismo compuesto precursor del colesterol el isopreno de cinco carbonos en ellos se incluye la ubiquinona un miembro de la cadena respiratoria de la mitocondria, dolicol, un alcohol de cadena larga, el cual toma parte en la síntesis de glucoproteínas, transfiriendo residuos de carbohidratos a residuos de asparagina del polipeptido. Los isoprenoides derivados de los vegetales comprenden el hule, el alcanfor, las vitaminas liposolubles A, D, E, K; y el B CAROTENO (provitamina A). (12,21,37,53,54)

COLESTEROL

El colesterol es quizá el esteroide mejor conocido debido a su relación con la aterosclerosis. Es precursor de un gran número de esteroides igualmente importantes que incluyen ácidos biliares, hormonas suprarrenales, hormonas sexuales, vitaminas D, glucosidos cardiacos, sitosteroles del reino vegetal y algunos alcaloides. (37)

Su nombre deriva de su procedencia (del griego, chole, bilis; stereos, sólido) (25)

Es una molécula muy liposoluble pero poco hidrosoluble, y puede formar esteres con ácidos grasos. De hecho, el 70% del colesterol presente en las lipoproteínas se encuentra en forma de esteres. (29)

FORMACION DE COLESTEROL:

Además del colesterol que se absorbe diariamente en el aparato gastrointestinal, o colesterol exógeno, se forma una cantidad aun mayor en las células, el colesterol endógeno. Casi todo el colesterol es de procedencia hepática, pero también las producen las demás células del cuerpo, por ello es que se presenta el colesterol en todas las células humanas. (29,53)

La estructura básica del colesterol, según se deduce de su fórmula, es un núcleo esteroide. La síntesis de este se realiza íntegramente a partir de moléculas de acetilcoenzima A.

(21,29,53,54).

UTILIZACION ESPECIFICA DEL COLESTEROL:

El colesterol se emplea sobre todo para formar ácido cólico en el hígado. El 80% del colesterol absorbido en el tubo digestivo termina transformándose en ácido cólico. (29).

Una pequeña cantidad de colesterol se utiliza por las glándulas suprarrenales para formar hormonas corticosuprarrenales; por los ovarios para formar progesterona y estrogenos; y por los testículos para formar testosterona.

(12,21,29,37,53,54).

En la capa cornea de la piel precipita gran cantidad de colesterol, que junto con otros lípidos impide la absorción cutánea de cuerpos hidrosolubles y protege la piel contra muchos agentes químicos. (21,29,53)

Además, estos lípidos disminuyen la evaporación de agua por la piel, de no ser por ellos, es probable que la evaporación diaria alcanzara (como sucede en los pacientes que

por quemaduras han perdido el revestimiento cutáneo) los 5 a 10 litros diarios, en vez de los 300 a 400ml que constituyen el valor normal. (29)

También se sabe que el cociente colesterol/fosfolipidos es un factor muy importante del que depende la fluidez de las membranas celulares. Para que se formen membranas, es necesario disponer de sustancias que no se disuelvan en agua; en general y con excepción del material inorgánico del hueso, las únicas sustancias no hidrosolubles del cuerpo son los lípidos y algunas proteínas.

Otro hecho que indica la importancia de los fosfolipidos y el colesterol para la arquitectura celular es la lenta renovación de los mismos en la mayoría de los tejidos no hepáticos (su renovación se realiza en meses o años). Por ejemplo, su función en las células cerebrales depende fundamentalmente de sus propiedades de indestructibilidad física. (29,53,54)

FACTORES MODIFICADORES DE LA CONCENTRACION DE COLESTEROL EN PLASMA:

1. Una elevación de la cantidad de colesterol ingerida a diario inhibe la reductasa de la 3 hidroxi 3 metilglutaril coenzima A, la cual es la más importante en la síntesis del colesterol endógeno, por lo que se logra control por retroalimentación negativa, no varía en más de un 15% con la dieta.
2. Una dieta rica en grasas saturadas eleva hasta un 15 a 25 % la concentración plasmática de colesterol. Por consiguiente, para lograr un descenso de la concentración plasmática de colesterol es incluso más importante seguir una dieta baja en grasas saturadas que una dieta baja en colesterol
3. La ingestión de grasas ricas en ácidos grasos poliinsaturados deprime en un grado variable, desde pequeño a moderado, la concentración plasmática de colesterol.
4. La ausencia de insulina o de hormona tiroidea eleva la concentración plasmática de colesterol, en tanto que el exceso de hormona tiroidea la reduce. Estos efectos dependen probablemente de cambios de la actividad de enzimas específicas que intervienen en el metabolismo lipídico. (21,29,54)

METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

TRANSPORTE DE LÍPIDOS EN LOS LÍQUIDOS DEL ORGANISMO:

Transporte por la linfa de los triglicéridos y otros lípidos procedentes del tracto intestinal: los quilomicrones:

Casi todas las grasas de la alimentación pasan desde el intestino al sistema linfático, durante la digestión, la mayoría de los triglicéridos se desdoblan en monogliceridos y ácidos grasos. Luego a medida que estos productos atraviesan las células intestinales epiteliales se sintetizan formando nuevas moléculas de triglicéridos que se agregan y pasan a la linfa como diminutas gotitas dispersas. Estas partículas llamadas quilomicrones, poseen un diámetro de 0.08 a 0.5 micras. Llevan absorbida a su superficie externa una pequeña cantidad de aproteína B que aumenta su estabilidad como suspensión en el líquido linfático y previene su adherencia a las paredes de los vasos linfáticos. En definitiva los quilomicrones están compuestos mayoritariamente por

triglicérido, pero contienen así mismo un 9% de fosfolipidos, 3% de colesterol, 1% de aproteína B. Los quilomicrones por la vía del conducto torácico alcanzan la unión de la vena subclavia y yugular donde pasan a la sangre. (8,12,41)

ELIMINACIÓN DE LOS QUILOMICRONES DE LA SANGRE:

Una hora después, aproximadamente, de ingerir una comida que tenga grandes cantidades de grasa, la concentración plasmática de los quilomicrones puede alcanzar el 1 al 2%. A consecuencia de su gran tamaño el plasma aparece turbio, amarillo a veces, sin embargo, la vida media de los quilomicrones es inferior a una hora, de modo que al cabo de unas cuantas horas el plasma queda transparente. La grasa que contiene los quilomicrones se extrae de la sangre principalmente de la siguiente manera:

Hidrólisis de los Triglicérido de los quilomicrones por la lipoproteinlipasa; almacenamiento de grasa en los adipocitos y hepatocitos:

La mayor parte de los quilomicrones se eliminan de la sangre circulante a medida de que pasan a través de los capilares del tejido adiposo y el hígado. Ambos tejidos contienen grandes cantidades de enzima lipoproteinlipasa. Esta es activa en el endotelio capilar donde hidroliza los triglicérido de los quilomicrones que se han adherido a la pared endotelial liberando ácidos grasos y glicerol. Una vez en su interior sufren una nueva síntesis para formar triglicérido. El suministro de glicerol depende de los procesos metabólicos celulares como veremos más adelante. (29)

TRANSPORTE DE ACIDOS GRASOS COMBINADOS CON ALBÚMINA EN LA SANGRE: "CONCEPTO DE ACIDO GRASO":

Cuando es preciso utilizar en otra parte del cuerpo la grasa almacenada en el tejido adiposo, casi siempre para proporcionar energía, el primer paso consiste en transportarla hacia esos tejidos. Su transporte sucede fundamentalmente en forma de ácido graso libre, que se obtiene por hidrólisis para dar paso a los ácidos

rólisis rápida del triglicérido.

rólisis rápida del triglicérido.

1.

rólisis rápida del triglicérido.

2.

rólisis rápida del triglicérido.

(29,37,53,54)

Cuando abandonan las células grasas, los ácidos grasos sufren una fuerte ionización en el plasma e inmediatamente se combinan con las moléculas de albúmina de las proteínas plasmáticas. El ácido graso así unido a las proteínas se llama Ácido Graso Libre o Ácido Graso No Esterificado. (29)

En condiciones normales de reposo, la concentración plasmática de ácidos grasos libres se aproxima a 15mg/100ml, es decir, un total de unos 0.45g de ácidos grasos en toda la circulación. Sin embargo, y aunque resulte sorprendente, esta pequeña cantidad representa casi la totalidad de los lípidos transportados de uno a otro sitio en un momento dado. Ello se explica así:

1. La cantidad de ácidos grasos no esterificados presente en la sangre es pequeña, pero se renueva con gran rapidez: Cada 2 o 3 minutos, la mitad de los ácidos grasos presentes son reemplazados por otros nuevos.
2. Los estados en que aumenta el consumo de grasa para obtener energía célula van acompañados de elevación paralela de la concentración de ácidos grasos en sangre. Se llega a veces a cifras de 5 a 8 veces superiores a las normales. Esto ocurre sobre todo durante la inanición y en la diabetes. (29)

En condiciones normales, una molécula de albúmina se combina con 3 ácidos grasos, pero a veces, cuando es preciso aumentar el transporte de grasa, pueden ser 30 las moléculas de ácidos grasos unidas a una sola molécula de albúmina. (29)

LIPOPROTEINAS Y SU PAPEL EN EL TRANSPORTE DE COLESTEROL Y FOSFOLIPIDOS:

En estado posabsortivo, es decir, cuando hay quilomicrones en la sangre, más del 95% de todos los lípidos del plasma se hallan en forma de lipoproteínas, que son pequeñas partículas, mucho menores que los quilomicrones pero con una composición cualitativa similar y que contienen mezclas de Triglicérido, fosfolípidos, colesterol y proteína. De Cuarto a un tercio del total correspondiente a proteínas y el resto a lípidos. La cantidad total de lipoproteínas en el plasma es de alrededor de 700mg/100ml, que se descomponen como sigue:

LIPIDO	MG/100ML DE PLASMA
1. Colesterol	180
2. Fosfolípidos	160
3. Triglicérido	160
4. Proteínas	200

ref. : (29,37)

TIPOS DE LIPOPROTEINAS:

Además de los quilomicrones que son lipoproteínas muy grandes existen:

1. Lipoproteínas de muy baja Densidad, que contienen elevadas concentraciones de triglicérido y concentraciones moderadas de colesterol y fosfolípidos.

2. Lipoproteinas de Densidad Intermedia, que son lipoproteinas de muy baja densidad que han perdido una gran cantidad de triglicérido, de manera que se ha elevado su concentración de colesterol y fosfolipidos.
3. Lipoproteinas de Baja Densidad, que son lipoproteinas de densidad intermedia que han perdido casi todos sus triglicéridos, quedando una alta concentración de colesterol y una concentración moderada de fosfolipidos.
4. Lipoproteinas de Alta Densidad, que contienen concentraciones muy elevadas de proteína, alrededor del 50%, pero cuyas concentraciones de colesterol y fosfolipidos son menores. (29,37,54)

FORMACIÓN Y FUNCIÓN DE LAS LIPOPROTEINAS:

La mayor parte de las lipoproteinas se sintetizan en el hígado, que es donde se sintetiza la mayoría del colesterol, fosfolipidos y triglicéridos (con excepción de los que se absorben desde el intestino para formar los quilomicrones). Sin embargo, en el epitelio intestinal se sintetizan pequeñas cantidades de lipoproteinas de alta densidad durante la absorción de ácidos grasos del intestino.

La función principal de las lipoproteinas consiste en transportar sus lípidos por la sangre. Las lipoproteinas de muy baja densidad transportan los triglicéridos sintetizados en el hígado, fundamentalmente hacia los tejidos adiposos. (1,29)

DEPOSITO DE GRASA

TEJIDO ADIPOSO:

La grasa se almacena fundamentalmente en dos tejidos del organismo: El tejido adiposo y el hígado. Al primero se le suele llamar deposito de grasa. El principal papel del tejido adiposo es almacenar los triglicéridos hasta que se necesiten en alguna otra parte del organismo para producir energía. Además, protege al cuerpo contra las variaciones de temperatura. (29)

LOS ADIPOCITOS:

Las células del tejido adiposo son fibroblastos modificados, capaces de almacenar de 80 a 95% de su volumen de forma de triglicérido casi puros. Cuando los tejidos cutáneos se exponen a un frío prolongado durante varias semanas, las cadenas de ácidos grasos de los triglicéridos se hacen mas cortas o más insaturadas, con lo que disminuye su punto de fusión. Ello permite que las grasas intracelulares se encuentren siempre en estado líquido que es el único en que pueden hidrolizarse y ser movilizadas hacia la sangre. (54)

LÍPIDOS HEPÁTICOS:

Las funciones principales del hígado en el metabolismo de los lípidos son:

1. Desdoblar los ácidos grasos en compuestos pequeños, que se puedan metabolizar para obtener energía

2. Sintetizar triglicéridos, sobre todo a partir de carbohidratos y en menor proporción de proteínas
3. Sintetizar otros lípidos a partir de ácidos grasos, en especial colesterol y fosfolípidos. (1,29,31,36)

El hígado contiene grandes cantidades de triglicéridos:

1. Durante la inanición
2. Diabetes Mellitus
3. En cualquier otra situación en que este aumentado el metabolismo de las grasas para su utilización como fuente de energía. En estas circunstancias, los triglicéridos se movilizan del tejido adiposo, son transportados por la sangre como ácidos grasos no esterificados, y se depositan como triglicéridos en el hígado. (1,29,36)

Además de triglicéridos, los hepatocitos contienen grandes cantidades de fosfolípidos y colesterol, cuya síntesis efectúa continuamente el hígado. Las células hepáticas también poseen mayor capacidad que otros tejidos para desaturar los ácidos grasos; como resultado, los triglicéridos del hígado presentan un grado de instauración mucho mayor que los del tejido adiposo, la desaturación es lograda por la acción de una deshidrogena hepatocitaria. (29)

OBTENCIÓN DE ENERGÍA Y FORMACIÓN DE ATP A PARTIR DE TRIGLICÉRIDOS:

Con una alimentación normal, las grasas producen del 40 al 45% de las calorías totales, es decir, tanto como los carbohidratos. (29,53)

HIDRÓLISIS DE LOS TRIGLICÉRIDOS:

Casi todas las células, con la notable excepción del tejido cerebral, pueden utilizar los ácidos grasos de manera intercambiable con la glucosa para obtener energía. Al penetrar el glicerol en el tejido activo, sufre una modificación inmediata por enzimas intracelulares, rindiendo gliceraldehido. Este pasa a la vía de las pentosas fosfato del metabolismo de la glucosa y de esta forma puede ser empleado para obtener energía. (29)

PENETRACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS EN LAS MITOCONDRIAS:

La desintegración y oxidación de los ácidos grasos solo tienen lugar en las mitocondrias. Por tanto, el primer paso para su utilización es su penetración en estas organelas. Se trata de un proceso enzimático que utiliza Carnitina como portador. (29)

DEGRADACIÓN DE LOS ACIDOS GRASOS A ACETILCOENZIMA A MEDIANTE "OXIDACIÓN BETA":

Mediante liberación progresiva en grupos de dos carbonos, la molécula de ácido graso se transforma en Acetilcoenzima A, a esto se le llama Oxidación Beta. (29)

BIOENERGETICA DE LA OXIDACIÓN DE LOS ACIDOS GRASOS:

La combustión de un mol de ácido palmitico libera una considerable cantidad de energía; la cantidad precisa puede determinarse realizando el experimento en un calorímetro.



La cantidad de energía disponible para la célula y conservada en forma de ATP se calcula fácilmente.

La degradación de una mol de ácido palmitico en un organismo requiere un mol de ATP; y se forman ocho moles de acetil CoA. Debe recordarse que cada mol de acetil CoA que se metaboliza en el ciclo de Krebs rinde doce moles de ATP: Cada vuelta de la espiral de los ácidos grasos produce un mol de NADH y una mol de FADH2.

La reoxidación de estos compuestos en la cadena respiratoria genera tres y dos moles de ATP, respectivamente. La degradación completa del ácido palmitico requiere siete vueltas de la espiral y, por tanto, se forma un total de siete moles de NADH2 y NADH. Los cálculos energéticos pueden resumirse como sigue:

1 mol de ATP consumido	-1
8 moles de acetil CoA formados (8X12)	96
7 moles de FADH2 formados (7X2)	14
7 moles de NADH formados (7X3)	21
total de moles de ATP	130

Ref: (29,37,53)

FORMACIÓN DE ACIDO ACETOACETICO EN EL HÍGADO Y SU TRANSPORTE POR LA SANGRE:

Gran parte de la degradación inicial de los ácidos grasos sucede en el hígado, este órgano está muy lejos de emplear esta cantidad, lo que sucede es que los ácidos grasos se han degradado hasta Acetilcoenzima A, se condensan dos moléculas de esta última para formar ácido acetoacético. Este se transporta en la sangre hacia las otras células del cuerpo, en las que se emplea para obtener energía.

Los ácidos acetoacético y beta-hidroxibutírico difunden libremente a través de las membranas celulares del hígado y sangre, llegan a los demás tejidos, allí también por difusión, ingresan en las células, donde tienen lugar las reacciones inversas, con formación de moléculas de acetilcoenzima A. Estas pasan al ciclo del ácido cítrico y producen energía. (1,29,53)

En condiciones normales, el transporte por la sangre de los ácidos acetoacético y beta-hidroxibutírico es tan rápido que la concentración mixta de ambos no suele rebasar los 3mg/100ml. Este transporte tan rápido se logra gracias a la gran solubilidad de ambas sustancias en las membranas de las células diana. (29)

CETOSIS:

A veces se acumulan en la sangre y los líquidos intersticiales grandes cantidades de ácido acetoacético, ácido beta-hidroxibutírico y acetona. Este estado recibe el nombre de CETOISIS, porque el ácido acetoacético es un cetoacido y los tres compuestos se llaman cuerpos cetónicos. La cetosis aparece sobre todo, en la inanición, la diabetes mellitus o cuando la alimentación se compone casi por completo de grasas. Todas estas situaciones tienen en común que apenas se metabolizan carbohidratos (porque no los hay en la inanición y cuando se consumen grasas, y porque no hay insulina que acelere el transporte de glucosa al interior de las células en la diabetes). (1,29,31,56)

Todo ello se da cuando no se puede utilizar los carbohidratos, algunos factores hormonales incluidos y porque cuando los cuerpos cetónicos son trasladados a las células tienen limitado poder de oxidación ya que el oxalacetato es escaso y es imprescindible para el ciclo de Krebs. (29)

La acetona formada durante la cetosis es una sustancia volátil que se excreta con el aire espirado y con frecuencia da al aliento olor a cetona. (29)

SÍNTESIS DE TRIGLICÉRIDO A PARTIR DE LOS CARBOHIDRATOS:

El primer paso es el transporte de los ácidos grasos hacia el hígado donde se realiza la síntesis, el segundo paso es la conversión del acetilcoenzima A en ácidos grasos

A través de esto luego por la degradación de la glucosa en la glucolisis se forma el alfa glicerofosfato que actúa con los derivados de la CoA de los ácidos grasos anteriores para formar el glicerol de los triglicéridos, también existen muchos aminoácidos que pueden transformarse en acetilcoenzima A y luego a triglicéridos. (29,53)

Durante la síntesis de triglicéridos, solo se pierde en forma de calor el 15% de la energía total de la glucosa; el 85% restante se conserva en las grasas almacenadas en los tejidos. (29)

Es importante hacer mencionar que el sujeto medio tiene casi 150 veces mas de energía almacenada en forma de grasa y un gramo de grasa contiene alrededor de 250% mas de energía que un gramo de glucógeno, por ello es importante la síntesis y almacenamiento de grasa. (1,29,31,53)

Existen patologías en la que la síntesis de grasa es insuficiente como en la diabetes mellitus y esto se deben por dos factores: el primero es que la poca o nula penetración de glucosa a la sangre a las células hepáticas y adipocitos disminuye la acetilcoenzima A y el NADPH y en segundo lugar porque se disminuye el Alfa-Glicerofosfato. (1,29,31)

EFFECTO DE LOS CARBOHIDRATOS PARA EL AHORRO DE GRASAS:

Primero cuando hay una cantidad excesiva de carbohidratos aumenta también la cantidad de alfa-glicerofosfato importante en la síntesis de triglicéridos, segundo por lo tanto también se da un aumento de la acetilcoenzima A y como tercer factor se aumenta la enzima carboxilasa de acetilcoenzima A, debido al aumento de los intermediarios del ácido cítrico, que a la vez son aumentados por aumento de los carbohidratos. Esto significa que el exceso de carbohidratos en la alimentación no solo significa el ahorro de grasa de reserva, sino que además aumenta la magnitud de esa reserva. (29)

REGULACIÓN HORMONAL DE LA UTILIZACIÓN DE GRASAS:

Cuanto menos 7 de las hormonas secretadas por las glándulas endocrinas tienen efectos importantes en la utilización de las grasas. El aumento más espectacular es durante el ejercicio a través de la adrenalina y noradrenalina, como resultado de la estimulación simpática, la cual aumenta la lipasa hormonosensible. El estrés también causa la liberación de la corticotropina en la hipofisis anterior, lo que a su vez estimula la secreción suprarrenal de glucocorticoides que estimulan a la lipasa, como en la enfermedad de Cushing. (29,31,56)

La hormona del crecimiento tiene un efecto similar, por ultimo la hormona tiroides causa la movilización rápida de las grasas. Se piensa que este efecto depende de un aumento del metabolismo energético inducido por ella en todas las células del organismo. En consecuencia la reducción resultante de acetilcoenzima A y otros

intermediarios del metabolismo celular de las grasas estimularían la liberación de estas. (29,31,56)

ARTERIOSCLEROSIS

Significa literalmente "endurecimiento de las arterias y tiene en común el engrosamiento y la perdida de elasticidad de las paredes arteriales. Aterosclerosis, caracterizada por engrosamiento de la intima y deposito de lípidos, La Esclerosis Calcificada de la Media de Monckeber, caracterizada por calcificación de la media de las arterias musculares; y la Arteriolosclerosis, caracterizada por engrosamiento proliferativo o hialino de las paredes de las arterias pequeñas. (16,31)

Por lo cual él más común es la aterosclerosis, en la cual cualquier arteria puede ser afectada, aunque la aorta, los sistemas coronarios y cerebrales son los principales objetivos. (6,16,34)

La esclerosis es una enfermedad principalmente de las arterias elásticas y de las arterias musculares y la lesión básica consiste en una placa focal elevada dentro de la intima, con un centro lipídico (principalmente colesterol y esteres de colesterol) y una capa fibrosa que lo cubre. (5,13,16,29)

Luego se convierte con la precipitación de sales de calcio en un área calcificada, que luego puede progresar a hemorragia, ulceración, trombosis y émbolos. (16,29,35) Aunque algunos estudios tienen datos diferentes ya que la homocisteína que es uno de los productos del metabolismo de la metionina contribuye en la patogenesia de la arteriosclerosis, la cual es rápidamente metabolizada con el concurso de la vitamina B6, B12 y folatos en la dieta. (22)

También existe la asociación de los estrogenos los cuales en el período de menopausia no existen aumentando así el riesgo de la enfermedad, ya que los estrogenos actúan con el óxido nítrico aumentando la vasodilatación del endotelio. Aunque de por si reducen el riesgo de aterosclerosis en un 28% (7)

La enfermedad también se produce con la diabetes mellitus la cual no actúa solo produciendo mas energía a través de los lípidos, sino también, a través de daño endotelial propio a través de la LDL modificada, oxidada, glicosilada. Y también por la misma glucosa la cual causa vasoconstricción. (16,48)

El famoso estudio de Framingham (Massachusetts) y otros (p. Ej; el Multiple Risk Factor Intervention Trial, exponen de entre los diversos factores a cuatro que son los más significativos: 1 Hiperlipidemia, 2 hipertensión, 3 hábito de fumar y 4 diabetes.

FACTORES DE RIESGO PARA LA ATROSCLEROSIS:

Mayores:

Dieta e hiperlipidemia (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia)

Hipertensión

Habito de fumar

Diabetes

Menopausia

Menores:

Obesidad	Inactividad física
Sexo Masculino	Edad Avanzada
Historia Familiar	Estrés (personalidad tipo A)
Anticonceptivos O.	Ingesta elevada de carbohidratos
Hipermonocisteinemia. (9,13,20,21)	

HIPERLIPIDEMIA

DEFINICIÓN:

La palabra hiperlipidemia significa literalmente lípidos altos en sangre, la cual esta correlacionada con otra enfermedad y dislipidemia o dislipoproteinemia el cual tiene un origen o causa de anormalidad genética(1,30,50)

CONTEXTO NACIONAL:

En Guatemala por ser un país multicultural, se tiene diferentes aspectos religiosos, culturales, políticos y dietéticos que hacen difícil realizar un estudio general. En lo referente a dieta se debe resaltar que desde principios de la vida en Guatemala no existe diferencia entre este, ya que la mayoría de recién nacidos no importando el extracto socioeconómico se alimenta por la lactancia materna, la cual durante los primeros meses de vida da los complementos necesarios para una dieta balanceada (32)

Estudios en Guatemala hacen notar que el cambio de dieta en la población se da en la edad escolar y difiere según la clase socioeconómica y racial del sujeto, ya que se ha visto que en la región urbana de la capital los niños a esta edad aumentan de peso y sus niveles de colesterol en sangre también ya que su dieta se compone principalmente de 60gramos diarios leche, a veces repartidos con grasas con gran contenido de saturación, en cambio un niño indígena su peso no aumenta con gran rapidez y su dieta se basa principalmente de un vaso de incaparina, en estos últimos su colesterol redondea entre 100 y 120mg/dl. (32)

En el país el 54% de la población es de raza indígena, en la cual la mayoría de ellos viven bajo condiciones relativamente primitivas, en pequeñas comunidades, divididos en diferentes grupos, pero con los mismos hábitos alimenticios en la que usualmente se caracteriza por consumo de alimentos bajos en grasa, aceite de maíz, frijol. (33)

En 1980 se realizó un estudio en el país en el cual se hizo un perfil de lípidos en las diferentes poblaciones indígenas incluyendo a la región garífuna, el estudio determinó que no existe diferencia entre la edad y la cantidad de colesterol en sangre en estas dos poblaciones y que la frecuencia es la misma tanto en el sexo femenino como en el masculino, el nivel encontrado en ese entonces varió entre 126 y 148mg/dl. (33)

Otro dato importante del estudio resaltó que en la población indígena Cakchiquel que es la más cercana a la capital fue donde mayor aumento de las cantidades de colesterol se obtuvo. (33)

Por ello los niveles de colesterol en la población indígena Guatemalteca se mantienen bajos comparados con la región urbana del país, por lo que se hace notar que la mayoría de enfermedades cardiovasculares afectan a la población capitalina pero no se tiene estudios sobre hiperlipidemia en el sector urbano del país (11,33)

DIETAS EN GUATEMALA:

A través de esto es importante diferenciar el tipo de alimentación de las diferentes regiones del país para diferenciar la región con mayor riesgo de padecerla.

Región Central y Oriente: (Capital, Progreso, Zacapa, Chiquimula, Jutiapa, Jalapa, Santa Rosa, Escuintla)

Parte del país en la que la mayoría de Guatemaltecos son de raza ladina, perteneciendo a una clase en la región central entre media y alta en la mayoría y en la región oriental entre media y baja sin llegar a la pobreza extrema, en la cual las costumbres alimenticias están basadas en dietas ricas en grasas saturadas como las carnes de cerdo, pollo, res, grasas lácteas (leche entera, helados, queso y nata).

Región Occidente y Norte: (Petén, San Marcos, Quiché, Huehuetenango, Totonicapan, Sololá, Quezaltenango, Sacatepéquez, Alta Verapaz, Baja Verapaz, Chimaltenango, Suchitepéquez, Retalhuleu)

En esta región la mayoría de Guatemaltecos son de raza indígena aunque también existe ladina pero en minoría, perteneciendo a la clase media en minoría y baja y extrema pobreza en la mayoría, en la cual las costumbres alimenticias están basadas en frijol, maíz, alimentos bajos en grasas.

Región Caribeña: (Izabal)

La mayoría de la población basa sus alimentos en dieta principalmente baja en grasas ricas en colesterol, predominando los alimentos del mar especialmente el pescado el cual es rico en grasa saturada, aunque por la cercanía con la región oriental el 30% de esta población de raza no garífuna basa sus alimentos en carnes de cerdo, pollo y res. (32,33)

EPIDEMIOLOGÍA:

Actualmente el 50% de las muertes en Estados Unidos se deben a un infarto del miocardio, cada año 500,000 norteamericanos mueren por hiperlipidemia o algún factor asociado dislipidemia, por lo cual casi 13 millones de americanos requieren de una terapia para la disminución de los lípidos. (30,47)

En Guatemala no se tiene estudio sobre la severidad de este factor aunque en 1998 se realizó un estudio sobre prevalencia de factores de riesgo en 7315 profesionales egresados de la USAC la cual evidencio Sedentarismo 53.4%, anticonceptivos orales 3%, alcoholismo 1%, obesidad 24.5% y tabaquismo 20%, con lo cual nos podemos dar cuenta que son factores de riesgo para hiperlipidemias secundarias. (51)

La asociación mundial de estadísticas en salud(The World Health Report 1998) mostraron que las enfermedades de circulación cardiovascular son responsables cada año de 5 a 12 millones de muertes en el mundo por año y mas de 7 millones de estos son por alteración de algún rubro del perfil de lípidos.(27)

La edad de aparecimiento de la enfermedad en hombres es de los 45 años en adelante y en las mujeres desde los 55 años en adelante o la aparición de la menopausia.(27)

A pesar de ello la edad recomendable para realizar un perfil de lípidos según el estilo de vida o sospecha del médico es desde los 20 años de edad, repitiendo el mismo cada 5 años si el primer resultado no tiene ninguna anormalidad y sin ningún factor de riesgo, pacientes con uno o mas factores de riesgo se debe realizar durante un período de 3 a 12 meses de edad según la cantidad de los factores.(27, 31)

FISIOLOGÍA:

Sistema de lipoproteinas controla el deposito de colesterol en todos los tejidos del organismo:

Esto se inicia con la VLDL la cual es la única de síntesis hepática, esta contiene grandes cantidades de triglicéridos sintetizados en el hígado, junto con menores proporciones de colesterol y fosfolípidos, los triglicéridos son hidrolizados por la Lipasa de Lipoproteinas en los capilares tisulares del tejido adiposo en la cual son utilizados para convertirse en ácidos grasos para energía o para la síntesis de triglicérido. Las partículas residuales de las VLDL se convierten en IDL, las cuales contienen triglicérido en poca cantidad, fosfolípidos y colesterol, estas son catabolizadas en el hígado por los receptores de la LDL, el resto de partículas IDL permanece en el plasma donde se transforma en partículas de LDL ricas en colesterol y apoproteína B, esta es un proteína que constituye el punto de reconocimiento de los receptores y se encuentra en la mayoría de las membranas celulares, estas LDL se movilizan hacia las membranas de las células en las cuales son hidrolizadas por la Lipasa Acida (colesterol-esterasa lisosómica), luego el producto se utiliza para la síntesis de hormonas, síntesis de membranas celulares y como inhibidor por retroalimentación negativa de nuevos receptores de LDL y en las membranas del hígado se utiliza para crear ácidos biliares y colesterol Libre, que se segregan hacia la bilis. (4,29,31, 50,55)

El mayor retorno de las últimas 2 lipoproteínas mencionadas al hígado da como resultado la inhibición de la síntesis de colesterol de novo (29).

Gran parte de las partículas residuales de la LDL son degradadas por un sistema de células barreras del sistema fagocitario reticuloendotelial, esto se realiza solo cuando las lipoproteínas alcanzan valores altos, con lo cual se libera colesterol no esterificado en forma de HDL, estas se transfieren a la VLDL y finalmente LDL, estableciendo un ciclo. (31,55)

Las hiperlipoproteinemias se clasifican en Primarias la cual es debido a la síntesis o de la degradación de las partículas lipoproteicas; Secundarias la cual se debe a la elevación de lipoproteínas en el plasma la cual forma parte de un conjunto de síntomas determinado por un trastorno subyacente del metabolismo, como un déficit de hormona tiroidea o de insulina. (31,50,55,56)

Las combinaciones del aumento de las lipoproteínas que se observan en las diferentes enfermedades se han agrupado en seis tipos o patrones:

Patrones de lipoproteínas	Lipoproteínas	Lípidos
Tipo 1	Quilomicrones	Triglicérido
Tipo 2 ^a	LDL	Colesterol
Tipo 2B	LDL y VLDL	Colesterol y triglicérido

Tipo 3	Partículas IDL y quilom.	Triglicérido y Colesterol
Tipo 4	VLDL	Triglicérido
Tipo 5	VLDL y quilomicrones	Triglicérido y Colesterol

Ref. : (1,31,41,49,52,56)

Antes de revisar las diferentes clasificaciones de hiperlipidemia y Dislipidemia, se deben revisar los valores sericos, tanto patológicos, como normales de los diferentes lípidos que circulan en el plasma:

HIPERCOLESTEROLEMIA:

Colesterol serico:

Colesterol serico deseable: menor de 200mg/dl (5.2mmol/l)

Colesterol serico en él limite alto: 200 a 239mg/dl (5.2 a 6.2 mmol/l)

Colesterol serico elevado: 240mg/dl o superior (6.2mmol/l o superior)

Colesterol de Lipoproteinas de Baja Densidad (LDL):

Colesterol LDL deseable: menor de 130mg/dl (3.4mmol/l)

Colesterol LDL de alto riesgo en límite alto: 130 a 159 mg/dl (3.4 a 4.1mmol/l)

Colesterol LDL de Alto Riesgo: 160mg/dl o superior (4.1mmol/l)

Hipertrigliceridemia (triglicérido sericos elevados):

Triglicérido sericos normales: menos de 200mg/dl (2.26mmol/l)

Triglicérido en él limite alto: 200 a 400mg/dl (2.26 a 4.5mmol/l)

Triglicérido elevados: 400 a 1000mg/dl (4.5 a11.4mmol/l)

Triglicérido muy elevados: mayor de 1000mg/dl (11.3mmol/l)

Hiperlipidemia Combinada:

Colesterol serico superior a 240mg/dl y triglicérido sericos entre 200 y 400 mg/dl.

Hipoalphalipoproteinemia (colesterol de lipoproteinas de alta densidad (HDL) Bajo)

Colesterol HDL serico menor de 35mg/dl (0.9mmol/l)

(1,8,36,41,49)

CLASIFICACION

HIPERLIPOPROTEINEMIAS PRIMARIAS, POR MUTACION DE UN GEN:

Déficit Familiar de Lipoprotein Lipasa: Este trastorno autosómico recesivo raro se ha atribuido a la ausencia o reducción marcada de la actividad de la enzima Lipoprotein-Lipasa, el cual bloquea el metabolismo de los quilomicrones, la enfermedad suele comenzar en la primera o segunda infancia con ataques de dolor abdominal que es producido por la pancreatitis resultado del aumento de quilomicrones en plasma. También se forman Xantomas Eruptivos, las cuales son pequeñas pápulas amarillentas rodeadas de una base generalmente eritematosa, sobre todo en lugares de presión como las nalgas, si el nivel de

triglicérido plasmaticos se eleva mas allá de 2000 mg/dl la sangre adopta un aspecto pálido y cremoso que se denomina Lipemico y una retina pálida con vasos retinianos blancos, aspecto que se conoce como Lipemia Retiniana, los sujetos afectados presentan dos copias de un gen mutante de la lipoprotein-lipasa, pero el activador de la misma la apoproteina CII se encuentra normal, el diagnostico se sustenta por electroforesis demostrando el patrón tipo 1 anteriormente explicado, el tratamiento se basa en la dieta sin grasa y suplemento con vitaminas hidrosolubles. (8,33,41,55,56)

Déficit Familiar de Apoproteina CII: Este trastorno autosomico recesivo raro se debe a la ausencia de apoproteina CII, cofactor esencial de la lipoprotein lipasa, por lo cual se eleva los quilomicrones, como VLDL, presentando un tipo de patrón 1 o 5. Este trastorno se diagnostica en niños con pancreatitis recidivante y plasma lechoso, se realiza electroforesis y como resultado se obtiene la ausencia de CII, el tratamiento se basa en la transfusión de plasma con abundante CII y dieta sin grasas. (8,31,41,55,56)

Hiperlipoproteinemia Familiar Tipo 3: Se trata de un trastorno hereditario en el que se eleva la concentración plasmatica del colesterol y de los triglicéridos debido a la acumulación de partículas de tipo residual en el plasma, derivadas del catabolismo parcial de VLDL, esta enfermedad también se conoce como Disbetalipoproteinemia familiar y se transmite por un gen único, los pacientes no presentan síntomas sino hasta después de los 20 años y la manifestación clínica característica son los Xantomas Cutáneos que aparecen en los surcos palmares y digitales y los Xantomas Tuberosos que se localizan en codo y rodillas, la mutación responsable es la Apoproteina E, una proteína que normalmente se encuentra en las IDL y en partículas residuales de los quilomicrones, esta proteína se une con gran afinidad a los receptores de LDL, el diagnostico se confirma con electroforesis, en el tratamiento se debe descartar obesidad, diabetes e hipotiroidismo, con ello se complementa con la dieta sin grasa y se debe usar el ácido fibrílico, del tipo gemfibrocilo o del clofibrato o también ácido nicotínico por lo que presenta un patrón 3,2a,2b o 4. (8,31,50,56)

Hipercolesterolemia Familiar: Este frecuente trastorno autosomico dominante se observa aproximadamente en 1 de cada 500 personas y se produce por la mutación del gen del receptor de LDL, estos pacientes son diagnosticados durante el nacimiento por el aumento de la concentración de LDL y del colesterol total, estos niveles persisten a lo largo de la vida, pero los síntomas no aparecen en los casos típicos hasta los 30 a 40 años. La primera manifestación clínica más importante es la aterosclerosis coronaria prematura y acelerada. La segunda manifestación más importante son los Xantomas tendinosos, los cuales son tumefacciones nodulares que afectan de forma característica al tendón de Aquiles y a otros tendones de la rodilla, codo y dorso, también se depositan en el párpado formando xantelasmas y dentro de la cornea formando el arco corneal. Por lo general en el nacimiento se observa un Xantoma cutáneo plano en el momento del parto, tipo placa, en los lugares de traumatismo cutáneo como las rodillas, los codos y las nalgas. El diagnostico se realiza con solo el aumento único de LDL y se diferencia de otras hipercolesterolemias en que primero los niveles plasmaticos de colesterol son mas elevados en la hipercolesterolemia familiar, segundo la detección de xantomas tendinosos y tercero analizar a miembros de familia, la mitad de los familiares de primer grado

tienen una elevación de colesterol plasmatico, dándose un patrón 2^a rara vez 2b. En el tratamiento de este tipo de enfermedad se recomienda una dieta pobre en colesterol y grasas saturadas y rica en grasas poliinsaturadas, esto reduce en 15 a 20% las concentraciones de colesterol. (31,56)

Si las medidas dietéticas no reducen el colesterol hasta los límites normales, se deben administrar resinas fijadoras de los ácidos biliares, como la colestiramina. Estas resinas atrapan los ácidos biliares eliminados por el hígado hacia el intestino y evita su reabsorción. (1,31,52,56)

Desgraciadamente, los sujetos afectados responden a la reducción de ácidos biliares aumentando la síntesis de colesterol en el hígado. (31,56)

También se ha adicionado el uso de ácido nicotínico que contribuye a bloquear el aumento compensador de la síntesis hepática de colesterol y permite reducir adicionalmente sus niveles, otros fármacos que se usan son el probucol que es un antioxidante que retrasa la evolución de la aterosclerosis en modelos animales, pero no se ha establecido su eficacia en seres humanos. (1,52,56)

Actualmente se dispone de una nueva clase de fármacos con un efecto prometedor en el tratamiento de la hipercolesterolemia. Estos fármacos inhiben la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG CoA)-reductasa, que es una enzima de la vía de biosíntesis del colesterol. (1,31,36,41,56)

Los heterocigotos suelen mostrar una disminución moderada o intensa del colesterol plasmatico en respuesta a las intervenciones de derivación ileal con anastomosis intestinal. Esta operación posee el mismo efecto funcional que las resinas fijadoras de los ácidos biliares, es decir, acelera la perdida de ácidos biliares por las heces. (4,12,29,41,43)

Los homocigotos de esta enfermedad suelen ser resistentes al tratamiento por lo que se ha hecho a estos pacientes transplante de hígado, lo que desciende el LDL a 70 a 80% en el plasma. (12,41,46)

En una variedad de este procedimiento se intercambia el plasma por plasma normal o albúmina. En otra variedad conocida como aferesis de LDL el plasma se pasa por vía extracorporea a través de columnas que extraen las lipoproteínas que contienen apo B100 (VLDL, IDL y LDL), pero no absorben las HDL ni otras proteínas plasmáticas. El afluente se devuelve al paciente, dándose este último como el tratamiento de elección en pacientes homocigotos. (41)

Hipertrigliceridemia Familiar: Se trata de un trastorno frecuente de herencia autosómica dominante, en el que se eleva la concentración de VLDL en el plasma, produciendo hipertrigliceridemia, estos síntomas se dan hasta la pubertad o el inicio de la vida adulta, dando un patrón 4 rara vez 5. (31,56)

Se desconoce su origen, el paciente típicamente muestra la triada clínica de obesidad, hiperglucemia e hiperinsulinemia. La hipertensión y la hiperuricemia son también frecuentes, dándose también un aumento de aterosclerosis. La mayoría de los pacientes con esta enfermedad sufren de diabetes, obesidad e hipertensión, con concentraciones disminuidas de HDL, estos factores pueden exacerbar la propia dislipidemia que en dado caso solo llega a niveles leves. (31)

Algunos pacientes con hipertrigliceridemia familiar sufren un defecto de catabolización de los triglicéridos de VLDL. Estos no logran aumentar el catabolismo de VLDL en

proporción al aumento de producción que se observa en la obesidad y en la diabetes, que ocasiona hipertrigliceridemia, se desconoce la causa de este defecto de catabolismo. (1,31,56)

Los estudios familiares revelan que algunos miembros de la familia padecen de diabetes sin hipertrigliceridemia y otros a la inversa, con lo que se demuestra que ambas alteraciones se heredan por mecanismos independientes. (31,56)

El diagnóstico se realiza al encontrar un aumento moderado de las concentraciones plasmáticas de los triglicéridos, junto con una cifra normal de colesterol. (31)

El tratamiento se basa en la dieta sin grasas, tratar la enfermedad que exacerba la dislipidemia y la administración de gemfibrocilo o ácido nicotínico, pero no se conoce el mecanismo de acción de ningún fármaco. (1,31,56)

Hiperlipidemia Múltiple: Este trastorno frecuente, que también se conoce como Hiperlipidemia Combinada, se hereda como un rasgo autosómico dominante. Los individuos afectados de la misma familia muestran de forma característica uno de estos tres patrones de lipoproteínas: Hipercolesterolemia tipo 2a, hipertrigliceridemia tipo 4 o hipercolesterolemia más hipertrigliceridemia tipo 2b. La concentración de HDL tiende a ser inferior a la normal. (31,56)

Las primeras manifestaciones se dan en la pubertad y siguen en la vida adulta, esta enfermedad se transmite dentro de las familias con un rasgo autosómico dominante, los estudios en familiares demuestran que aproximadamente la mitad de los familiares de primer grado presentan hiperlipidemia y se acrecienta más en caso de relación con diabetes, alcoholismo hipotiroidismo, el tratamiento es dieta sin grasas y gemfibrocilo o HMG Reductasa.

Por lo que presentan un patrón 2a, 2b o 4 rara vez 5. (31,56)

HIPERLIPOPROTEINEMIAS PRIMARIAS DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA:

Hipercolesterolemia Poligenica: Se debe a una sola mutación genética, sino a una interacción compleja de diversos factores ambientales y genéticos. Clínicamente la hipercolesterolemia poligenica se diferencia de la familiar y de la hiperlipidemia múltiple por dos aspectos, el primero es que en estudios familiares muestran que la hiperlipidemia no aparece en más del 10% de los familiares de primer grado a diferencia del 50% en los otros casos y segundo los xantomas tendinosos no aparecen en este tipo de hipercolesterolemia, estos pacientes son tratados con HMG CoA reductasa y con dieta. Su deficiencia genética no es conocida (10,31,56)

Hiperalfalipoproteinemia familiar: Esta entidad se caracteriza por la elevación de los niveles plasmáticos de HDL, que también se denomina Lipoproteína Alfa. La concentración plasmática de LDL, VLDL y triglicéridos es normal. (31)

La hiperalfalipoproteinemia se asocia con un aumento mínimo de la longevidad y una protección aparente frente al infarto al miocardio. (31)

Hipoalfalipoproteinemia familiar: Esta se debe a la disminución de los niveles plasmáticos de HDL, aunque no está muy bien documentado se piensa que influye en concordancia con

otras enfermedades para aumentar el nivel de colesterol de los mismos, se desconoce el mecanismo genético. (1)

Cabe hacer notar que se han acumulado muchas pruebas de que la Lp(a) es una lipoproteína aterogena, la cual constituyen una partícula de lipoproteínas de baja densidad a la cual se ha enlazado una proteína grande parecida a plasminógeno, denominada apo(a), la cual disminuye y compite en la unión del plasminógeno a su receptor y así disminuir la formación de plasmina y trombolisis, además que puede unirse a la matriz extracelular, con depósito de su lipoproteína de baja densidad relacionada.(1,30)

HIPERLIPOPROTEINEMIAS SECUNDARIAS:

Causas de hipercolesterolemia (Colesterol LDL Alto):

Causas Dietéticas:

1. Exceso de ácidos grasos saturados en la dieta.
2. Exceso de colesterol en la dieta.
3. Exceso de ingesta de calorías (obesidad)

Causas Secundarias:

1. Síndrome nefrótico
2. Hipotiroidismo
3. Diabetes Mellitus
4. Hepatopatía Obstructiva
5. Disproteinemia (mieloma múltiple, macroglobulinemia).
6. Síndrome de Cushing
7. Anorexia Nerviosa
8. Glucocorticoides

Causas de Hipertrigliceridemia (triglicéridos altos):

1. Obesidad
2. Consumo excesivo de alcohol
3. Diabetes mellitus
4. Betablockantes
5. Anticonceptivos orales
6. Lupus eritematoso sistémico
7. Estrés emocional
8. Mujeres en periodo de menopausia.

Causas de hipoalipoproteinemia (colesterol HDL bajo):

1. Consumo de cigarrillos
2. Obesidad
3. Falta de ejercicio
4. Hipertrigliceridemia

5. Betabloqueantes.

Los trastornos más frecuentes son la Diabetes Mellitus, anticonceptivos y el consumo de alcohol, menopausia, según el National Cholesterol Education Program (NCEP) (31,49)

Diabetes Mellitus: En Estados Unidos aproximadamente el 75% de los pacientes con diabetes poseen Hiperlipidemia, en Guatemala no se tienen datos estadísticos pero se han realizado estudios, como el hecho en el Hospital de Antigua Guatemala donde correlacionaron esta dos variables en 500 personas diabéticas, de lo cual el resultado fue que el 64% evidencio alteración de lípidos y 66.67% de ellos eran mujeres en periodo postmenopausico. (19,23).

La hipertrigliceridemia es frecuente en la diabetes y suele ser secundaria a déficit de insulina, este aunado a la resistencia de la insulina de algunos pacientes determina una elevación de VLDL por dos mecanismos. La carencia aguda de insulina aumenta la secreción hepática de VLDL, con el fin de movilizar un mayor numero de ácidos grasos libres del tejido adiposo, segundo a medida que se perpetua el estado de carencia de la insulina, se reduce la eliminación de VLDL y de los quilomicrones, ya que disminuye la actividad de la Lipoprotein-lipasa la cual es dependiente de insulina y se activa la lipoproteína dependiente de hormonas la cual conlleva a la liberación de ácidos grasos, los cuales son transportados al hígado para producir energía y transportado por las células en forma de ácido acetoacético, el cual puede conllevar a cetosis, tema discutido anteriormente. (3,10,23,29,31)

Existen también complicaciones tardías de la diabetes en la cual se mira alterado los niveles de LDL, lo cual puede ser influenciado por la glucosilación no enzimática de las lipoproteínas, lo cual tiene como efecto que estas LDL no sean reconocidas por el receptor normal, por el contrario, las HDL glucadas sufren un recambio más rápido que las HDL nativas. (23,31)

Otro factor asociado con la diabetes y hiperlipidemias es el síndrome de resistencia a la insulina, en la cual la insulina tanto del organismo como la administrada por fármacos no es reconocida por las células causando efectos similares a los lípidos, por lo que tener diabetes y resistencia a la insulina aumenta el factor de riesgo, actualmente se descubrió el síndrome X el cual es mas agresivo ya que las enfermedades que lo componen son: hiperlipidemia, hipertensión, obesidad, diabetes mellitus y resistencia a la insulina. (50)

Consumo de Alcohol: El etanol aumenta los niveles plasmáticos de triglicéridos por inhibición de la oxidación de los ácidos grasos y estimulación de su síntesis en el hígado. El exceso de ácidos grasos es esterificado hacia triglicéridos. Parte de los triglicéridos se acumula en el hígado, determinando el hígado graso característico de los alcohólicos. El resto de los triglicéridos recién formados se segregan al plasma, aumentando la secreción de VLDL. A medida que aumenta la concentración de VLDL, esta lipoproteína comienza a competir con los quilomicrones por la hidrólisis ejercida por la Lipoprotein-lipasa, con lo que aumenta la concentración plasmática de quilomicrones. (31,56)

Anticonceptivos Orales: Los androgenos y estrogenos tienen efectos competitivos sobre la lipasa hepática, enzima del hígado de importancia clínica para el metabolismo de los lípidos. Los estrogenos deprimen las concentraciones de LDL y elevan las de HDL, ahora bien los androgenos y progestagenos androgenicos pueden antagonizar estos cambios benéficos, con reducción de los HDL y elevación de las concentraciones de LDL. Los estrogenos por si solos elevan las concentraciones de triglicéridos.

Las formulaciones de dosis bajas tienen efectos adversos mínimos sobre los lípidos, y las de aparición recientes como el DESOGESTREL y NORGESTIMATO como progestagno producen cambios potencialmente benéficos al elevar las HDL y disminuir las LDL. (9,27,31)

Menopausia: La relación de Hiperlipidemias y la edad de la paciente femenina ha sido bien documentado en Canadá la mayoría de pacientes con Hiperlipidemias en 65% tienen una edad entre 45 a 55 años incrementándose los valores tanto de LDL como VLDL, en Guatemala se realizo un estudio en la cual se escogieron a 256 pacientes entre 40 a 50 años la cual determina que el 78% de ellas padecía de hiperlipidemia, también se realizo otro donde se tomo un grupo de 50 mujeres postmenopausicas de las cuales se encontró que el 75% de ellas tenían factores de riesgo para hiperlipidemias, además la terapia de reemplazo hormonal disminuye en un 25 a 30% el nivel de lípidos (2,7,8,39)

Obesidad: La obesidad en Estados Unidos es considerada una epidemia y así lo es también para las naciones industrializadas, este problema es acompañado en un 87% de hiperlipidemia estimadamente, En Guatemala no se encuentran estudios acerca de dicha relación, pero se puede observar según algunos estudios que la obesidad es un gran problema ya que en 1997 se realizo un estudio en los estudiantes de 2do año los cuales realizaron la prueba de Cooper, de ellos el 70.2% de los evaluados se encontraba en las categorías discreto, mala y muy mala, otro estudio importante fue la evaluación del estado nutricional al ingreso y egreso de estudiantes de la facultad de ciencias medicas en la cual se observo que durante su ingreso el 16% tenían problemas de obesidad y al egreso el 32% eran obesos, de ellos el 4% tenia deficiencia energética crónica. (24,26,41,43)

La obesidad es si desempeña un papel importante en esta enfermedad y en la diabetes ya que una razón podría ser que las células beta de estos pacientes responderían menos a los estímulos producidos por niveles incrementados de glucosa y que en esta enfermedad el numero de receptores de insulina en las células diana de todo el organismo están descendidos. (29)

Actualmente se ha dilucidado que la obesidad se debe a una mutación genética en el receptor activador de la proliferación de peroxima, el cual regula la diferenciación del adipocito. (44)

Hipotiroidismo: Normalmente las glándulas tiroideas aumentan la secreción del colesterol hacia la bilis, induciendo así su mayor perdida por las heces, pero cuando se tiene hipotiroidismo se tiene el resultado contrario, favoreciendo la aterosclerosis, de esta manera también se encuentra una disminución en el catabolismo de las VLDL e IDL. (29,31)

Síndrome de Cushing y Glucocorticoides: Normalmente el cortisol fomenta la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo, ya que el cortisol retrasa la oxidación del NADH importante para la glucolisis, es por ello que existe disminución del transporte de glucosa hacia las células grasas, además con ello no existe el alfa glicerofosfato importante para la síntesis de triglicérido. A través de ello existe el aumento de la secreción de VLDL y conversión en LDL. (29,31,56)

Lupus Eritematoso Sistémico: Se debe a la presencia de IgG e IgM que se unen a la heparina y reduce la actividad de la lipoprotein-lipasa. (31,56)

Síndrome Nefrotico: Aumento de la secreción de VLDL, secreción directa de LDL por el hígado y disminución del catabolismo de VLDL y LDL. (31,56)

Estrés: Causa liberación de grandes cantidades de corticotropina de la hipofisis anterior, lo que a su vez estimula la secreción suprarrenal de grandes cantidades de glucocorticoides, que aumenta la secreción de VLDL y su disminución. También se activa la estimulación simpática, la cual libera adrenalina y noradrenalina de la medula suprarrenal y esta tiene la misma acción que los glucocorticoides. (31,56)

Betabloqueadores: Los antagonistas de los receptores B-adrenérgicos sin actividad simpaticomimética intrínseca aumentan las cifras de triglicérido y disminuyen los de colesterol, en cambio con actividad simpaticomimética es lo inverso. (30).

En una revisión más reciente se indica que tanto los beta bloqueadores como los diuréticos a dosis bajas no influyen en el porcentaje de colesterol y triglicérido. (40)

TRATAMIENTO DE HIPERCOLESTEROLEMIA

Situación de riesgo de enfermedad coronaria (EC) como guía de la intensidad del tratamiento:

Se distinguen tres categorías de riesgo en los pacientes con colesterol sérico elevado:

1. Riesgo muy elevado: comprende los pacientes con EC u otras enfermedades ateroscleróticas; enfermedad vascular periférica o enfermedad carotídea sintomática.
2. Riesgo Alto: Comprende los pacientes sin EC evidente pero que tienen un colesterol sérico elevado junto a otros factores de riesgo de EC.
3. Riesgo Bajo: Comprenden pacientes con colesterol sérico elevado pero que por otra parte tienen un bajo riesgo; este grupo engloba varones adultos jóvenes (menores de 35 años) o mujeres premenopáusicas. (49, 15)

PREVENCIÓN SECUNDARIA FRENTE A PREVENCIÓN PRIMARIA:

En los pacientes con EC establecida, ensayos clínicos han demostrado que la reducción del colesterol sérico reduce la morbilidad y mortalidad por EC. El tratamiento de la concentración de colesterol LDL elevado en pacientes con EC previa u otra enfermedad aterosclerótica se llama "prevención secundaria". La prevención del inicio de la EC se llama "prevención primaria". (31,49)

DETECCIÓN DEL COLESTEROL SERICO ELEVADO:

Con el propósito de hacer una prevención primaria, el colesterol serico total debe medirse en todos los individuos adultos mayores de 20 años y cada 5 años; al mismo tiempo debe medirse el colesterol HDL. Esto quedo demostrado en Colombia en el cual se hizo un estudio en 39 niños, en el resultado del estudio se observo que los valores del promedio de colesterol total fueron de 174.7mg/dl y HDL 50mg/dl. Por ello es importante este margen de edad para determinar tempranamente esta enfermedad.

(31,49) En los que tengan un colesterol HDL menor de 35 se debe hacer un análisis de lipoproteinas. Esto comprende la determinación de la concentración serica de colesterol total, triglicéridos totales y colesterol HDL en ayunas. A partir de estos valores, el colesterol LDL se calcula como sigue:

Colesterol LDL: colesterol total - Colesterol HDL - (Triglicericos/5)

A todos los pacientes con colesterol total superior a 200mg/dl se les debe hacer un análisis de lipoproteina. En individuos con concentración serica de colesterol entre 200 y 239 mg/dl, la concentración de colesterol HDL y la presencia (o ausencia) de otros factores de riesgo debe utilizarse para determinar el seguimiento. (1,30,31,49)

Los factores de riesgo de EC que deben utilizarse para decidir la intensidad del tratamiento son:

Factores de Riesgo de EC Positivos:

1. Edad: varón mayores o igual a 45 años
2. Mujer mayores o igual a 55 años o menopausia precoz sin tratamiento de estrogenos sustitutivos.
3. Historia familiar de EC prematura
4. Tabaco
5. Hipertensión
6. Colesterol HDL menor de 35mg/dl
7. Diabetes mellitus

Factores de riesgo de EC negativos:

1. Colesterol HDL mayor o igual a 60mg/dl

Los pacientes cuyas concentraciones de colesterol LDL sean de 130 a 159mg/dl y de colesterol HDL de 35mg/dl o superior y tengan menos de otros dos factores de riesgo, se les debe informar sobre las modificaciones dietéticas, ejercicio físico y otras actividades de reducción del riesgo. Se les debe aconsejar que repitan la determinación del colesterol total y HDL en 1 o 2 años. (49)

PREVENCIÓN PRIMARIA: DETERMINACIÓN DE LA SITUACIÓN DE RIESGO Y OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO:

A los pacientes con colesterol LDL superior a 160mg/dl o los que tienen un colesterol LDL de 130-150mg/dl y dos o más factores de riesgo, se les debe hacer una evaluación clínica y un tratamiento son reducir el colesterol LDL a:

1. Por debajo de 160mg/dl, si hay menos de otros dos factores de riesgo
2. Por debajo de 130mg/dl, si hay dos (o más) factores de riesgo de EC. (49)

El tratamiento dietético es la primera línea de tratamiento. Si el colesterol LDL persiste elevado después de un tratamiento dietético, debe considerarse el tratamiento farmacológico en pacientes con:

1. Múltiples factores de riesgo de EC (y colesterol LDL mayor o igual a 190mg/dl)
2. Formas intensas de hipercolesterolemia (colesterol LDL mayor o igual a 190mg/dl) con o sin otros factores de riesgo.

La mayoría de los pacientes deben recibir tratamiento farmacológico cuando el colesterol LDL supere los 220mg/dl. Para una prevención secundaria, es decir, en pacientes con una EC establecida (u otra enfermedad aterosclerótica), el tratamiento hipocolesteremiante debe iniciarse si la concentración de colesterol LDL es superior a los 100mg/dl. Esto sin importar los otros factores de riesgo. El objetivo es reducir el colesterol LDL a 100mg/dl o menos. Debe emplearse el tratamiento dietético al máximo. Si el colesterol LDL permanece mayor de 130mg/dl, debe considerarse el tratamiento farmacológico. Sin embargo, si el colesterol LDL es de 100-129mg/dl con máximo tratamiento dietético, es necesario plantearse un juicio clínico para decidir si utilizar o no fármacos. (31,49,56)

TRATAMIENTO DIETÉTICO:

El objetivo esencial de una dieta hipocolesteremiante es reducir la ingesta de ácidos grasos saturados, colesterol y calorías totales (si el paciente es obeso). También se recomienda aumentar la actividad física. El primer paso del tratamiento dietético consiste en reducir los ácidos grasos saturados a menos del 10 por 100 del total de calorías, la grasa total a menos del 30 por 100 de las calorías totales y el colesterol a menos de 300mg al día. Esto puede conseguirse reduciendo la ingesta de grasas lácteas (leche entera, helados, queso y nata), comidas grasas, pasteles, huevos y vísceras. (31,49,52,56)

Para la prevención primaria, después de comenzar el primer paso dietético, deben determinarse las lipoproteínas a las 6 semanas y a los 3 meses, para observar si se han conseguido los objetivos del tratamiento. Si no es así, el paciente debe pasar al segundo paso de la dieta, que reduce más los ácidos grasos saturados a menos del 7 por 100 y la ingesta de colesterol a menos de 200mg al día. Este segundo paso del tratamiento dietético debe continuarse otros 3 meses. Si no se consiguen los objetivos del tratamiento, debe considerarse la utilización de fármacos hipocolesteremiantes. (31,49)

Para la prevención secundaria, debe comenzarse de inmediato el segundo paso del tratamiento dietético. Si se observa que no se alcanzan los objetivos del tratamiento solo con la dieta, debe considerarse el inicio del tratamiento farmacológico. (49)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

Los fármacos hipocolesteremiantes se clasifican en fármacos mayores (quelantes de ácidos biliares, ácido nicotínico e inhibidores de la HMG CoA reductasa, mejor conocidas como Statinas) y otros fármacos (ácidos fibrícos y probucol). El tratamiento de sustitución con estrogenos en las mujeres posmenopausicas puede considerarse una alternativa (o complemento) al tratamiento farmacológico en los pacientes con colesterol LDL elevado. (17,18,30,49)

Las resinas quelantes de ácidos biliares son la colestiramina y el colestipol. Estos fármacos se unen a los ácidos biliares en el tubo digestivo y evitan su reabsorción por el

intestino. Esto aumenta la conversión de colesterol en ácidos biliares en el hígado, lo que reduce el contenido hepático de colesterol y por tanto aumenta la actividad de los receptores de LDL. La colestiramina, 8g dos veces al día, o el colestipol, 10g dos veces al día, reducen el colesterol LDL en un 20-25 por 100. Los quelantes pueden interferir y aumentar los triglicérido, su utilización como fármaco único no puede recomendarse en pacientes con hipertrigliceridemia clara. (17,18,30,31,49)

El ácido nicotínico inhibe la producción hepática de lipoproteínas, reduce el colesterol VLDL y LDL, y aumenta el colesterol HDL. Las dosis terapéuticas son de 500 a 1500mg tres veces al día. Los efectos adversos son el enrojecimiento y el prurito cutáneo. (31,49)

Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa (statinas) bloquean parcialmente la síntesis de colesterol en el hígado, y por tanto aumentan la actividad de receptor de LDL. Reducen las concentraciones de colesterol LDL y VLDL. La dosis inicial de Lovastatina, pravastatina y fluvastatina es de 20mg antes de acostarse al día; la dosis inicial de Simvastatina es de 10mg antes d

y bezafibrato. La dosis de gemfibrozil es de 600mg dos veces al día. Aunque estos fármacos reducen en potencia los triglicéridos, pueden reducir el colesterol LDL un 10-20 por 100 en pacientes con hipercolesterolemia. (30,45,49)

y bezafibrato. La dosis de gemfibrozil es de 600mg dos veces al día. Aunque estos fármacos reducen en potencia los triglicéridos, pueden reducir el colesterol LDL un 10-20 por 100 en pacientes con hipercolesterolemia. (30,45,49)

y bezafibrato. La dosis de gemfibrozil es de 600mg dos veces al día. Aunque estos fármacos reducen en potencia los triglicéridos, pueden reducir el colesterol LDL un 10-20 por 100 en pacientes con hipercolesterolemia. (30,45,49)

El probucol reduce el colesterol LDL aumentando su aclaramiento plasmático por un mecanismo desconocido. La dosis es de 500mg dos veces al día. El fármaco suele tolerarse bien; sus efectos adversos son sobre todo gastrointestinales. Reduce el colesterol LDL aproximadamente en 15 por 100. (30,49)

TRATAMIENTO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA:

Para los pacientes con triglicéridos en el límite alto de la normalidad, debe intentarse primero el tratamiento dietético. Esto incluye una reducción del peso y la disminución de la ingesta de alcohol y de hidratos de carbono. En muchos pacientes el

tratamiento dietético no será necesario; pero si se cree necesario, el ácido nicotínico y el gemfibrocilo son fármacos eficaces en la reducción de los triglicérido. Cuando los triglicérido sericos superan los 500mg/dl, los pacientes tienen riesgo de sufrir una pancreatitis aguda; si la concentración de triglicérido no puede reducirse por debajo de 500mg/dl con la dieta, se indica el tratamiento farmacológico para evitar la pancreatitis. (30,49)

TRATAMIENTO DE LA HIPERLIPIDEMIA COMBINADA:

En las elevaciones combinadas del colesterol y de los triglicéridos esta indicado el tratamiento dietético, como se comentó antes. Si es necesario el tratamiento farmacológico, el ácido nicotínico es el fármaco de elección. También pueden administrarse quelantes de ácidos biliares con gemfibrozil, o solo una estatina. (30,49)

TRATAMIENTO DE LA HIPOALFALIPOPROTEINEMIA:

El tratamiento de primera línea en caso de colesterol HDL bajo consiste en eliminar las causas (tabaquismo, obesidad, falta de ejercicio, diabetes no controlada, hipertrigliceridemia, y betabloqueantes betaadrenergicos). Si el paciente presenta un nivel de colesterol LDL de riesgo elevado, debe considerarse la administración de fármacos que disminuyan el nivel de LDL como las estatinas en pacientes de alto riesgo debe considerarse las estatinas, gemfibrozil o ácido nicotínico. (30,49)

VI. METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO:

- A1. De acuerdo a la Profundidad: Descriptivo
- A2. De acuerdo al diseño de investigación a utilizar: No experimental.
- A3. De acuerdo a la forma en que se recoge la información: Transversal
- A4. De acuerdo a la ubicación de los datos en el tiempo: Prospectivo

B. SUJETO DE ESTUDIO:

100 docentes de la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad De San Carlos de Guatemala, durante el 18 de Julio al 18 de Agosto del 2,001.

C. OBJETO DE ESTUDIO:

Perfil de lípidos y factores de riesgo de hiperlipidemia de los docentes que se sometieron al examen, durante el período de Julio y Agosto del 2,001.

D. POBLACION:

Se tomara una muestra al azar de 100 docentes de la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el periodo de estudio.

E. DESCRIPCION DEL AREA DE TRABAJO:

Las diferentes unidades de docencia se localizan en la Universidad de San Carlos de Guatemala en los edificios M1, M2, M4 ciudad universitaria zona 12 y en los diferentes hospitales nacionales Roosevelt, San Juan de Dios, IGSS y Antigua Guatemala.

Físicamente en las diferentes áreas las unidades de docencia están distribuidos en cubículos de acuerdo a las materias de enseñanza en la carrera de Medico y Cirujano.

Cada uno de estos cubículos cuenta con instalaciones modestas que permiten un funcionamiento adecuado de las actividades sin mayor riesgo laboral, ya que no se maneja maquinaria pesada, ni equipo sofisticado de alta tecnología, sino equipo medico básico, papelería y una sala de estudio para impartir las clases.

F. CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Docente Medico o Licenciado en Química de la Facultad de Ciencias medicas de la USAC
2. Ser docente en las unidades de la USAC zona 12, hospital Roosevelt, Hospital San Juan de Dios, IGSS y Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala,

G. CRITERIOS DE EXCLUSION:

1. Que no desee participar.

H. VARIABLES:

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDIDA	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento hasta el día de la recolección de datos	Numérica a intervalos de clase	Años
Sexo	Diferenciación física y constitucional entre el hombre y la mujer	Diferenciación de genero, registrado en la recolección de datos	Nominal	Femenino y masculino
Profesión	Oficio o actividad permanente retribuida	Docentes de la facultad de medicina, recolectados en la boleta	Nominal	Médicos, Químicos y Biólogos
Peso	Resultado de la acción de la gravedad sobre la masa del cuerpo	Medida de la masa corporal total del individuo obtenida a través de la balanza calibrada anotada en la boleta de datos	Numérica continua	Kilogramos
Talla	Estatura o altura de un ser humano	Por el IMC distancia del punto mas alto de la cabeza en el plano sagital hasta la superficie sobre la cual esta de pie el sujeto, medida cuanto esta descalzo, anotada en la boleta de recolección de datos	Numérica Continua	Centímetros
Antecedentes Médicos	Antecedentes que se	Antecedentes que se	Nominal	Síndrome nefrotico,

	refieren a las condiciones que conlleva a hiperlipidemia padecidos antes	refieren a las enfermedades que causan hiperlipidemia anotadas en la boleta de datos		hipotiroidismo, diabetes mellitus, hepatopatía obstructiva, disproteinemia, Síndrome de Cushing, Anorexia nerviosa, Glucocorticoides, obesidad, alcohol, betabloqueantes, LES, Estrés, consumo de cigarrillo.
Antecedentes Familiares	Todos los datos que tienden a establecer el estado de salud o enfermedades de todas aquellas personas que conviven con el paciente, o que han tenido una relación muy directa, a veces determinante, en la causa de la enfermedad actual.	Todos los datos que establecen el estado de salud o enfermedad de todas aquellas personas que conviven con el paciente, anotadas en la boleta de recolección de datos.	Nominal	Síndrome nefrotico, hipotiroidismo, diabetes mellitus, hepatopatía obstructiva, disproteinemia, Síndrome de Cushing, Anorexia nerviosa, Glucocorticoides, obesidad, alcohol, betabloqueantes, LES, Estrés, consumo de cigarrillo.
Ejercicio	Esfuerzo corporal que tiene por objeto la adquisición de la salud	Esfuerzo corporal diario anotado en las boletas de recolección de datos	Sí, no, ocasionalmente, nunca	Minutos/día Día/semana

Fumar/tabaquismo	Aspirar y despedir el humo de tabaco	Uso de tabaco anotado en las boletas de recolección de datos	Sí, no Numérica continua	1-09 cigarrillos 10-20 cigarrillos 21-40 cigarrillos Días/semana
Alcoholismo	Consumo de bebidas alcohólicas	Consumo de bebidas alcohólicas anotadas en la boleta de datos	Sí, no, ocasionalmente	Días/semanas Cc/día
Antecedentes Ginecologicos	Antecedentes que tienden a establecer el estado de salud o enfermedades en la mujer de estudio	Antecedentes que establecen el estado de salud o enfermedades en la mujer en estudio recolectados en la boleta de datos	Sí, no	Anticonceptivo Menopausia
Hábitos Alimenticios	Consumo de alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol	Consumo de alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol recolectados en la boleta de datos	Días/semanas	Grasas lácteas(leche entera, helados, queso y nata), huevos, vísceras y carnes derivadas de cerdo, pollo, gallina y res y comidas utilizando aceites con alto grado de saturación
Conocimiento de la enfermedad	Conocimiento de los profesionales en estudio	Conocimiento de los profesionales del estudio recolectados en la boleta de datos especial	Nominal	Boleta de recolección de datos especial
Perfil lipidico	Ánálisis cuantitativo del nivel de lípidos sericos por métodos de	Según informes de laboratorio que reporten niveles de colesterol	Nominal	Colesterol menor de 200mg/dl Colesterol LDL menor

	laboratorio.	total, LDL, trigliceridos, HDL		de 130mg/dl Trigliceridos menor de 200mg/dl Lípidos combinados, colesterol superior a 240mg/dl y trigliceridos entre 200 y 400 mg/dl Hipoalfalipoproteinemia menor de 35mg/dl
--	--------------	--------------------------------	--	--

I. PROCEDIMIENTO PARA RECOLECTAR LA INFORMACION:

1. Solicitud de autorización al decano de la Facultad de Ciencias Medicas Dr. Romeo Vasquez, para la realización del trabajo.
2. Selección de la muestra al azar de 100 docentes de la facultad de ciencias medicas de la USAC durante el mes de Julio y Agosto del 2001.
3. Información del procedimiento ha realizar a la muestra de la población escogida.
4. Obtención de la información a través de la boleta de recolección de datos sobre el conocimiento del tema en estudio.
5. Selección de datos personales del sujeto de estudio por la boleta de recolección de información.
6. Obtener muestras de sangre.
7. Análisis de resultados.
8. Tabulaciones de resultados.
9. Análisis estadísticos de los resultados obtenidos.
10. Conclusiones y Recomendaciones.

J. PLAN DE ANALISIS:

Después de recogida la información en la boleta de datos de cada profesional esta se tabulará en el programa EPI -INFO y analizada de la siguiente forma:

K. CONSIDERACIONES ETICAS

Todos los pacientes serán escogidos al azar, por participación de forma voluntaria, previo conocimiento de objetivos y beneficios del estudio, sin poner en riesgo su vida, durante el mes de Julio y Agosto del 2001, cuyo resultado será confidencial.

L. RECURSOS

1. *Recursos Humanos:*

- a. Co autores
- b. Personal de Biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala y del Hospital Roosevelt
- c. Representantes y técnicos del laboratorio químico.
- d. Docentes sujetos de estudio de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala
- e. Autores

2. *Recursos Materiales:*

- a. Boleta de recolección de datos
- b. Kit de 100 pruebas de análisis de perfil de lípidos
- c. Computadora
- d. Materiales de escritorio (lápiz, borrador, hojas, tinta de computadora, lapicero)
- e. Impresora

- f. Transporte
- g. Cinta Métrica
- h. Balanza
- i. 100 desayunos

3. Recursos Económicos:

El costo del estudio es de aproximadamente de Q 6,500,00
financiado por el investigador y casa medica, el cual se distribuirá de la siguiente
manera:

a. Equipo de oficina	Q 500.00
b. Reactivos	Q 3,500.00
c. Desayunos de participantes	Q 1,500.00
d. Impresión	Q 1,000.00
	<hr/> Q 6,500.00

VII PRESENTACION DE RESULTADOS

Cuadro No. 1

Distribución General De Factores De Riesgo En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.

Factores De Riesgo	Frecuencia
Femenino > 55años	1
Triglicéridos elevados	1
Obeso Severo	4
LDL Alto riesgo	5
Hiperlipidemia Combinada	5
Colesterol Elevado	11
Tabaco	12
Alcohol	15
Antecedentes Ginecologicos	18
Sobrepeso	22
Antecedentes Médicos	35
Obeso	34
Masculino>45 ^a	36
Triglicéridos Límite Alto	40
Colesterol Límite Alto	42
Antecedentes Familiares	62
LDL Límite Alto	55
Hipoalfaproteinemia.	58
Ejercicio	59
Factor Casteli>5	68
Consumo Grasa	88

Fuente: Boleta De Recolección De Datos De Elaboración Propia.

Cuadro No. 2

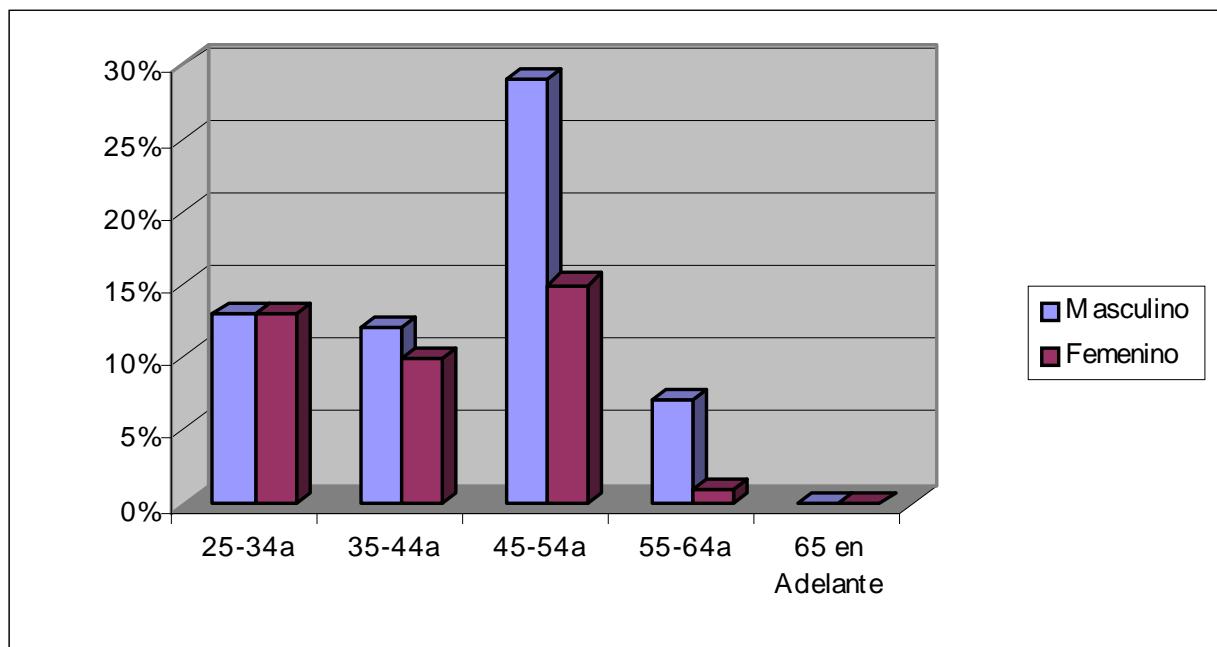
Distribución Por Edad y Sexo En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.

Rel. Edad/Sexo	Masculino	Porcentaje	Femenino	Porcentaje	Total	Total
25-34a	13	13%	13	13%	26	26%
35-44a	12	12%	10	10%	22	22%
45-54a	29	29%	15	15%	44	44%
55-64a	7	7%	1	1%	8	8%
65 en adelante	0	0%	0	0%	0	0%
Total	61	61%	39	39%	100	100%

Fuente: Boleta de Recolección De Datos De Elaboración Propia.

Gráfica No. 2

Distribución Por Edad y Sexo En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.



Fuente: Cuadro No. 2

Cuadro No. 3

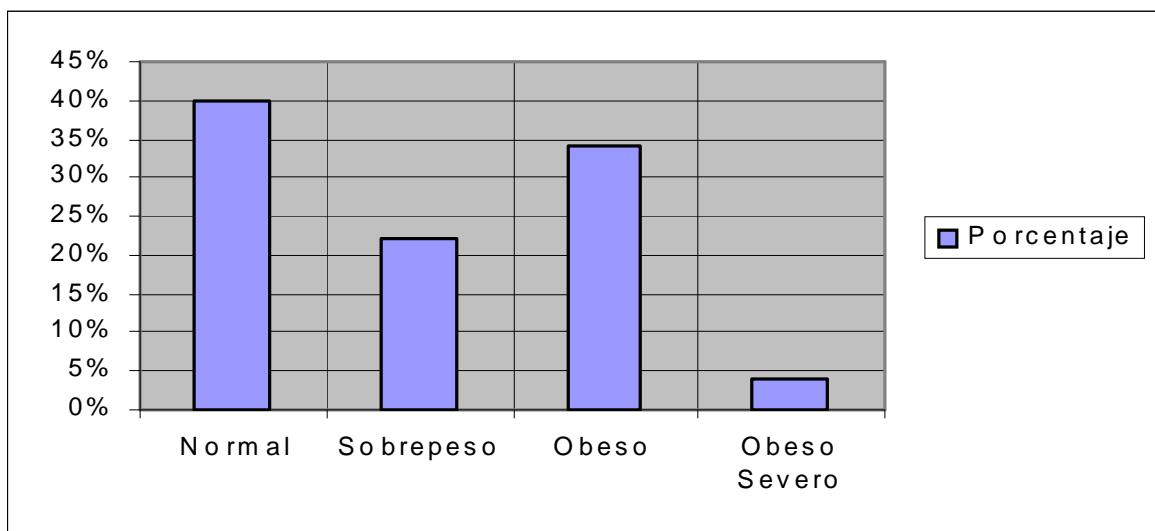
Distribución De La Relación De Peso/Talla En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.

Relación Peso/Talla	Frecuencia	Porcentaje
Normal	40	40%
Sobrepeso	22	22%
Obeso	34	34%
Obeso Severo	4	4%
Total	100	100%

Fuente: Boleta de Recolección De Datos De Elaboración Propia.

Gráfica No. 3

Distribución De La Relación De Peso/Talla En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.



Fuente: Cuadro No. 3

Cuadro No. 4

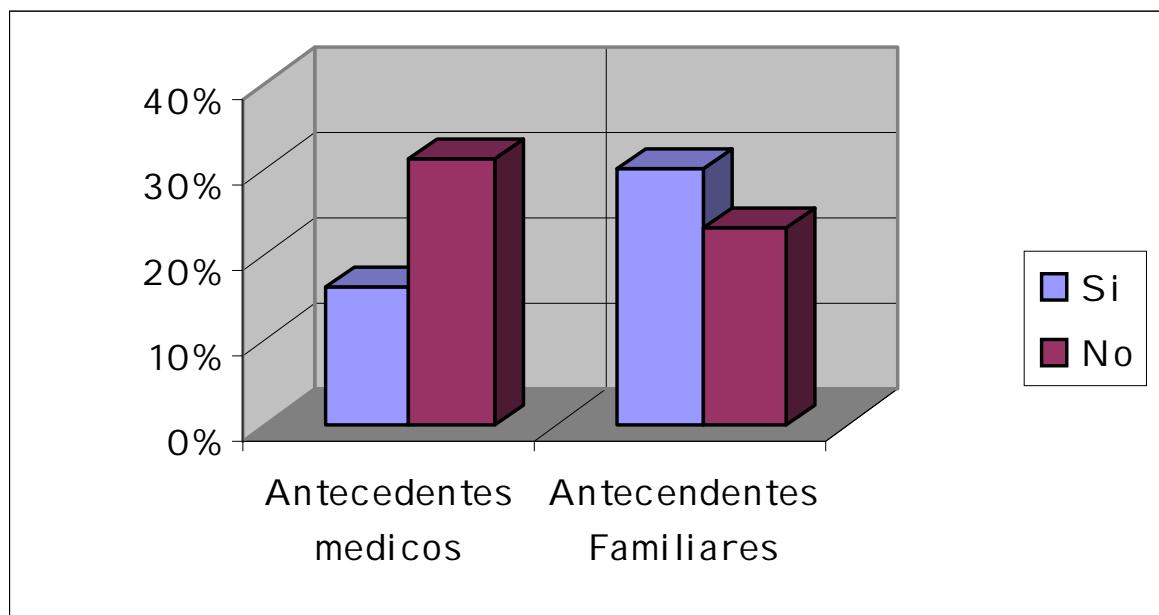
Distribución Total de Antecedentes Médicos y Familiares En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.

Clasificación	Antecedentes médicos	Antecedentes Familiares	Total
Si	16%	30%	46%
No	31%	23%	54%
Total	47%	53%	100%

Fuente: Boleta De Recolección De Datos De Elaboración Propia.

Gráfica No. 4

Distribución Total de Antecedentes Médicos y Familiares En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.



Fuente: Cuadro No.4

Cuadro No. 4^a

Distribución General De Antecedentes Médicos y Familiares De Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.

Factor de Riesgo	Antecedente Medico	Antecedente Familiar
Ninguno	67	48
Síndrome Nefrotico	0	1
Hipotiroidismo	2	1
Diabetes Mellitus	3	29
Hepatopatia Obstructiva	1	0
Disproteinemia	0	1
Lupus Eritematoso Sist.	0	0
Anorexia Nerviosa	1	0
Glucocorticoides	1	0
Obesidad	21	18
Alcoholismo	5	9
Betablockeantes	1	1
Síndrome Cushing	0	0
Anteced. Genético de Dislipidemia	0	2

Fuente: Boleta De Recolección De Datos De Elaboración Propia.

Cuadro No. 5

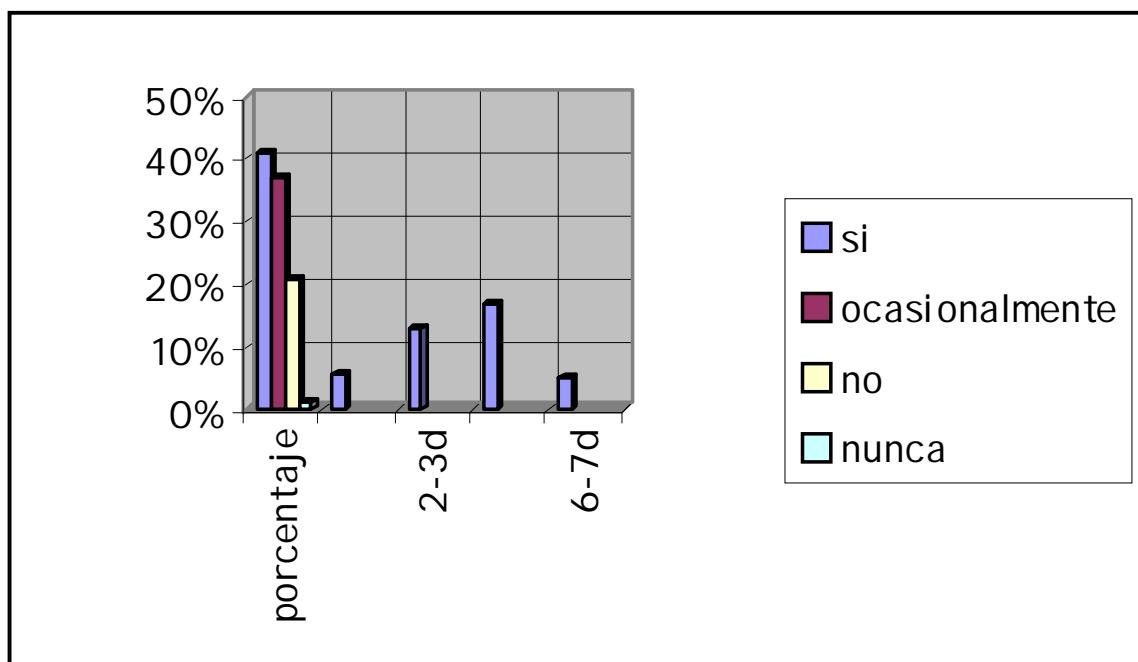
Distribución Por Habito de Realizar Ejercicio En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala

Ejercicio	Frecuencia	Porcentaje	0-1d	2-3d	4-5d	6-7d
Si	41	41%	6%	13%	17%	5%
Ocasionalmente	37	37%				
No	21	21%				
Nunca	1	1%				
Total	100	100%				

Fuente: Boleta de Recolección De Datos De Elaboración Propia.

Gráfica No. 5

Distribución Por Habito de Realizar Ejercicio En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala



Fuente: Cuadro No. 5

Cuadro No. 6

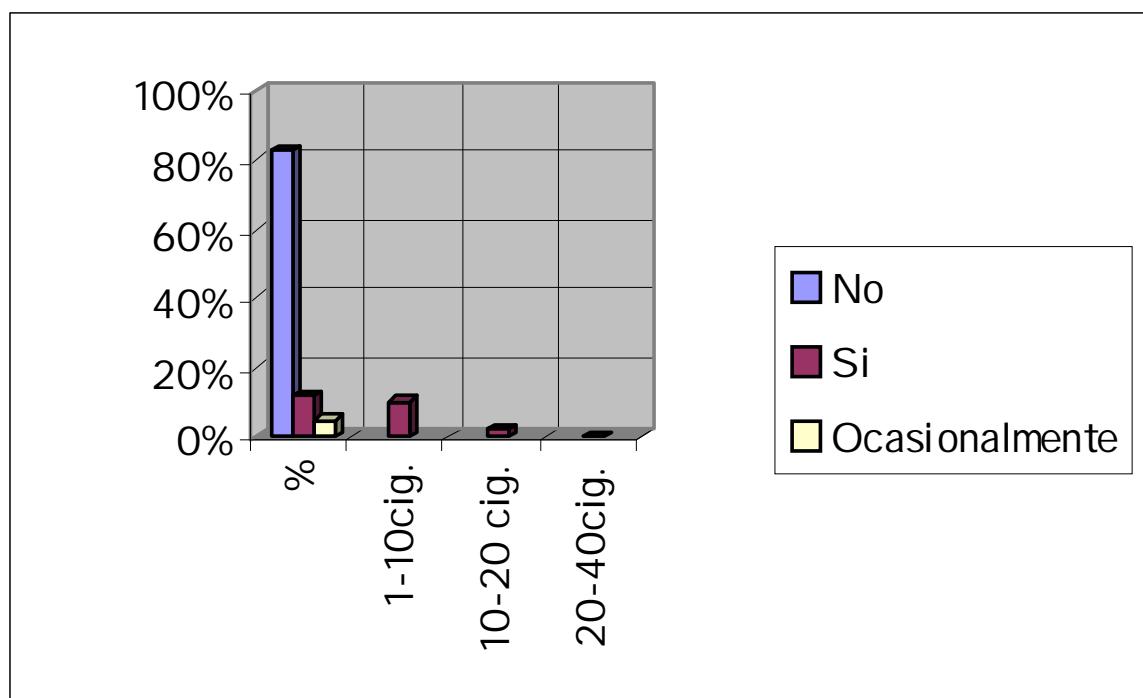
Distribución De Fumadores En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.

Clasificación	Frecuencia	Porcentaje	1-10cig.	10-20 cig.	20-40cig.
No	83	83%			
Si	12	12%	10%	2%	0%
Ocasionalmente	5	5%			
Total	100	100%			

Fuente: Boleta De Recolección De Datos De Elaboración Propia.

Gráfica No. 6

Distribución De Fumadores En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.



Fuente: Cuadro No. 6

Cuadro No. 7

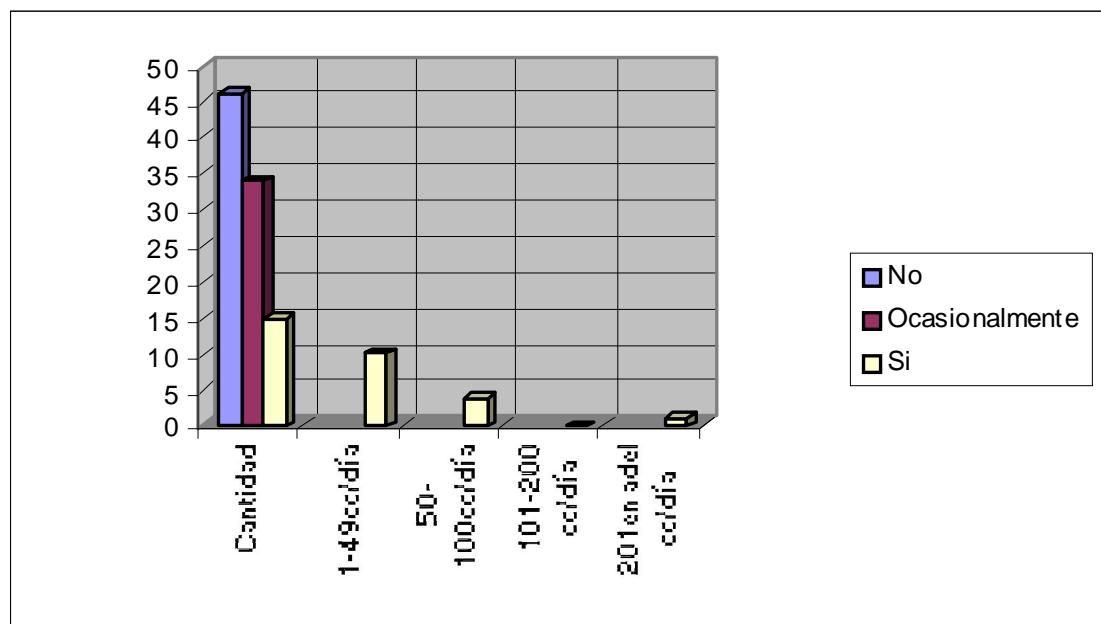
Distribución De Consumo De Alcohol En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.

Alcoholismo	Frecuencia	%	1-49cc/d	50-100	101-200	201 o >
No	51	51%				
Ocasionalmente	34	34%				
Si	15	15%	10%	4%	0%	1%
Total	100	100%				

Fuente: Boleta De Recolección De Datos De Elaboración Propia.

Gráfica No. 7

Distribución De Consumo De Alcohol En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.



Fuente: Cuadro No. 7

Cuadro No. 8

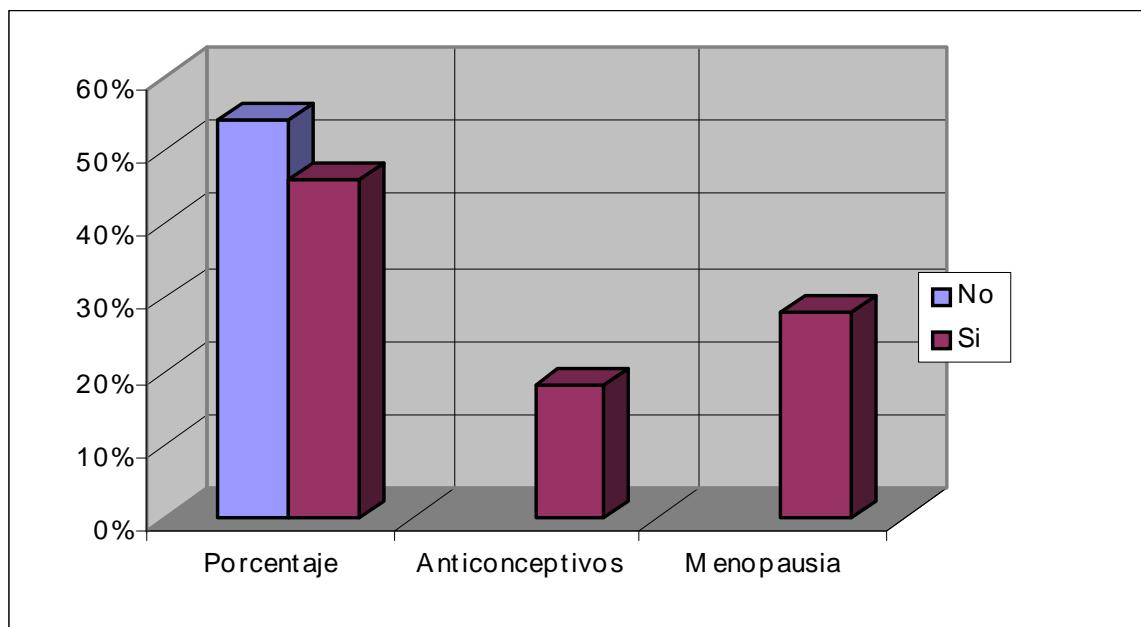
Distribución Antecedentes Ginecologicos En Treinta y Nueve Docentes Del Sexo Femenino De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala

Clasificación	Frecuencia	Porcentaje	Anticonceptivos	Menopausia
No	21	54%		
Si	18	46%	18%	28%
Total	39	100%		

Fuente: Boleta De Recolección De Datos De Elaboración Propia.

Gráfica No. 8

Distribución Antecedentes Ginecologicos En Treinta y Nueve Docentes Del Sexo Femenino De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala



Fuente: Cuadro No.8

Cuadro No 9

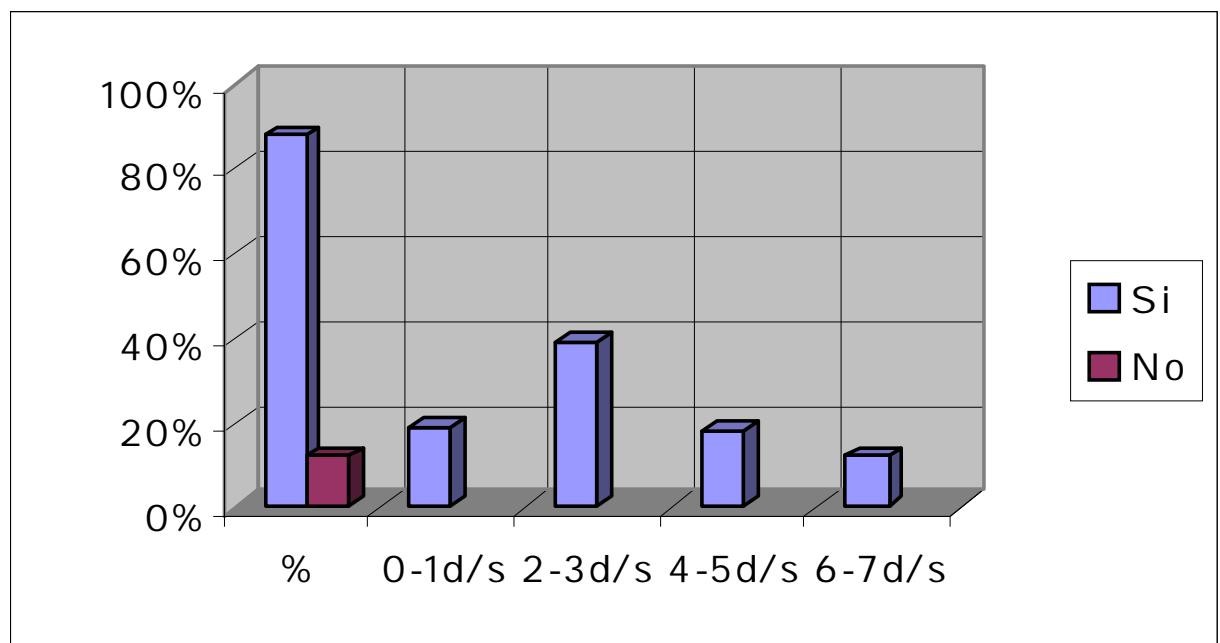
Distribución De Los Hábitos Alimenticios (Consumo De Grasas) De Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.

Consumo de Grasas	Frecuencia	porcentaje	0-1d/s	2-3d/s	4-5d/s	6-7d/s
Si	88	88%	19%	39%	18%	12%
No	12	12%				
total	100	100%				

Fuente: Boleta De Recolección De Datos De Elaboración Propia.

Gráfica No. 9

Distribución De Los Hábitos Alimenticios (Consumo De Grasas) De Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.



Fuente: Cuadro No. 9

Cuadro No. 10 A

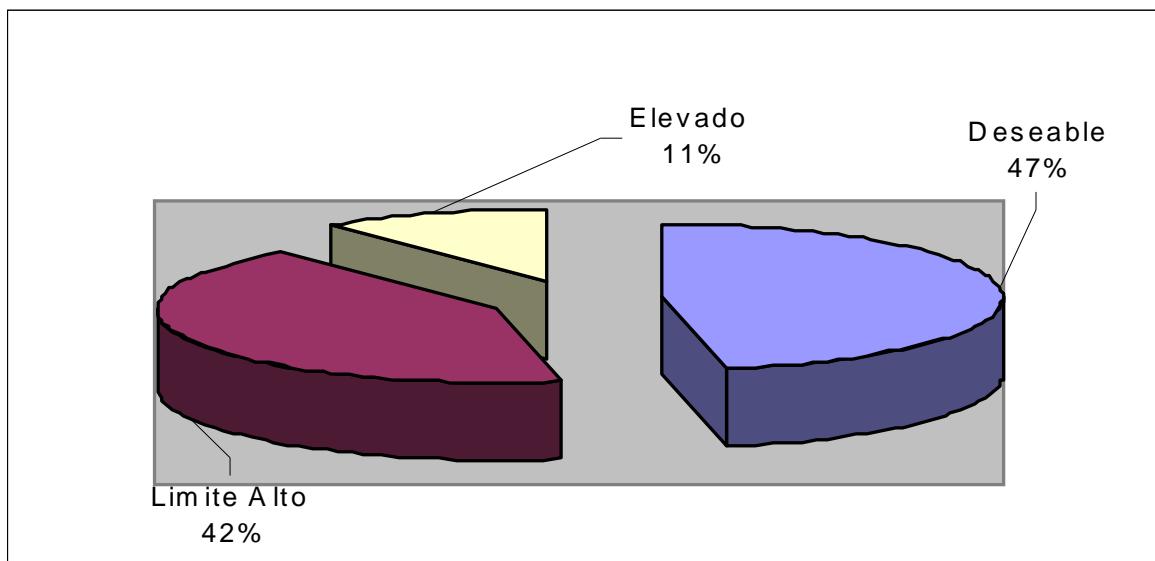
Distribución De Colesterol Total En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Médicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.

Niveles de Colesterol Total	Frecuencia	Porcentaje
Deseable	47	47%
Limite Alto	42	42%
Elevado	11	11%
Total	100	100%

Fuente: Boleta de Recolección De Datos De Elaboración Propia

Gráfica No. 10 A

Distribución De Colesterol Total En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Médicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.



Fuente: Cuadro No. 10 A

Cuadro 10 B

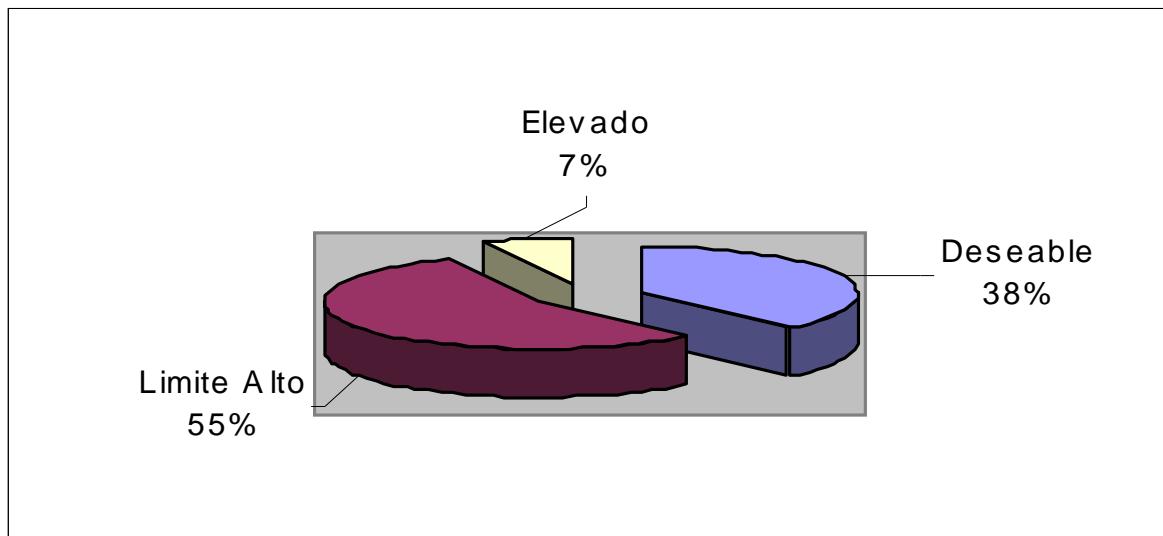
Distribución De Colesterol LDL En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Médicas
De La Universidad De San Carlos De Guatemala

Niveles LDL	Frecuencia	Porcentaje
Deseable	38	38%
Límite Alto	55	55%
Elevado	7	7%
Total	100	100%

Fuente: Boleta De Recolección De Datos De Elaboración Propia

Gráfica 10 B

Distribución De Colesterol LDL En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Médicas
De La Universidad De San Carlos De Guatemala



Fuente: Cuadro No. 10 B

Cuadro No. 10 C

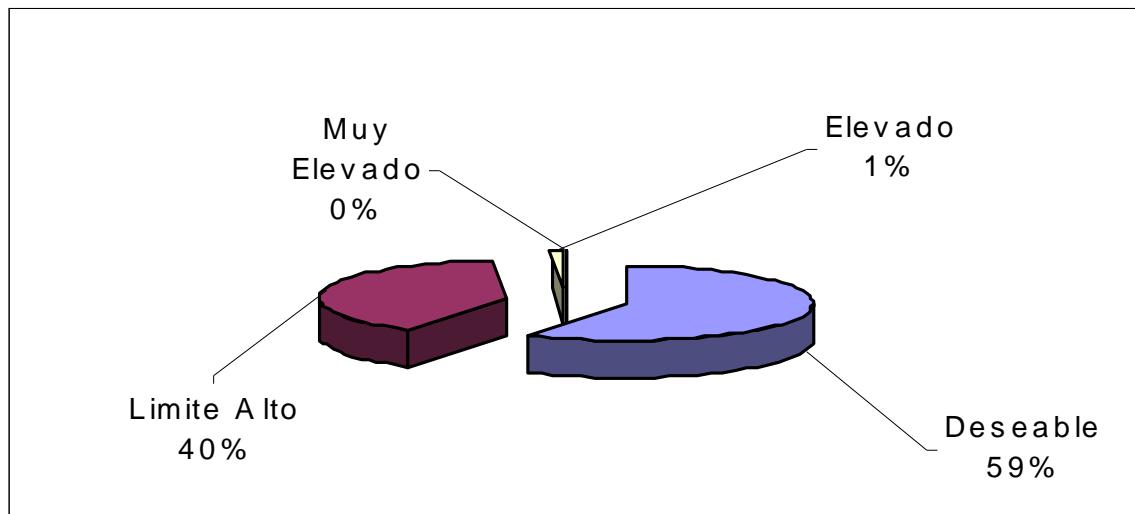
Distribución De Niveles De Triglicericidos en Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Médicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.

Niveles De Triglicericidos	Frecuencia	Porcentaje
Deseable	59	59%
Límite Alto	40	40%
Elevado	1	1%
Muy Elevado	0	0%
Total	100	100%

Fuente: Boleta De Recolección De Datos De Elaboración Propia

Gráfica 10 C

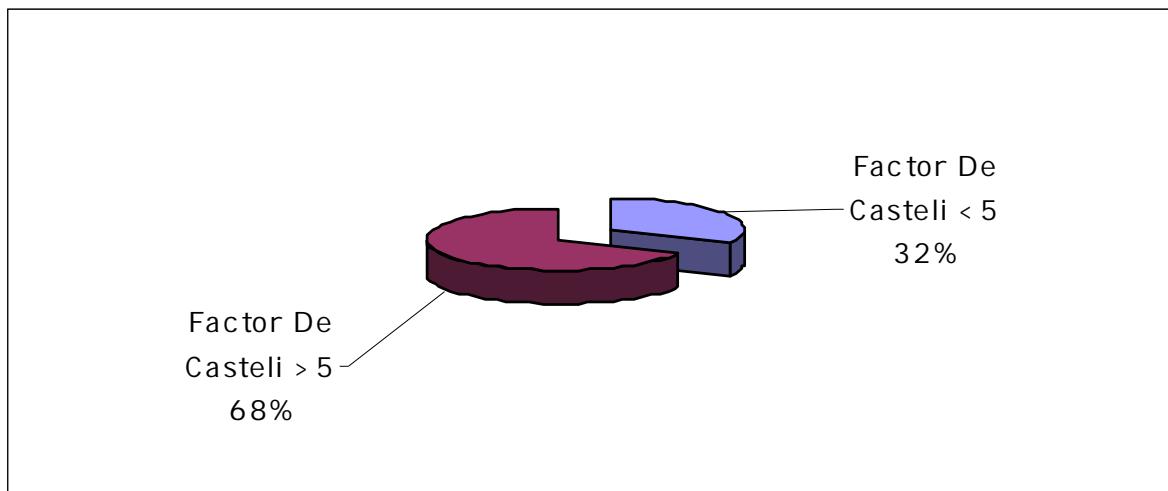
Distribución De Niveles De Triglicéridos en Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Médicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.



Fuente: Cuadro No. 10 C

Cuadro No. 10 D

Distribución de Niveles de Factor De Casteli En Cien Docentes De La Facultad De



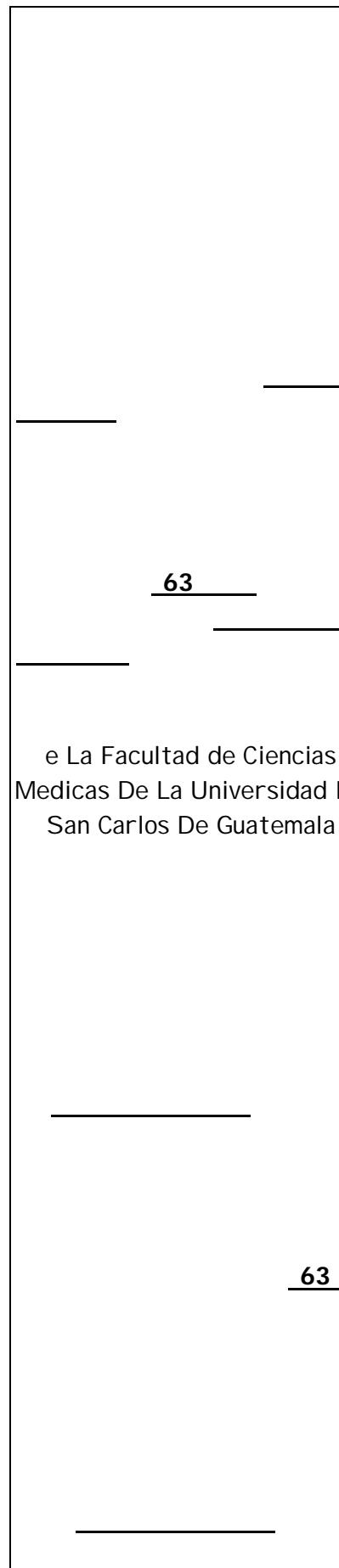
Universid

Ciencias Médicas De La

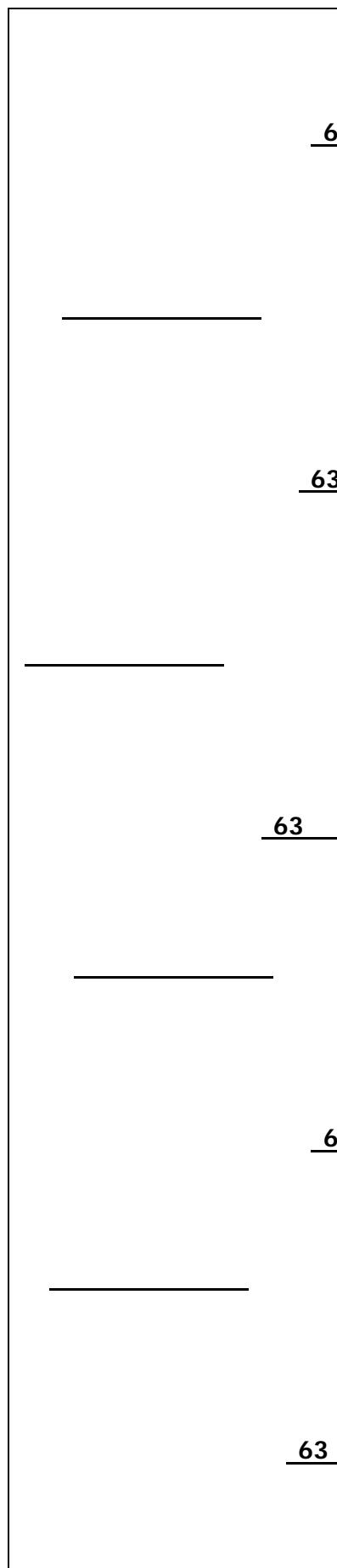
62

De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos
De Guatemala





e La Facultad de Ciencias
Medicas De La Universidad
San Carlos De Guatemala



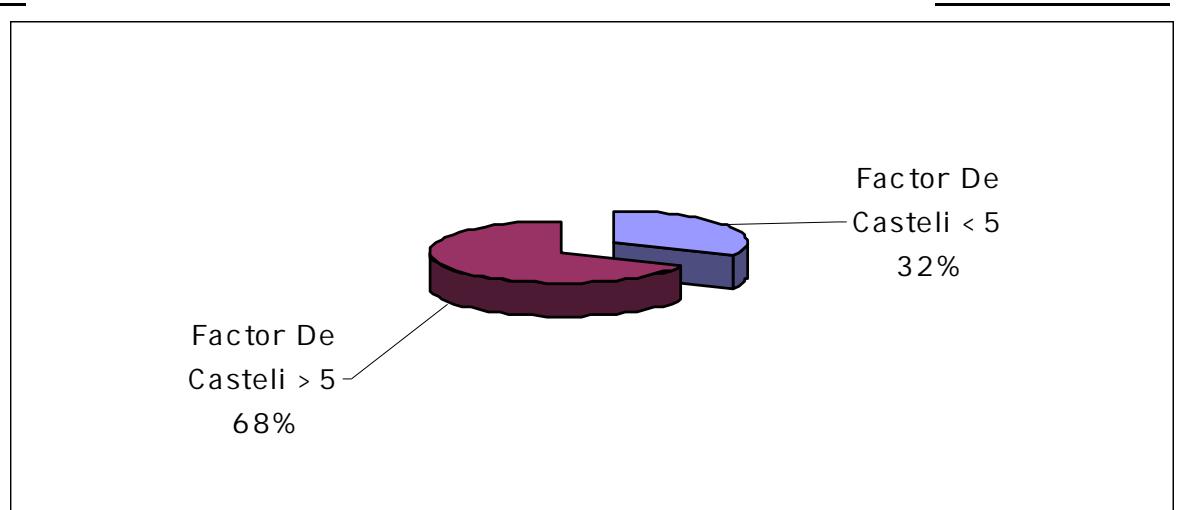
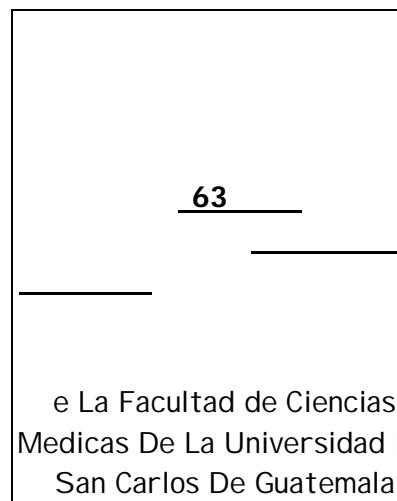
63

63

De La Facultad de Ciencias
Medicas De La Universidad
San Carlos De Guatemala

63

De La Facultad de Ciencias
Medicas De La Universidad
San Carlos De Guatemala



63

De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San
Carlos De Guatemala

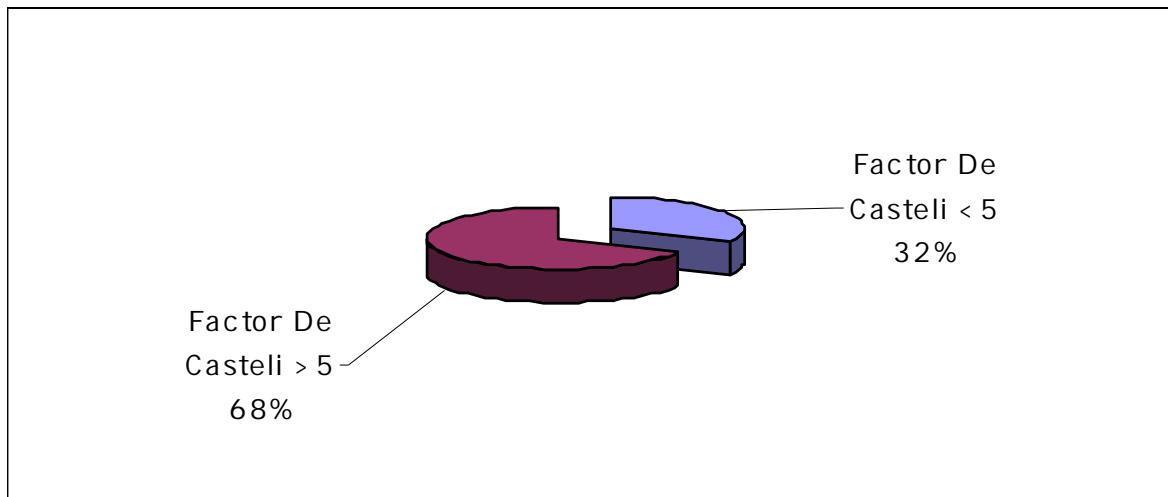
63

De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San
Carlos De Guatemala

63

De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San
Carlos De Guatemala

63



63

63

63

De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De
San Carlos De Guatemala

63

De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De
San Carlos De Guatemala

63

De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De
San Carlos De Guatemala

63

De La Facultad de Ciencias Medicas De
La Universidad De San Carlos De Guatemala

63

De La Facultad de Ciencias Medicas De
La Universidad De San Carlos De Guatemala

63

De La Facultad de Ciencias Medicas De La
Universidad De San Carlos De Guatemala

63

De La Facultad de Ciencias Medicas De La
Universidad De San Carlos De Guatemala

— De La Facultad de Ciencias Medicas De La
Universidad De San Carlos De Guatemala

— De La Facultad de Ciencias Medicas De La
Universidad De San Carlos De Guatemala

— De La Facultad de Ciencias Medicas De La
Universidad De San Carlos De Guatemala

— De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De
Guatemala

— De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De
Guatemala

— De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De
Guatemala

— De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De
Guatemala

— De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De
Guatemala

— De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De
Guatemala

— De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De
Guatemala

— De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De
Guatemala

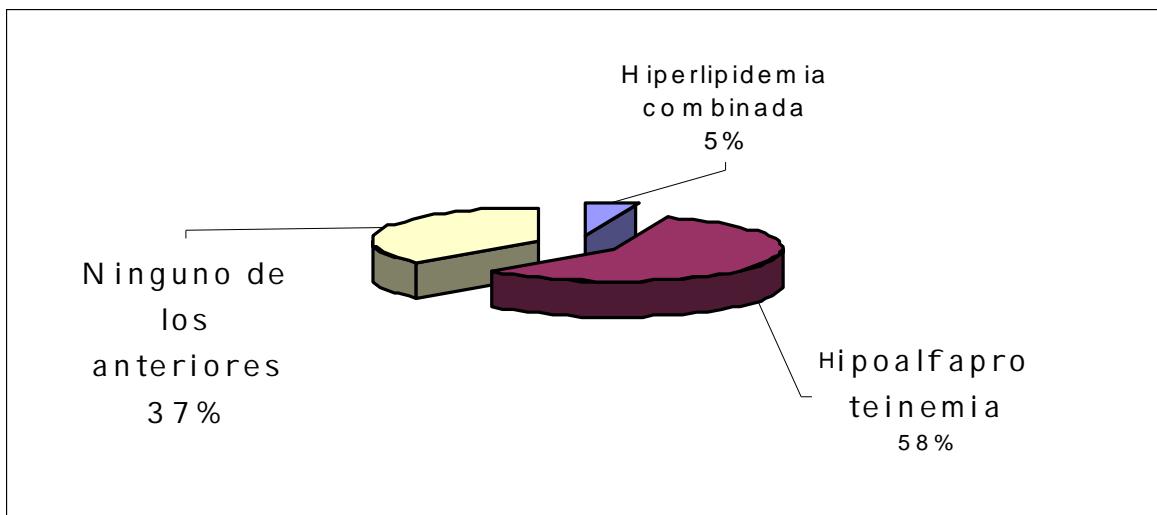
— De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De
Guatemala

Niveles De Componentes	Frecuencia	Porcentaje
Hiperlipidemia combinada	5	5%
Hipoalfaproteinemia	58	58%
Ninguno de los anteriores	37	37%
Total	100	100%

Fuente: Boleta de Recolección de Datos Propia

Gráfica 10 E

Distribución de Niveles De Componentes de Hiperlipidemia en Cien Docentes De La Facultad de Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala



Fuente: Cuadro No. 10 E

Cuadro 11

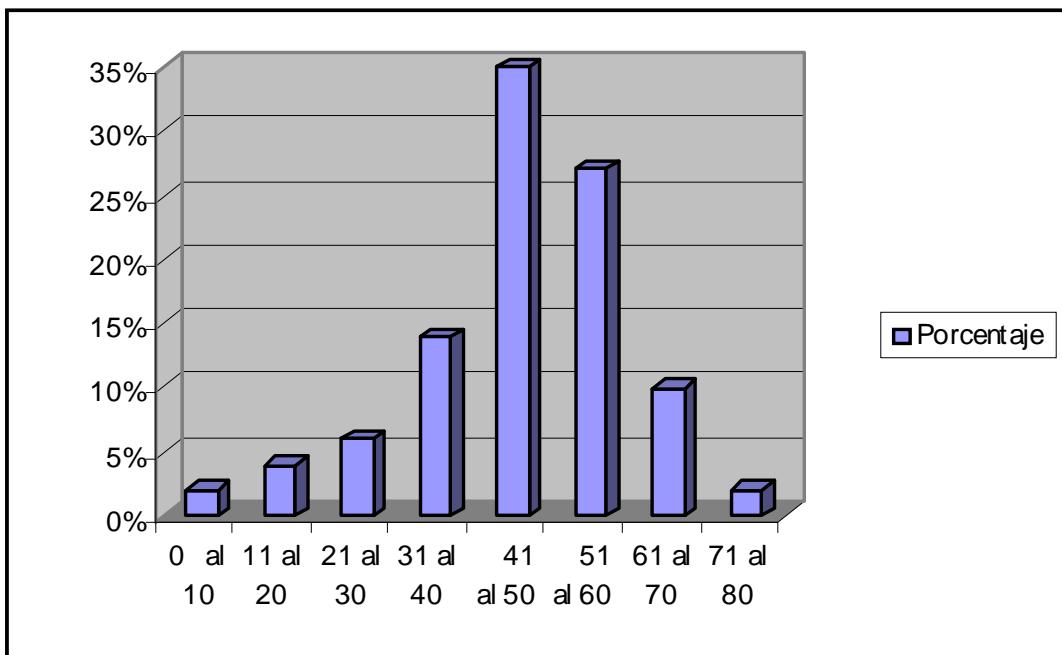
Distribución De Conocimiento Del Paciente Profesional En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala.

Puntaje	Porcentaje
0 al 10	2%
11 al 20	4%
21 al 30	6%
31 al 40	14%
41 al 50	35%
51 al 60	27%
61 al 70	10%
71 al 80	2%

Fuente: Boleta De Recolección De Datos De Elaboración Propia

Gráfica No 11

Distribución De Conocimiento Del Paciente Profesional En Cien Docentes De La Facultad De Ciencias Medicas De La Universidad De San Carlos De Guatemala



Fuente: Cuadro No. 11

VIII ANALISIS DE RESULTADOS

Este estudio abarco a 100 docentes entre 88 Médicos y 12 Químicos La Biólogos del cual se realizo una distribución general de factores de riesgo para Hiperlipidemia.

La mayoría de personas del estudio consumen grasas de tipo animal, lo cual conlleva a la relación de otras poblaciones de ciudades desarrolladas o en desarrollo en el mundo con este padecimiento como primer factor de riesgo para el aparecimiento de la enfermedad, estudios en Guatemala hacen notar que el cambio de dieta en la población se da en la edad escolar y difiere según la clase socioeconómica y racial del sujeto, ya que se ha visto en la capital de Guatemala que a esta edad aumenta de peso y sus niveles de colesterol también y siguen en ascendencia según el tipo de actividad en el futuro (ver cuadro No. 1, 9) (29,32,54) Además de ello se presento como 2do factor de riesgo en la muestra la falta de ejercicio el cual es también el 2do factor de riesgo en cualquier población con riesgo de Hiperlipidemia, el ejercicio idealmente debe ser aeróbico realizado como mínimo 3 veces a la semana de 30 minutos a 1 hora de duración, el sedentarismo acompañado de la dieta rica en grasas animales hace que disminuya el HDL (Factor Protector) situación que también se presenta en nuestra población, ya que la falta de una dieta (basada en vegetales, frutas y carnes blancas) y ejercicio adecuado hace que el HDL disminuya. A través de ello la mayoría de médicos dedicados al

tratamiento de esta enfermedad utilizan el Factor de Casteli índice presentado en 68 personas de la muestra y el cual es una relación entre el colesterol total y HDL identificándose como mayor de 5 anormal y menor de 5 normal y es este después del LDL el que tiene mayor uso en clínica para determinar el tratamiento farmacológico. (Ver Cuadro No. 1, 5,9,10D,10E) (27,29,30,31,34,45,49) A pesar del conocimiento de los docentes se les diagnostica Hiperlipidemia con LDL 62%, 53% de colesterol total y 41% de triglicérido (Cuadro No. 10a,10b,10c) Todo ello se debe a la cantidad de personas del estudio que en sus medidas dietéticas tienen exceso del consumo grasas saturadas, colesterol y de ingesta calórica (obesidad), acompañado que en este estudio todas las personas tienen más de un factor de riesgo lo que aumenta las probabilidades de Hiperlipidemia. (27,49)

Las mujeres en edad de riesgo es partir de los 55 años encontrándose solo una persona en el estudio de esta edad ya que la mayoría de ellas ya ha iniciado la menopausia y no poseen el factor protector que les brinda los estrogenos, a pesar de la muestra pequeña existen 15 mujeres comprendidas entre la edad de 45-54 años que en un futuro próximo se encontrarán en el rubro de edad peligrosa para la enfermedad en estudio. (ver cuadro No. 2) (27,31,49)

La obesidad se presentó en el 60% de los docentes, incluyendo el sobrepeso, estos son profesionales que debido a su estilo de vida inadecuado no tienen tiempo para hacer ejercicio o para consumir una dieta balanceada en la cual incluya raras veces grasas de tipo animal, esto también podría ser secundaria a la falta de interés que pone el docente acerca de lo que respecta a su salud. La obesidad en sí es raro que cause Hiperlipidemia pero puede desencadenar y/o empeorar otros factores de riesgo más importante como lo es la Diabetes Mellitus, aunque toda persona con exceso de peso debe ser evaluada como un individuo de alto riesgo para este tipo de enfermedad. (Ver Cuadro No. 3) (27,31,18)

A pesar que el porcentaje de relación de la población en riesgo y sus antecedentes tanto médicos como familiares no fue muy alto se presentó entre los antecedentes médicos la obesidad, alcoholismo y la diabetes mellitus. Respecto a los antecedentes familiares se encuentra la diabetes mellitus, obesidad y el alcoholismo en orden descendente respectivamente. (Cuadro No. 4, 4a) Entre ellos existe dos de los tres principales factores de riesgo tanto personales como familiares de padecer la enfermedad en un 90% de sus posibilidades, los cuales son la Diabetes Mellitus y el Alcoholismo. Esto es importante ya que en un estudio en Guatemala en 500 diabéticos se evidenció que más del 64% de ellos tenía alteración del perfil de lípidos, teniendo de antemano más de la mitad de ellos un antecedente familiar y médico de diabetes, a pesar de ello en el estudio realizado la población con tal antecedente tanto familiar como médico fue muy disminuido pero se evidenció que hubo personas con más de un antecedente en el grupo y que las personas que poseían antecedente médico y familiar de alcoholismo y diabetes tenían Hiperlipidemia. (19,23,29,31,49)

Entre la población estudiada el consumo de tabaco fue escaso, aunque también se observó que existen fumadores ocasionales que es otro porcentaje de población y según la literatura hace mención que aquel fumador ocasional que mantiene posteriormente su adicción a la nicotina entre la edad de 30 a 40 años sufre 5 veces más infartos que los no fumadores y de 10 a 50 veces más posibilidades de padecer Hiperlipidemia que las personas sin esa adicción. (51) (Cuadro No. 6)

El consumo de alcohol también fue mínimo pero la adicción al alcohol es de gran importancia ya que es uno de los principales factores de riesgo para Hiperlipidemia a nivel mundial (29) La literatura indica que la ingesta elevada de alcohol aumenta el riesgo de padecer Hiperlipidemia y aumentar las probabilidades de padecer una enfermedad coronaria, por lo que se considera ingesta aumentada si se bebe 30cc. De alcohol/día equivalentes a dos copas de vino, dos cervezas o 60ml de ron. A pesar de ello no se encontró una población grande, lo cual podría deberse a que no lo reportan y a que hay subregistros porque el alcoholismo como el consumo de tabaco están estigmatizados.(27,31,51) (Cuadro No. 7)

Con lo que se refiere al consumo de anticonceptivos orales en la población femenina es mínima (Cuadro No8) Lo cual es satisfactorio ya que la literatura menciona que el consumo habitual de estos aumenta el riesgo de Hiperlipidemia y la aparición de un evento coronario y la menopausia por su fisiología la cual se debe a la disminución de estrogenos en esta de la mujer. Los anticonceptivos compuestos de androgenos y estrogenos tienen efectos competitivos sobre la lipasa hepática, enzima del hígado de importancia clínica para el metabolismo de los lípidos. Los estrogenos deprimen las concentraciones de LDL y elevan las concentraciones de HDL, ahora bien los androgenos y progestagenos androgenicos pueden antagonizar estos cambios benéficos, con reducción de los HDL y elevación de las concentraciones de LDL. (9,27,30)

Durante el estudio también se realizó una boleta de conocimiento acerca de la enfermedad (Hiperlipidemia) a los pacientes profesionales en el cual se obtuvo que la mayoría de la muestra tienen bajo conocimiento de la enfermedad. Concluyendo que se debe insistir más en el conocimiento de esta patología, tanto en su fisiopatología, como en la clínica y tratamiento en los docentes en estudio para su salud y conocimiento personal. (Cuadro No. 11)

Tomando en cuenta que toda la población del estudio está en riesgo lo más indicado sería realizarlo un examen de perfil de lípidos cada 6 meses e introduciéndose a un programa médico y a través de ello cambiar la actitud del profesional ya que la mayoría de ellos no se habían realizado el examen o había pasado más de un año. (Cuadro No. 12) La edad recomendada inicia desde los 20 años y cada 5 años sin factores de riesgo y con factores de riesgo cada 6 meses. (27)

IX CONCLUSIONES

1. Todos los profesionales docentes pertenecientes al estudio de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala presentaron uno o mas factores de riesgo para Hiperlipidemia.

2. La mayoría de los docentes del estudio de la Facultad De Ciencias Medicas de la San Carlos de Guatemala presentaron Hiperlipidemia diagnosticada por alteración de los niveles del perfil de lípidos y bajo conocimiento acerca de la enfermedad.
3. La actitud de los docentes respecto a la enfermedad en estudio es negativo ya que la mayoría de ellos no se había realizado un perfil de lípidos en mas de un año, son sedentarios, consumen grasas de tipo animal y son obesos.
4. El consumo de alcohol y tabaco fue mínimo, lo que hace pensar que las respuestas no fueron del todo verdaderas.
5. Respecto a la relación entre los antecedentes médicos y familiares y la población no fue muy alto pero se presentaron 2 de los 3 principales factores de riesgo el alcoholismo y la diabetes mellitus.

X RECOMENDACIONES

1. Planear estrategias para el mejor abordaje de estos problemas de salud, creando programas de ejercicios en la Facultad de Ciencias Medicas para prevenir enfermedades en el futuro profesional.

2. Modificar los estilos de vida para disminuir el riesgo de Hiperlipidemia y sus consecuencias para proyectar un mejor estado de salud a sus pacientes y así mismos.
3. Fomentar programas educativos de nutrición, ejercicio, factores de riesgo de la enfermedad a través de la unidad de salud por medio de la facultad de Ciencias Medicas al resto de la población profesional y estudiantil de la Universidad de San Carlos de Guatemala como ejemplo de fomentación en salud de las personas que así lo integran.
4. Informar sobre los factores de riesgo de Hiperlipidemia encontrados en los docentes de la Facultad De Ciencias Medicas, a la población estudiantil de ingreso y egreso.
5. Realizar estudios sobre factores de riesgo de Hiperlipidemia en otras poblaciones de docentes de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
6. Realizar un programa de control de comidas con grasa conjuntamente con nutrición en las cafeterías de la Facultad de Ciencias Medicas y asesorar a los encargados sobre alimentos mas saludables.

XI RESUMEN

Se realizo el estudio prospectivo-transversal de la determinación de riesgo de hiperlipidemia en 100 docentes escogidos al azar entre médicos y químicos biólogos de la facultad de ciencias medicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el periodo del 18 de Julio al 18 de Agosto del 2001.

El propósito final es cuantificar por categorías los factores de riesgo encontrados, registrar que personas poseen hiperlipidemia según los diferentes rubros

del perfil de lípidos y determinar el conocimiento del paciente profesional durante el estudio.

Se elaboró una boleta de recolección de datos y una boleta de conocimiento de la enfermedad en estudio, la cual se llenó con los datos proporcionados por los 100 docentes escogidos al azar de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Se encontró que toda la población estudiada presenta uno o más factores de riesgo para Hiperlipidemia, siendo el principal factor el consumo alto de alimentos con grasa con un 88%, obesidad incluyendo al sobrepeso con un 60% y sedentarismo con un 59%.

Con lo que respecta al alcohol y tabaco se evidenció que solo el 15% y 12% respectivamente lo consumían, lo que hace pensar que las respuestas no fueron del todo ciertas.

Entre los factores del perfil de lípidos para diagnosticar hiperlipidemia en la población se encontró que el principal rubro, el colesterol LDL se encontraba alto en el 55% de la población, el colesterol total límite alto en el 42%, el HDL bajo en el 58% Y el factor de Casteli en el 68%, lo que hace que la población no solo esté en riesgo sino que la mayoría se encuentra ya con hiperlipidemia diagnosticada.

Con ello la población profesional evaluada presentó un conocimiento acerca de la enfermedad del 61% menor de 50 puntos y del 39% mayor de 51 puntos.

XII BIBLIOGRAFIA

1. Ahmed M. Syed. Management of Dyslipidemia. [Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html](http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html).
2. Almengor Pineda, Sandra Lisseth. Factores de Riesgo Asociados a Enfermedad Coronaria Aterosclerótica en Mujeres Guatemaltecas. Tesis (Medico y Cirujano)-Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1999. 70p.
3. American Diabetes Association. Management of Hyperlipidemia in Adults With Diabetes. Http://www.diabetes.org/Diabetes_Care/Supplement_198/536.htm
4. American Family Physician. Reducing the Lipids Levels in your Blood. <Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html>
5. Arean A. Carlos. Hipertensión y Disfunción Endotelial. Hipertensión Arterial 1999. Enero(1): 3-22

6. Aristizabal, Dagnovar. Endotelio y Coagulación. Ecos, Endotelio 1999. Abril 14; (4): 4-9
7. Aschner, Pablo. Endotelio y Estrogenos. Ecos, Endotelio 1999. Febrero 4; (2): 11-14
8. Bedinghaus, Joan. Coronary Artery Disease Prevention. <Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html>
9. Berek S. Jonathan. et al. Planificación Familiar. En: Ginecología de Novak. 12edicion. México: Mc Graw Hill, 1997. 1357 (pp. 243-258)
10. Berenson S. Gerald. Association Between Multiple Cardiovascular Risk Factors and Atherosclerosis in Children and Young Adults. <Http://www.New England Journal of Medicine.org>
11. Cabrera, Alfonso. Estadística Mensual, Unicar. Corazón, en Portada 1996. Febrero 9; (2): 57-65
12. Charlotte J. Avers. Moléculas Orgánicas. En su: Tratado de Biología Molecular. 2da edición. New Jersey: Grupo Iberoamericana, 1991. 748p. (pp.27-56).
13. Chaves E. Manuel. Función y Disfunción Endotelial. Endotelio, Candean 1996. Diciembre(12): 21-24.
14. CICS. Determinación de Riesgo Cardiovascular en Docentes de la Usac. 1995, Pags: 3-4,7.
15. C.M. Carlsson. Treating Lipid Disorders in Elderly Patients. <Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html>
16. Cotran S. Ramzi. Et al. Vasos Sanguíneos. En su: Patología Estructural y Funcional. 5ta edición. Madrid: Mc Graw Hill, 1995. 1533p. (pp. 519-572)
17. Crouch A. Michael. Effectiv Use of Statins to Prevent Coronary Heart Disease. <Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html>
18. Crouch A. Michael. Use of Statins. <Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html>
19. Escobar González, Erick Armando. Determinación de Valores de Lípidos en Pacientes con Diabetes Mellitus Primaria que Consultaron al Programa de Diabéticos del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala. Tesis(Medico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Medicas. Guatemala, 1997. 92p.
20. Evans, Ronald. Factores de Riesgo en la Cardiopatía Isquemica Coronaria. OPS, 1989. Pag(27-225)
21. Foreyt, P. John. Treating Lipid Disorders. <Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html>
22. Galindo, José. Homocisteinemia en el Diagnóstico de la Enfermedad Cardiovascular Aterosclerotica. Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala 1998. Julio-Diciembre(8): 17-20.
23. Garber J. Alan. Attenuating Cardiovascular Risk Factors in Patients With Type 2 Diabetes. <Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html>
24. Gil Acajabon, Manuel Orlando. Estado Nutricional Al Ingreso y Egreso de Estudiantes de la Facultad de Ciencias Medicas por Medio del Índice de Masa

- Corporal. Tesis(Medico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Medicas. Guatemala, 1998. 58p.
25. Gisper, Carlos. et al. Diccionario de Medicina Océano Mosby. 8edicion. Barcelona: Grupo Océano, 1995. 1437.
26. Giron Caal, Arturo. Evaluación de la Capacidad física y Adaptación Cardiovascular al Esfuerzo por medio de la Grada de Harvard. Tesis(Medico y Cirujano-Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala 1999. 94p
27. Gotto M. Antonio. et al. The International Lipid Bureau. 2da edicion. New York: International Edition, 2000. 248p
28. Gunningham F. Gary. et al. Planificación Familiar. En: Williams Obstetricia. 20 edición. Buenos Aires: Panamericana, 1997. 1287 (pp.1246-1253)
29. Guyton, Alfred. Metabolismo de Lípidos. En su: Tratado de Fisiología. 8ed. Missisipi: Mc GrawHill, 1995 (pp 790-800)
30. Hardman G. Joel. et al. Tratamiento de Hiperlipoproteinemia. En: Las Bases Farmacologicas de la Terapéutica. 9edicion. México: Mc Graw Hill, 1996. Tomo 1 (pp:937-962)
31. Isselbacher J. Kurt. et al. Hiperlipoproteinemas. En su: Tratado de Medicina Interna de Harrison. 13edicion. Madrid: Mc Graw Hill, 1994. Tomo 2 (pp. 1246-1253)
32. Méndez José. Effect of Dietary Cholesterol upon Serum Lipids in Rural Guatemalan Indian Children. Incap 1988. Marzo 20; (3): 304-308
33. Méndez José. Serum Lipid Levels Among Rural Guatemalan Indians. Incap 1988. Abril 20; (4): 300-304
34. Melgarejo, Enrique. Endotelio y Envejecimiento. Ecos, Endotelio 1999. Junio14; (6):05-16
35. Molina E. Javier. Endotelio y Aterogenesis. Ecos, Endotelio 1999. Mayo 14; (5):05-09
36. Murphy L. Franklin. Atherogenesis and Dyslipidemia. [Http://www.cvmg.com/cholest.html](http://www.cvmg.com/cholest.html)
37. Murray K. Robert. et al. Lípidos de Importancia Fisiológica. En: Bioquímica de Harper. Dirigido por Peter A. Mayers. 23 edición. Toronto: Manual Moderno, 1994. (pp. 169-182).
38. Nelson, E.W. et al. Errores del Metabolismo. En su: Tratado de Pediatría. 8edicion. Barcelona: Mc GrawHill, 1995. Tomo 1 (pp391-400)
39. Nisthal Rosal, Julio Jack Jonathan. Perfil Lipídico en mujeres post Menopausicas y su relación con otros factores de Riesgo. Tesis(Medico y Cirujano)-Univesidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Medicas. Guatemala, 2000. 102p
40. Nuovo, Jim. Diuretics and Betablockers Safe to Use for Dyslipidemia. [Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html](http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html)
41. Postan S. Walker. Successsful Management of the Obese Patient. [Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html](http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html)
42. Redmore H. Fred. Introducción a la Bioquímica. En su: Fundamentos de Química. Illinois: Hispanoamericana, 1981. 713p (pp 609-610)

43. Regalado Palma, Erick María. Prueba de Cooper, como indicador de Aptitud Física. Tesis(Medico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Medicas. Guatemala, 1997. 97p
44. Ristow, Michael. Obesity Associated with Mutation in a Genetic Regulator of Adipocyte Differentiation. <http://www.NEJM.org>
45. Robins J. Sander. Gemfibrozil for the Secondary Prevention of Coronary Heart Disease in Men with Low Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol. <http://www.NEJM.org>
46. Sacks M. Frank. The Effect of Pravastatin on Coronary Events after Myocardial Infarction in Patients with Average Cholesterol Levels. <http://www.NEJM.org>
47. Saffer S. Richard. Choosing Drug Therapy for Patients with Hyperlipidemia. <Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html>
48. Sánchez, Carlos. Diabetes y Disfunción Endotelial. Ecos, Endotelio 1999. Marzo 14; (3): 27-31
49. Schlant C. Robert. et al, Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperlipidemia. En su: Manual Hurst, el Corazón. 8edicion. Madrid: Mc Graw Hill, 1995. 577p (pp91-98)
50. Siguel W. Edward. Hiperlipidemia/Dyslipidemia. <http://www.efafood.com/lipids.htm>
51. Sologaistoa Motal, Basilia Rosmery. Prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular Detectados en los Profesionales Egresados de la USAC. Tesis(Medico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Medicas. Guatemala, 1998. 58p
52. Stamper J. Meir. Primary Prevention of Coronary Heart Disease in Women Through Diet and Lifestyle. <Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html>
53. Stuart J. Baum. Introducción a la química orgánica y Biológica. New York: Continental, 1994. 538p.
54. Walker, Carlos. Reducing the Lipids Levels in your Blood. <Http://www.aafp.org/afp/980501ap/980501d.html>
55. Weber, Carlos. Hyperlipidemia/Hypercholesterolemia. <Http://www.medivillage.c.../index.cfm?>
56. Wyngaarden B. James et al. Hiperliproteinemias. En su: Tratado de Medicina Interna de Cecil. 19 edición. Madrid: Mc Graw Hill, 1994. Tomo 2 (pp 1259-1268)

XIII ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

1. EDAD_____
2. SEXO F_____ M_____
3. TALLA_____

4. PESO_____
5. PROFESION_____

MARQUE CON UNA X LOS FACTORES DE RIESGO QUE POSEE:

6. ANTECEDENTES MEDICOS:

A. Síndrome nefrotico_____

G. Anorexia Nervioso_____

B. Hipotiroidismo_____
C. Diabetes Mellitus_____
D. Hepatopatia Obstructiva_____
E. Disproteinemia_____
F. Lupus Eritematoso sistémico_____

H. Glucocorticoides_____
I. Obesidad_____
J. Alcoholismo_____
K. Betablockers_____
L. Síndrome de Cushing_____

7. ANTECEDENTES FAMILIARES:

A. Síndrome nefrótico_____
B. Hipotiroidismo_____
C. Diabetes Mellitus_____
D. Hepatopatia Obstructiva_____
E. Disproteinemia_____
F. Lupus Eritematoso sistémico_____

dislipidemia_____

G. Anorexia Nerviosa_____
H. Glucocorticoides_____
I. Obesidad_____
J. Alcoholismo_____
K. Betablockers_____
L. Síndrome de Cushing_____

M. Antecedente genético de

8. EJERCICIO

Sí_____ No_____ Ocasionalmente_____ Nunca_____

Días/Semana: 0-1d_____ 2-3d_____ 4-5d_____ 6-7d_____

Minutos/día: 15min_____ 30min_____ 45min_____ 1hora_____

9. CONSUMO DE TABACO (CIGARRILLOS):

Sí_____ No_____ Ocasionalmente_____

Cantidad: 1-10cig._____ 10-20cig._____ 20-40cig._____

10. CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS:

Sí_____ No_____ Ocasionalmente_____

CC/Día: 1-49_____ 50-100_____ 101-200_____ 201-adel_____

11. ANTECEDENTES GINECOLOGICOS:

SI_____ NO_____

Anticonceptivos_____

Aparición de Menopausia_____

12. HABITOS ALIMENTICIOS (CONSUMO DE GRASAS SATURADAS Y COLESTEROL):

SI_____ NO_____

Días/Semana: 0-1 _____ 2-3 _____ 4-5 _____ 6-7 _____

13. PERFIL DE LÍPIDOS:

Hipercolesterolemia:

Colesterol Serico:

Colesterol Serico Deseable: menor de 200mg/dl (5.2mmol) _____

Colesterol Serico en el limite alto: 200 a 239 mg/dl (5.2 a 6.2 mmol/l) _____

Colesterol Serico elevado: 240mg/dl o superior (6.2 mmol/ o superior) _____

Colesterol de Lipoproteinas de baja Densidad (LDL):

Colesterol LDL deseable: menor 130mg /dl (3.4mmol/l) _____

Colesterol LDL de alto riesgo en limite alto: 130 a 159 mg/dl (3.4 a 4.1mmol/l) _____

Colesterol LDL de Alto Riesgo: 160mg/dl o superior (4.1mmol/l) _____

Hipertrigliceridemia(triglicérido sericos elevados):

Triglicérido serico normales: menos de 200mg/dl (2.26mmol/l) _____

Triglicérido en el limite alto: 200 a 400mg/dl(2.26 a 4.5mmol/l) _____

Triglicérido elevados: 400 a 1000mg/dl(4.5 a 11.4 mmol/L) _____

Triglicérido muy elevados: mayor de 1000mg/dl(11.3mmol/l) _____

Hiperlipidemia Combinada:

Colesterol serico superior a 240mg/dl y triglicérido sericos entre 200 y 400 mg/dl. _____

Hipoalphalipoproteinemia (colesterol de lipoproteinas de alta densidad (HDL bajo)

Colesterol HDL serico menor de 35mg/dl(0.9mmol/l) _____

Factor de Casteli, <5 normal, >5 anormal _____

BOLETA DE CONOCIMIENTO

CLAVE

Marque con una X la respuesta que usted considere correcta:

1. Son los cuatro compuestos orgánicos más importantes en los sistemas biológicos?
1a. Carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos _____ x _____
1b. Hormonas, ácidos grasos, proteínas y aminoácidos _____
1c. Aminoácidos, proteínas, ácidos nucleicos y Bases _____
1d. Bases, proteínas, vitaminas liposolubles y ácidos grasos _____
1e. Ninguna es correcta _____
2. Las grasas están formadas por una gran proporción de ácidos grasos insaturados?

Falso_____x_____

Verdadero_____

3. Los aceites están formados por una gran proporción de ácidos grasos insaturados?

Falso_____

Verdadero_____x_____

4. Que diferencia existe entre hiperlipidemia y dislipidemia?

Que el primero es el concepto de aumentos lípidos en sangre con antecedentes genéticos y el segundo es el concepto de aumento lípidos en sangre.

Falso_____x_____

Verdadero_____

5. Aceite es una grasa de tipo saturada y la manteca de cerdo es una grasa de tipo insaturada

Falso_____x_____

Verdadero_____

6. Cuantos tipos de Lipoproteinas existen en el organismo?

6a. 2 tipos de lipoproteinas_____

6b. 3 tipos de lipoproteinas_____

6c. 4 tipos de lipoproteinas_____

6d. 5 tipos de lipoproteinas_____x_____

7. El colesterol malo es la lipoproteina conocida como HDL y el colesterol bueno es la lipoproteina VLDL.

Falso_____x_____

Verdadero_____

8. Si su paciente padeciera de Hipercolesterolemia mayor de 220mg/dl que tratamiento farmacologico recomendaría?

8a. Unicamente dieta_____

8b. Dieta acompañado de inhibidores de la HMG-Coa Reductasa____x_____

8c. Gemfibrozil y Acido Nicotinico_____

8d. Ninguno de los anteriores_____

9. Si su paciente padeciera de Hipertrigliceridemia que tratamiento farmacologico recomendaría?

9a. Dieta únicamente_____x_____

9b. Uso de Gemfibrozilo_____

9c. Uso de Gemfibrozilo acompañado de Aspirinas_____

9d. Ninguno de los anteriores_____

10. Mencione los 3 principales factores de riesgo de hiperlipidemia?

- 10 a. Diabetes Mellitus, Alcohol, Anticonceptivos_____x_____
- 10b. Diabetes Mellitus, Menopausia, Alcohol_____
- 10c. Menopausia, Alcohol, Obesidad_____
- 10d. Obesidad, Alcohol, DiabetesMellitus_____

11. Mencione el valor normal de trigliceridos y colesterol en sangre?
- 11 a Trigliceridos menos 200mg/dl, colesterol menor de 200mg/dl____x_____
- 11 b. Trigliceridos 220mg/dl, colesterol 210mg/dl_____
- 11 c. Trigliceridos 150mg/dl, colesterol 210mg/dl_____
- 11 d. Ninguna de las anteriores es correcta._____

12. La edad recomendable para realizar perfil de lípidos en un paciente con o sin factores de riesgo es?
- 12 a. 30 años en adelante_____
- 12 b. 40 años en adelante_____
- 12 c. 20 años en adelante_____x_____
- 12 d. Ninguno de los anteriores._____

13. Anteriormente se había usted realizado un examen de control de lípidos?

Sí_____ No_____

Si es si hace cuanto tiempo?

- 13 a. 0d a 6meses_____
- 13 b. 7meses a 1 año_____
- 13 c. 1año 1dia a 2años_____
- 13 d. 2años 1dia a 3años_____
- 13 e. 3años 1 día en adelante_____