



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN

“DETERMINAR EL EFECTO DE LA DIETA
HIPOLIPEMIANTE EN
PACIENTES MAYORES DE 30 AÑOS DE EDAD, CON
DISLIPIDEMIA EN EL HGZ MF No. 7 IMSS.”

TESIS

Presentan:

Elva Guadalupe Gonzalez Valdez

Yana Abigail Barrera Puente

Monterrey Nuevo León, México septiembre de 2012

TL
RM237
75
G6
c1



1080082879



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PUBLICA Y NUTRICIÓN

**“DETERMINAR EL EFECTO DE LA DIETA
HIPOLIPEMIANTE EN
PACIENTES MAYORES DE 30 AÑOS DE EDAD, CON
DISLIPIDEMIA EN EL HGZ MF No. 7 IMSS.”**

TESIS

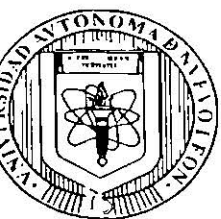
Que con opción a título
de la Licenciatura en Nutrición
Presentan:

Elva Guadalupe González Valdez

Vania Abigail Barrera Puente

Monterrey Nuevo León; México Agosto de 2002.

**“DETERMINAR EL EFECTO DE LA DIETA
HIPOLIPEMIANTE EN
PACIENTES MAYORES DE 30 AÑOS DE EDAD, CON
DISLIPIDEMIA EN EL HGZ MF No. 7 IMSS.”**



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN

Coordinación General de Investigación

Ave. Dr. Eduardo Aguirre Pequeño y Yurria, Col. Mitras Centro,

C.P. 64460, Monterrey N.L., Mexico

Tels. (8) 348-60-80, 348-64-47 y 348-43-54 (en fax)

Extensión: 129 y 130 (oficina)

E-mail: cantup@hotmail.com, pcantu@ccr.dsi.uanl.mx



Monterrey, N.L. a Septiembre 19 del 2002.

QBP Ana Alicia Alvidrez Morales
Coordinadora del Departamento de Titulación
Facultad de Salud Pública y Nutrición

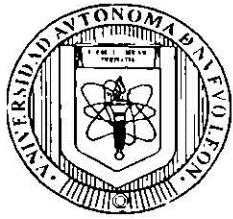
Presente.-

Por este conducto hago de su conocimiento que el proyecto de tesis titulado, ***Determinar el efecto de la dieta hipolipemiante en pacientes mayores de 30 años de edad con dislipidemia en el HGZ No.7 del IMSS***, que aplican las Pasantes de Licenciatura en Nutrición **Elva Guadalupe González Valdez y Vania Abigail Barrera Puente**, fue aprobado para su desarrollo e implementación el 3 Junio del 2002 como consta en registro y archivos de esta Coordinación.

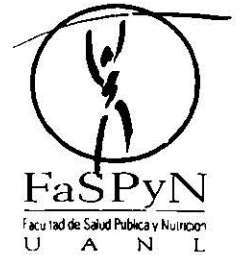
Sin otro particular, le reitero mi más alta estima.

Atentamente
El Coordinador General de investigación

Dr. en C. Pedro César Cantú Martínez



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
Coordinación General de Investigación
Ave. Dr. Eduardo Aguirre Pequeño y Yuriria, Col. Mitras Centro,
C.P. 64460, Monterrey, N.L., México
Tels. (8) 348-60-80, 348-64-47 y 348-43-54 (en fax)
Extensión: 129 y 130(oficina)
E-mail: cantup@hotmail.com, pcantu@ccr.dsi.uanl.mx



Monterrey, N.L. a Septiembre 19 del 2002

QBP Ana Alicia Alvidrez Morales
Coordinadora del Departamento de Titulación
Facultad de Salud Pública y Nutrición

Presente.-

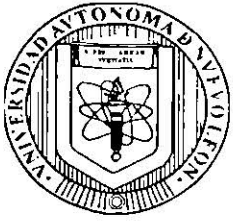
Por este conducto hago de su conocimiento que la tesis titulada, ***Determinar el efecto de la dieta hipolipemiante en pacientes mayores de 30 años de edad con dislipidemia en el HGZ No.7 del IMSS***, que desarrollaron las Pasantes de Licenciatura en Nutrición **Elva Guadalupe González Valdez y Vania Abigail Barrera Puente**, ha sido aprobado por el Comité de Tesis de la Facultad de Salud Pública y Nutrición.

Por lo cual solicito a Usted se de proceda con lo conducente en estos casos. Sin otro particular, quedo de Usted.

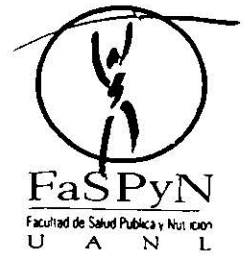
Atentamente
El Coordinador General de investigación

Dr. en C. Pedro César Cantú Martínez

Ccp Archivo



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
Coordinación General de Investigación
Ave. Dr. Eduardo Aguirre Pequeño y Yuriria, Col. Mitras Centro,
C. P. 64460, Monterrey, N. L., México
Tels. (8) 348-60-80, 348-64-47 y 348-43-54 (en fax)
Extensión: 129 y 130 (oficina)
E-mail: cantup@hotmail.com; pcantu@ccr.dsi.uanl.mx



DICTAMEN DEL COMITÉ DE TESIS

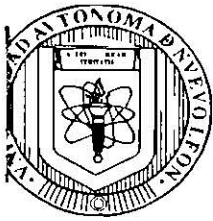
Como miembro del Comité de Tesis de la Facultad de Salud Pública y Nutrición, Aprobar la tesis titulada. **"Determinar el efecto de la dieta hipolipemiente en pacientes mayores de 30 años de edad con dislipidemia en el HGZ No. 7 IMSS"**. Con la finalidad de obtener el Grado de Licenciatura en Nutrición.

Atentamente

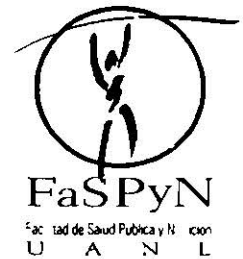
Monterrey, N.L. 30 de agosto del 2002.

"Alere Flammam Veritatis"


Lic. Nut. Hilda Irene Novelo Huerta, MSP.
Miembro del Comité de Tesis



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
Coordinación General de Investigación
Ave. Dr. Eduardo Aguirre Pequeño y Yuriria, Col. Mitras Centro,
C P 64460, Monterrey, N.L., México
Tels. (8) 348-60-80, 348-64-47 y 348-43-54 (en fax)
Extensión: 129 y 130 (oficina)
E-mail cantup@hotmail.com, pcantu@ccr.dsi.uanl.mx



DICTAMEN DEL COMITÉ DE TESIS

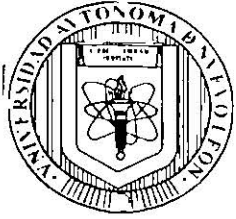
Como miembro del Comité de Tesis de la Facultad de Salud Pública y Nutrición, Aprobar la tesis titulada **"Determinar el efecto de la dieta hipolipemiente en pacientes mayores de 30 años de edad con dislipidemia en el HGZ No. 7 IMSS"**. Con la finalidad de obtener el Grado de Licenciatura en Nutrición.

Atentamente

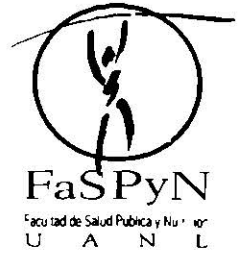
Monterrey, N.L. 9 de Septiembre del 2002

"Alere Flammam Veritatis"

Lic. Nut. Carmen Mata Obregón, ED.
Miembro del Comité de Tesis



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
Coordinación General de Investigación
Ave Dr Eduardo Aguirre Pequeño y Yuriria, Col. Mitras Centro,
C.P. 64460, Monterrey, N.L., México
Tels. (8) 348-60-80 348-64-47 y 348-43-54 (en fax)
Extensión: 129 y 130(oficina)
E-mail: cantup@hotmail.com; pcantu@ccr.dsi.uanl.mx



DICTAMEN DEL COMITÉ DE TESIS

Como miembro del Comité de Tesis de la Facultad de Salud Pública y Nutrición, ≈ APROBO ≈ la tesis titulada **"Determinar el efecto de la dieta hipolipemiante en pacientes mayores de 30 años de edad con dislipidemia en el HGZ No. 7 IMSS"**. Con la finalidad de obtener el Grado de Licenciatura en Nutrición.

Atentamente

Monterrey, N.L. 13 de Septiembre del 2002.

"Alere Flammam Veritatis"

Dr. en C. Pedro César Cantú Martínez.
Miembro del Comité de Tesis

ASESOR

Dr. en C. Pedro César Cantú Martínez
Coordinador General de Investigación
Facultad de Salud Pública y Nutrición
U.A.N.L.

CONSULTOR

Dr. Julio Pérez Rodríguez
Cardiólogo Hemodinamista Ecocardiografista

INVESTIGADORES

Elva Guadalupe González Valdez
Vania Abigail Barrera Puente

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por darme la vida y estar aquí, justo en mí, y ser la guía infinitamente que me lleva de la mano.

A Mis Padres (Sr. Gilberto González Y Sra. Ma. Elva Valdez):

Por ser para mí el ejemplo de esfuerzo, trabajo, perseverancia y entrega ilimitada.

A Nuestro Asesor: (Dr. Pedro Cantú)

Por enseñarme a dar lo mejor de mí misma, en cada cosa que haga, por el tiempo brindado en realizar este proyecto y su grande paciencia.

A Nuestro Consultor: (Dr. Julio Pérez)

Por dedicar parte de su tiempo en este trabajo, por ayudarme a ser profesional, por su apoyo, paciencia, comprensión y confianza depositada en mí.

Al Dr. J. Antonio Hernández

Por facilidad y apoyo para poder realizar esta investigación en el HGZ No 7 IMSS.

Al Dr. Hugo Maciel Glz.

Por todo lo que tu eres, por todo lo que tu haces por mí, por ser tú, mil gracias amor...

Atentamente: Elva Gpe.

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Porque me ha acompañado a lo largo de mi vida como el mejor amigo, y me da la oportunidad de terminar satisfactoriamente este proyecto.

A Mis Padres (Sr. Ernesto Barrera y Sra. Rosa Ma. Puente):

Por brindarme su apoyo y amor incondicional, que es el motor que mueve mi vida.

A Nuestro Asesor: (Dr. Pedro Cantú)

Por darnos la confianza para realización de este proyecto y su gran ayuda en el mismo.

A Nuestro Consultor: (Dr. Julio Pérez)

Por su gran ayuda y paciencia en la elaboración de este proyecto, por brindarnos su confianza y sus conocimientos. Gracias.

Al Dr. J. Antonio Hernández

Por otorgarnos todas las facilidades para la realización del proyecto dentro de la institución.

A Mi Novio: (Ivan A. Neaves)

Por toda la paciencia y amor que me das en todo momento de mi vida, por creer en mi.

Atentamente: Vania B.

INDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

No. De página

I.	Planteamiento del problema	1
1.1	Delimitación del problema	
1.2	Justificación	2
1.3	Objetivos general y específicos	4
II.	MARCO TEÓRICO	5
III.	HIPÓTESIS	41
3.1	Estructura	41
3.2	Desarrollo	41
3.3	Operacionalización	42
IV.	DISEÑO	43
4.1	Metodológico	43
4.1.1	Tipo de estudio	43
4.1.2	Unidades de observación	43
4.1.3	Temporalidad	43
4.1.4	Ubicación espacial	43
4.1.5	Criterios de Inclusión, Exclusión	43
4.2	Estadístico	44
4.2.1	Marco Muestral	44
4.2.2	Tamaño Muestral	44
4.2.3	Tipo de Muestreo	
4.2.4	Propuesta de Análisis Estadístico	44
4.2.5	Calendarización	45
V.	MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS	46
VI.	RESULTADOS	48
6.1	Descriptivos	48
6.2	Comprobación de hipótesis	64

VII.	ANÁLISIS DE RESULTADOS	66
VIII.	CONCLUSIONES	70
IX.	SUGERENCIAS	71
X.	BIBLIOGRAFÍA	
XI.	ANEXOS	

“Determinar el efecto de la dieta hipolipemiente en pacientes con dislipidemia mayores de 30 años del HGZ MF: No 7 IMSS.”

Resumen: En los países industrializados las enfermedades isquémicas, en especial la isquemia coronaria son la causa de gran número de muertes. Dichas enfermedades son consecuencia de diversos procesos, entre lo que destaca la aterosclerosis. Uno de los principales factores son las dislipidemias. La dieta hipolipemiente además de tener un papel fundamental en la prevención de la aterosclerosis, sigue siendo la base del tratamiento de la dislipidemia. **Objetivo:** Determinar la disminución de la dislipidemia (triglicéridos y/o colesterol) con dieta hipolipemiente, en pacientes mayores de 30 años del HGZ MF No. 7 IMSS. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio longitudinal, prospectivo, observacional, descriptivo y comparativo. En 28 pacientes de ambos géneros mayores de 30 años, con diagnóstico de dislipidemia en el HGZ MF No7 del IMSS; A estos pacientes se les otorgó una dieta hipolipemiente con un menú cíclico de 7 días, el cual fue cambiado cada mes disminuyendo el valor calórico total (VCT), al igual que se le realizó análisis bioquímicos, durante 3 meses de seguimiento para valorar la disminución de la dislipidemia. Se realizó el análisis estadístico en el programa de computación NCSS. **Resultados:** el efecto de la dieta hipolipemiente en pacientes con dislipidemia fue positivo, disminuyendo tanto triglicéridos como colesterol, aún en pacientes que presentaban Diabetes Mellitus; En cuanto a pacientes con medicamento y dieta hipolipemiente se obtuvo una disminución de igual manera que los pacientes que solo llevaron dieta. **Conclusión:** La dieta hipolipemiente disminuye los valores de triglicéridos y colesterol en pacientes con dislipidemia. **Palabras clave:** pacientes con dislipidemia, dieta hipolipemiente, medicamento hipolipemiente.

INTRODUCCION

En los últimos años, el estudio de los lípidos y particularmente del colesterol y los triglicéridos, se ha profundizado y extendido principalmente por su relación con la prevalencia de enfermedad coronaria y accidentes cerebro vasculares. Estos factores hacen que las dislipidemias representen un capítulo importante dentro del conocimiento no sólo del especialista en nutrición sino también de clínicos, cirujanos cardiovasculares, cardiólogos, terapeutas, los neurólogos, médicos familiares, generalistas y todos aquellos que tengan en sus manos el manejo de la entidad aterosclerótica y sus patologías asociadas. ^(1,2)

El término general de "lípidos" incluye un grupo heterogéneo de compuestos que abarcan las grasas y aceites usuales, ceras y compuestos relacionados que se encuentran en los alimentos y el cuerpo del hombre. ⁽¹⁾

En general desempeñan una variedad de funciones y constituyen un importante componente de la dieta en el ser humano. Podemos destacar entre ellas el almacenamiento de energía, su participación en la estructura de las membranas celulares, en los procesos digestivos, en las síntesis de algunas hormonas. ⁽³⁾

Los lípidos se transportan a través del compartimiento plasmático en forma de lipoproteínas, que son moléculas hidrosolubles complejas compuestas por un centro de éster de colesterol y triglicéridos, cubierta por una monocapa superficial de fosfolípidos, colesterol libre y apolipoproteínas. Las principales

lipoproteínas plasmáticas (quilomicrones), lipoproteínas de muy baja densidad very-low-density lipoprotein (VLDL), de densidad intermedia (intermediate-density lipoprotein, (IDL); de baja densidad (low-density protein, (LDL); y de alta densidad high-density protein, (HDL). Se diferencian por su contenido de lípido, densidad en la ultra centrifugación, tamaño o diámetro, movilidad en la electroforesis y el tipo de proteínas en su superficie. ⁽¹⁾

Las hiperlipidemias son condiciones en que se encuentran anormalmente elevados los lípidos en sangre, considerando como lípidos de interés clínico el colesterol y los triglicéridos el término dislipidemia se refiere a una alteración de los lípidos en sangre, sea por disminución o por aumento. ⁽⁴⁾

La hipertriglicéridemia se caracteriza por un aumento de los triglicéridos plasmáticos; debido a cualquiera de las lipoproteínas ricas en triglicéridos las VLDL, quilomicrones, remanentes de ambos, refleja a menudo presencia de condiciones asociadas a un aumento de los riesgos de enfermedad cardiovascular, como son la obesidad, la diabetes M. II, insuficiencia renal. triglicéridos > 200 mg/dl ⁽¹⁾

La hipercolesterolemia es un incremento de los niveles plasmáticos del colesterol transportado en lipoproteínas de baja densidad LDL. > 200 mg/dl ⁽³⁾

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Delimitación del Problema

¿ La dieta hipolipemiente disminuye los niveles de triglicéridos y colesterol en pacientes con dislipidemia, mayores de 30 años de edad, del HGZ MF No 7 IMSS ?

1. 2 Justificación

En todo el mundo especialmente en nuestro país se está haciendo conciencia en la población en cuanto a la importancia de la nutrición, esto es básico para preservar y recuperar la salud de los individuos. ⁽⁵⁾

En los países industrializados las enfermedades isquémicas, en especial la Isquemia coronaria son la causa de gran número de muertes. Dichas enfermedades son consecuencia de diversos procesos, entre los que destaca la aterosclerosis. Uno de los principales factores son las dislipidemias pueden incluirse y también dentro de las enfermedades por exceso o enfermedad de la civilización. ⁽⁶⁾

En los últimos años en contra de lo ocurrido en otros países, en México se ha observado un aumento gradual y continuo de la enfermedad.

Así en Estados Unidos, Australia y Canadá, la mortalidad por cardiopatía isquémica disminuyó hasta en 52%; en cambio, en México aumento hasta 30 veces (SSA DGE INEGI 1950-1988).

Existen evidencias contundentes de que en México se ha incrementado la incidencia de cardiopatía coronaria. En las ultimas décadas, la mortalidad por esta enfermedad ha aumentado progresivamente hasta alcanzar el primer lugar en varias zonas del país. Por muchos años se le consideró una entidad poco frecuente para presentar cardiopatía isquémica sin embargo desde hace 35 años ha estado dentro de las primeras 5 causas de mortalidad en sujetos de mas de 30 años, desde 1980 se ubica como líder en este rubro.

En el último decenio uno de cada cinco mexicanos que fallecen después de los 45 años de edad lo hacen por cardiopatía isquémica; Conviene destacar que si bien en la zona norte de México fue tan solo de 40 a 50 %, conservó la tasa más alta de mortalidad que se presenta en el país por esta enfermedad. (7)

La adecuación de la dieta es el tratamiento básico en la mayor parte de tipos de hiperlipidemia en personas por encima del peso ideal, hay que destacar la importancia de la restricción calórica. (6)

El alcohol y ciertos medicamentos son factores exógenos capaces de inducir elevación de lípidos séricos en sujetos normales, y además empeorar las cifras de lípidos séricos de algunas de hiperlipoproteinemias primarias. (8)

Es por la alta tasa de mortalidad, principalmente en el norte de nuestro país, que se considera importante llevar una dieta baja en grasas para no desencadenar una dislipidemia.

1.3 Objetivo general

Determinar si existe disminución en los niveles sanguíneos de triglicéridos y colesterol en pacientes con dislipidemia, mayores 30 años de edad, en el H.G.Z. MF No. 7 IMSS.

Objetivos específicos

- 1.- Disminuir los niveles de triglicéridos en sangre del grupo estudiado.
- 2.- Disminuir los niveles de colesterol en sangre del grupo estudiado.

II. MARCO TEORICO

La alimentación está influida por factores socioeconómicos y culturales individuales, pero también de la sociedad en general y del propio país. Es evidente que la disponibilidad, costo, palatabilidad y caducidad de los alimentos influirán notablemente sobre los hábitos alimentarios de la población. En los últimos años se han producido en nuestro país notables cambios sociales. Entre éstos destacan un importante flujo migratorio del campo a las ciudades y una amplia difusión de las nuevas técnicas de producción y conservación de alimentos, que amplían las posibilidades de consumo a zonas y en épocas en que antes no era posible. Por otra parte, la incorporación de la mujer al mundo laboral obliga a modificaciones sustanciales en los hábitos alimentarios de muchas familias; esto, unido a una mayor distancia de la residencia a los centros de trabajo o escolares, condiciona un aumento progresivo del número de comidas efectuadas fuera del hogar. Por último, hay que tener en cuenta la importante influencia de la publicidad y de los medios de comunicación sobre los hábitos de consumo de la población.⁽¹⁾

Es difícil presentar una definición general y útil de los lípidos ya que constituyen un amplio espectro de compuestos que difieren marcadamente en su estructura química. Sin embargo, pueden definirse como compuestos que se encuentran en los organismos vivos, insolubles en agua pero solubles en los llamados solventes de las grasas, como cloroformo, alcohol etílico, Acetona benceno y éter. Esta definición no es perfecta: algunos lípidos

tienen una capacidad limitada para disolverse en agua, en tanto que ciertos lípidos fosforados son más o menos insolubles en acetona. ^(3 y 7)

Las grasas y los aceites son una parte importante de la alimentación humana. Están compuestos mayormente por triglicéridos, formados por tres ácidos grasos unidos y una molécula de glicerol. La longitud de la cadena hidrocarbonada de los ácidos grasos, junto con el grado de insaturación (numero de dobles enlaces $CH = CH$), determina sus propiedades físicoquímicas y efectos de ácidos grasos de la dieta (Cn indica él numero de átomo de carbono de la molécula).

Los ácidos grasos saturados carecen de dobles enlaces y algunos de ellos, principalmente el mirístico (C14:0) y el palmítico (C16:0), tienen notable efecto hipercolesterolemizante.

Todas las grasas son altamente saturadas, excepto las del pescado y crustáceos, que son poliinsaturadas. Algunas grasas vegetales, como el aceite de coco y el de palma, también son muy ricas en ácidos grasos saturados.

Los ácidos grasos monoinsaturados o n-9, cuyo principal representante es el ácido oleico (C18:1) tienen un único doble enlace y están presentes en todas las grasas animales y aceites vegetales, en especial en el aceite de oliva.

Los ácidos grasos poliinsaturados se clasifican en n-6 y n-3 según la posición del doble enlace con respecto al metilo terminal de la molécula. El principal ácido graso n-6 es el linoleico (C18:2), que abunda en los

aceites vegetales (maíz, girasol, soya, etc).

Los ácidos grasos n-3 se encuentran en pequeñas cantidades en algunos aceites vegetales, pero su fuente principal son los animales marinos.

Los principales son el ácido linoléico (C18:3), el ecosapentanoico CEPA; (C20:5) y el docosahexaenoico (DHA:C22:6).⁽¹⁾

Clases, estructura y fuentes dietéticas de ácidos grasos

Familias	Ácido principal graso	Estructura	Fuentes
Saturados	Palmitico(C16:0) Esteárico (C18:0)	$H_3C-RCOOH$	Grasa animal y de algún vegetal (palma, coco)
Monoinsaturados (n-9)	Oleico (C18:1)	$H_3C-C-C-C-C-C-C_9 = RCOOH$	Grasa animal y vegetal (aceite de oliva)
Poliinsaturados (n-6)	Linoleico (C18:2)	$H_3-C-C-C-C-C-C_6 = R'COOH$	Grasas vegetales (maíz, girasol)
n-3	Linolénico (C18:3)	$H_3-C-C-C_3 = C-R'''COOH$	Algunos aceites vegetales (C18:3), pescados y aceites marinos (C20:5, C22:6)

El número n indica la localización del primer doble enlace a partir del metilo-terminal del ácido graso. ⁽¹⁾

El organismo humano adquiere los ácidos grasos saturados e insaturados que requiere para su crecimiento y desarrollo de dos fuentes: dieta y biosíntesis endógena. Algunos de estos ácidos grasos no se sintetizan en ese organismo, por lo que deben de estar presentes en la dieta y de allí deriva el calificativo de esenciales. Los más importantes son el linoleico, el linolénico, y el araquidónico. ⁽⁹⁾

Acetil-CoA carboxilasa. Debido a que se trata de una sola proteína que contienen varias actividades enzimáticas, se denomina proteína multifactorial. La reacción que lleva a cabo es la carboxilación de acetil-CoA a malonil-CoA.

Esta enzima lleva a cabo el paso crucial de la síntesis del palmitato. El regulador alostérico positivo más importante es el citrato que induce la polimerización de este sistema multienzimático. Los factores que modifican la concentración intracelular de citrato modifican en consecuencia la velocidad de síntesis de los ácidos grasos. ⁽³⁾

Metabolismo Lipoproteico.

Los lípidos son insolubles en soluciones acuosas y, por consiguiente, no pueden circular libremente en el plasma. Por esta razón, el organismo forma complejos con proteínas especializadas llamadas apolipoproteínas o apoproteínas, formados por un lípido y una apolipoproteína se denominan lipoproteínas.

Las lipoproteínas son partículas pseudomicelulares solubles en agua, formadas por lípidos (triglicéridos, colesterol, y fosfolípidos) unidos a una o más proteínas específicas llamadas apoproteínas. La función principal de las lipoproteínas del plasma es el transporte de lípidos. ⁽¹⁰⁾

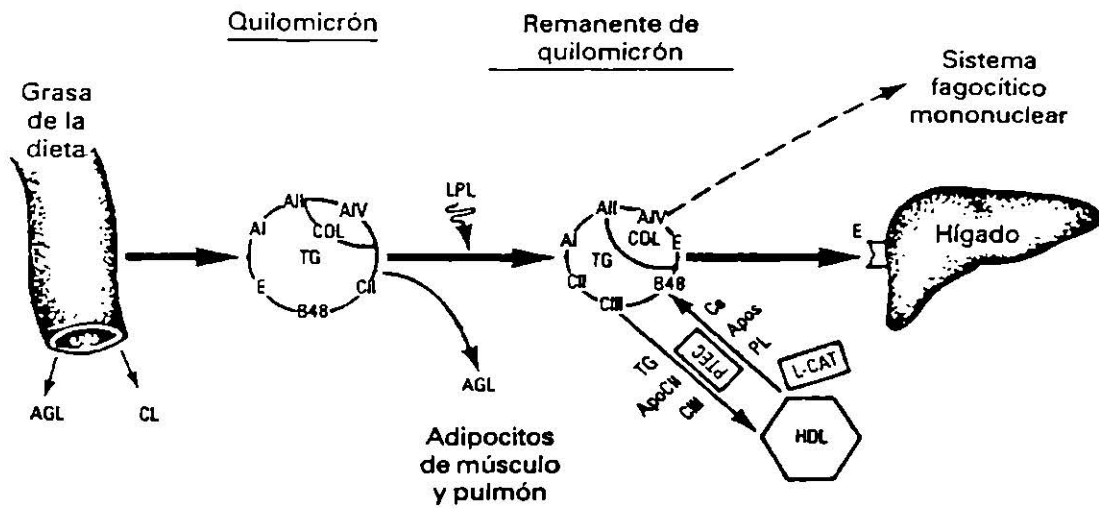


Fig. 4-2. Representación esquemática de la vía exógena del metabolismo de lipoproteínas. Transporte de lípidos ingeridos en la dieta desde el intestino hacia tejidos periféricos e hígado, en forma de quílomicrones y remanentes de quílomicrones, e intercambio de lípidos y apoproteínas entre estas partículas y las HDL. AGL = ácidos grasos libres, TG = triglicéridos, COL = colesterol, CL = colesterol libre, Ce = colesterol esterificado, LPL = lipasa de lipoproteína.

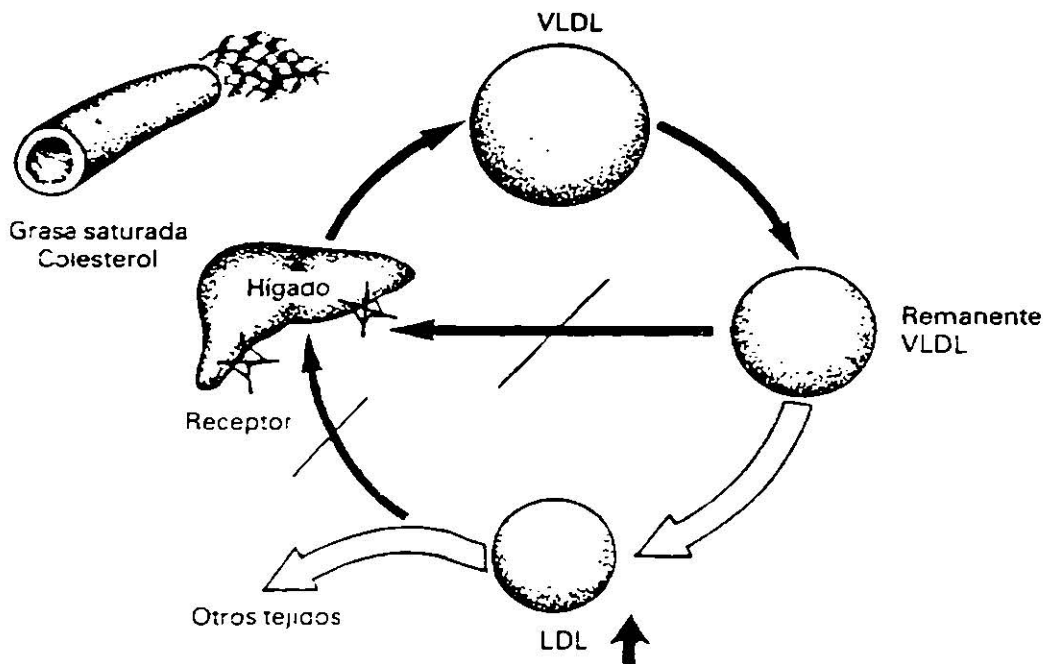


Fig. 16-1. Efecto metabólico de las grasas saturadas y el colesterol. Las grasas saturadas y el colesterol ocasionan una disminución de la actividad de los receptores de LDL, que se expresa en una menor depuración de los remanentes de VLDL, un incremento de la transformación de VLDL en LDL y un retraso en el catabolismo de LDL vía receptor. Modificado de Grundy SM, Denke MA. *J Lipid Res* 1990;31:1149-1172.

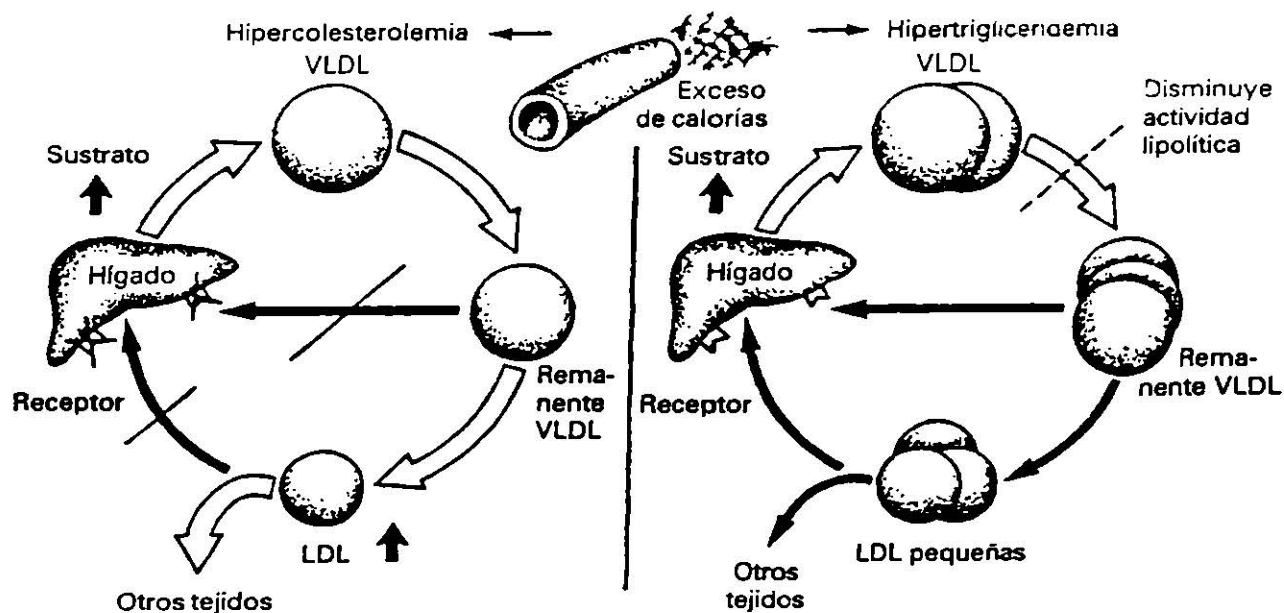


Fig. 16-2. Efecto metabólico de la ingesta excesiva de calorías (obesidad). La obesidad puede inducir una mayor secreción hepática de VLDL y el exceso de calorías (grasa saturada y colesterol) inhibir la actividad de los receptores. La hipertrigliceridemia se manifiesta por el incremento en la síntesis de VLDL, una posible disminución en la actividad o disponibilidad de la lipasa de lipoproteína y la formación de LDL pequeñas y densas. Modificado de Grundy SM, Denke MA. *J Lipid Res* 1990;31:1149-1172.

Nomenclatura y composición de las lipoproteínas

La nomenclatura de las lipoproteínas se basa tanto en su separación con la ultracentrífuga como en su movilidad electroforética.

Las lipoproteínas del plasma de sujetos normales se han dividido en cuatro clasificaciones principales: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL del inglés very low density lipoproteins), lipoproteínas de baja densidad (LDL del inglés low density lipoproteins), lipoproteínas de alta densidad (HDL del inglés high density lipoproteins). Existen dos clases más. Una es producto intermedio del catabolismo de los quilomicrones, los remanentes de los quilomicrones, que se encuentran en la circulación después de la ingestión de grasa. La otra está constituida por las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL, del inglés intermediate density lipoproteins), que proviene de las hidrólisis de las VLDL y permanecen por muy poco tiempo en el plasma. Finalmente, también se han descrito dos subclases de lipoproteínas de alta densidad, identificadas por ultracentrifugación diferencial: HDL2 y HDL3.

Quilomicrones.

Son lipoproteínas de mayor tamaño (mayor de 100nm de diámetro), se sintetizan en el epitelio del intestino delgado, y su función consiste en transportar triglicéridos y colesterol de la dieta hacia otras células del organismo.

Lipoproteínas de muy baja densidad.

Tienen una densidad de 1.006 g/ml y miden de 30 a 90 nm. Se sintetizan en el hígado en el retículo endoplásmico rugoso de los hepatocitos, indudablemente reciben influencia de la cantidad de carbohidratos ingeridos y el exceso de calorías en la dieta; la cantidad y el tipo de ácidos grasos libres circulantes, sean exógenos o endógenos, y de la naturaleza de ellos.

Su función es el transporte de triglicéridos y colesterol del hígado hacia otros tejidos.

Lipoproteínas de baja densidad.

Estas partículas son el producto final del catabolismo de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); son pequeñas (20 nm) y constituyen del 40 a 50% de la masa total de lipoproteínas circulantes en el plasma humano. Están constituidas por el 8% de colesterol libre, 25% de apoB-100, 42% de ésteres de colesterol y 6% de triglicéridos. El ácido graso más abundantes es el linoleico.

Se originan primordialmente en el catabolismo de las VLDL, pero también pueden sintetizarse en el hígado o provenir de los remanentes de quilomicrones.

Lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Tienen una densidad que va de 1.063 a 1.219 g/ml; se originan en diversas fuentes, incluyendo el hígado y el intestino. Las lipoproteínas de alta densidad constituyen el principal sitio en el que ejerce su acción la enzima

Clave en el transporte de colesterol. Esta enzima es la lecitina colesterol-acil transferasa,

LACT, que transfiere los ácidos grasos de la lecitina hacia el colesterol presentes en el plasma, se encarga de la síntesis de los esteres de colesterol presentes en el plasma, con excepción de los provenientes de la dieta, que son transportados por los quilomicrones. ⁽³⁾

Los principales factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria (EAC) identificados son: dislipidemia, hipertensión arterial, uso de tabaco y diabetes M. Otros factores de esta índole incluyen inactividad física, obesidad, antecedentes familiares de EAC, edad, genero, factores hemostáticos, homocisteinemia, consumo de alcohol, estos factores influyen sobre el riesgo de cardiopatía isquémica a través de sus efectos sobre el tipo y cantidades de alimentos ingeridos, el uso de cigarrillos, alcohol y que viven ansiosamente son mejores candidatos para la enfermedad cardiovascular que las personas que viven de forma mas relajada.

El tratamiento del estrés, el hábito de relajación puede ayudar también a reducir los factores de riesgo globales. La identificación de dichos factores Modificables sustentan las decisiones terapéuticas mediante una determinación o cálculo más preciso del estado global del los riegos.^(6,11)

EFECTO EN EL METABOLISMO DE LÍPIDOS DE DIFERENTES NUTRIMENTOS

NUTRIMENTOS	C-TOTAL	C-LDL-C	HDL	TRIGL	MECANISMO DE ACCIÓN
COLESTEROL	↑	↑↑	↑	↑ →	↑ Colesterol hepático y ↓ síntesis y actividad del receptor de LDL
AG. LÁURICO, MIRÍSTICO Y PALMITICO	↑	↑	↑	→	↓ Actividad del receptor de LDL
AG. ESTEÁRICO	→	→	→	→	Conversión a ácido oleico
AG. DE CADENA MEDIA	↓	↓	↓	↑	Posiblemente disminuye la absorción intestinal de otros ácidos grasos y colesterol.
AG. MONOINSATURADO (CIS)	→ o ↓	→ o ↓	→	→	Permite síntesis y expresión del receptor de LDL.
AG. MONOINSATURADO (TRANS)	↑	↑	→	→	↓ Actividad del receptor del LDL.
AG. POLIINSATURADO OMEGA -3 Lípidos normales <i>hipertrigliceridemia</i>	↓ ↓	→ o ↓ ↑	↑ ↑	↓ ↓	Incorporación ↓ en triglicéridos. Facilita la conversión de VLDL en LDL.
AG. POLIINSATURADO OMEGA-6	↓	↓	→ o ↓	↓	↓ El número de receptores de LDL
HIDRATOS DE CARBONO	→	↓	↓	↑	↑ Sustrato para síntesis de VLDL
FIBRA	↓	↓	→	→	↓ La absorción del colesterol.
ALCOHOL	→	→	↑	↑	En cantidades menores a 30g/día CHDL, sin embargo son sustrato para la síntesis de triglicéridos
↑ AUMENTO, → SIN EFECTO, ↓ DISMINUCIÓN. ⁽¹²⁾					

La asociación de triglicéridos en la sangre elevados con cardiopatía Isquémica, no están de manera directa como en el caso de colesterol, pero los niveles elevados de triglicéridos (> 200mg/dl) parece ser un factor de riesgo de cardiopatía isquémica y de vasculopatía periférica especialmente si existen otros factores de riesgo concomitantes, La Lp (a) lipoproteína con características similares a la LDL en cuanto a composición lipídica y apoteica con propiedades protrombogénicas y el significado de las HDL en su rol antiaterogénico, no solamente por su capacidad de remover el colesterol del endotelio, si no por su rol recientemente comprobado de antioxidante a nivel endotelial. (6,13)

Clasificación de las Dislipidemias

Las dislipidemias se clasifican en hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, y dislipidemia mixta o combinada. (6)

Clasificación de Fredrickson de las hiperlipidemias

fenotipo	Lipoproteínas elevadas	Nivel de colesterol plasmático	Nivel de triglicéridos plasmáticos	aterogenocidad	Frecuencia relativa
I	Quilomicrones	Nl. a ↑	↑↑↑↑	ninguna	< 1%
II a	LDL	↑↑	normal	+++	10%
II b	LDL y VLDL	↑↑	↑↑	+++	40%
III	IDL	↑↑	↑↑↑	+++	<1%
IV	VLDL	Nl. a ↑	↑↑	+	45%
V	VLDL y Quilm	↑ a↑↑	↑↑↑↑	+	5%

(13)

Las hiperlipidemias son condiciones en que se encuentran anormalmente elevados los lípidos en la sangre, considerando como lípidos de interés clínico el colesterol y los triglicéridos.

El término dislipidemia se refiere a una alteración en las concentraciones de los lípidos en la sangre, sea por disminución o por aumento; dislipoproteinemia es la alteración en las concentraciones de lipoproteínas; cuya etiología responde a mutaciones genéticas aisladas o bien otros factores genéticos menos definidos (factor endógeno), todo ello unido a la alimentación, aspectos culturales y socioeconómicos (factor exógeno) También pueden ser secundarias a otras patologías. ^(14,15)

Hipertrigliceridemia:

La hipertrigliceridemia se caracteriza por un aumento de los triglicéridos plasmáticos; debido a cualquiera de las lipoproteínas ricas en triglicéridos las VLDL, quilomicrones, remanentes de ambos, refleja a menudo presencia de condiciones asociadas a un aumento de los riesgos de enfermedad cardiovascular, como son obesidad, la diabetes M. II, insuficiencia renal. El aumento de triglicéridos se produce por varios mecanismos; aumento de la síntesis de apo B-VLDL, disminución de la aclaramiento de las VLDL por la lipoproteinlipasa y deterioro de la tolerancia a la glucosa. ⁽¹⁾

Los valores muy altos de triglicéridos plasmáticos (>1000mg / dl) se relacionan con el riesgo de pancreatitis aguda, quizá por la liberación local de ácidos grasos libres y lisolecitina, de los sustratos de lipoproteína en el lecho

Capilar del páncreas. Cuando las concentraciones de estos lípidos exceden la capacidad fijadora de albúmina, podrían lisar membranas de células parenquimatosas e iniciar la pancreatitis química.

El progreso de la pancreatitis puede prevenirse mediante la reducción rápida de los valores de triglicéridos en suero, lo que suele obtenerse mediante una restricción rigurosa de la grasa en la dieta y en la institución de otras medidas correctivas. ⁽¹⁶⁾

Por otra parte el exceso calórico induce hipertrigliceridemia que, con diabetes M. II y el consumo excesivo de alcohol, son las causas principales de hipertrigliceridemia secundaria. ⁽¹⁾

Elevación de triglicéridos

Triglicéridos séricos deseables menos de 160mg/dl.

Triglicéridos séricos alto limite 200 a 400 mg/dl.

Triglicéridos séricos altos 400 a 1000 mg/dl.

Triglicéridos séricos muy altos mayor de 1000 mg/dl. ⁽⁶⁾

Las causas de hipertrigliceridemia son:

Causas primarias: hiperlipidemia familiar combinada, hipertrigliceridemia familiar, disbetalipoproteinemia, deficiencia familiar de lipasa lipoproteica de apo C II.

Causas secundarias: Diabetes M. II en descontrol metabólico, cetoacidosis diabética, síndrome de resistencia a la insulina, obesidad, alcoholismo, diuréticos, betabloqueadores, corticoesteroides, esteroides

Anabólicos, estrógenos, alimentación parenteral, insuficiencia renal, hemodiálisis, diálisis peritoneal, embarazo, bulimia, glucogenosis, autoinmunidad, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, antirretrovirales, alto consumo de azúcares simples, dietas vegetarianas. ⁽¹²⁾

hipercolesterolemia:

Se define como la elevación de colesterol plasmático que detecta un mayor riesgo de enfermedad arterio coronaria.

El término de hipercolesterolemia se reserva para aquellas situaciones en las que el colesterol en LDL esta elevado en presencia de valores normales de triglicéridos. Los fenotipos de Fredrickson, en que la principal dislipidemia es la hipercolesterolemia, comprende los tipos IIa y IIb. En el primero, la hipercolesterolemia es la única dislipidemia y el segundo hay incremento también de los triglicéridos. Ambos fenotipos se acompañan de un mayor peligro de enfermedad aterosclerótica.

Las causas de hipercolesterolemia son:

Causas primarias: hipercolesterolemia familiar, Hiperlipidemia familiar combinada, Hipercolesterolemia poligénica.

Causas secundarias: Diabetes tipo I en descontrol metabólico, síndrome de resistencia a la insulina, diuréticos, retinoides, corticosteroides, ciclosporina, esteroides anabólicos, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, colestasis, anorexia nerviosa, consumo alto de grasas saturadas y/o colesterol. ⁽¹⁰⁾

Colesterol de LDL deseable 130 mg/100ml

Colesterol de LDL limites altos 130 - 159 mg/100ml

Colesterol LDL alto riesgo = > ó igual 160 mg/100ml

Colesterol deseable = < 200 mg/100ml

Colesterol limite alto 200 - 239 mg/100ml

Colesterol total alto = > ó igual 240 mg/100ml

HDL deseable = > 35 mg/100ml

Según la NCEP (National Cholesterol Education Program)

Hiperlipidemia combinada o mixta: es un incremento del colesterol sérico y de los triglicéridos séricos.

Colesterol sérico superior a >200 mg/dl

Triglicéridos séricos >200 mg/dl. ⁽¹¹⁾

DIETA HABITUAL.

Varios componentes de esta dieta afectan las concentraciones circulantes de lipoproteínas. Aunque ha sido difícil definir con precisión la forma en que cada factor dietético actúa para producir un cambio determinado en las lipoproteínas circulantes, se puede hacer algunos comentarios generales acerca de los efectos que ejercen los diferentes constituyentes de la dieta sobre la cifra de lípidos séricos.

Las dietas ricas en grasas saturadas aumentan las concentraciones circulantes de colesterol total, principalmente por elevación de las LDL.

Resultados de estudios experimentales indican que este efecto se debe a que los ácidos grasos saturados interfieren en la depuración plasmática de LDL, quizá disminuyendo la síntesis de receptores hepáticos de LDL al potenciar el efecto intracelular del colesterol. Los ácidos grasos saturados de la dieta también elevan las VLDL, por este efecto de reducción de la actividad de los receptores hepáticos de lipoproteínas, ya que las VLDL, son metabolizadas en parte a través de dichos receptores. Por otro lado, no hay pruebas de que los ácidos grasos saturados afecten a la secreción hepática de VLDL o a la utilización periférica de estas lipoproteínas por medio de la lipasa de las lipoproteínas.

Además, las dietas ricas en colesterol y grasas saturadas inducen alteraciones en la composición de las lipoproteínas del plasma.

Otros componentes de la dieta afectan a las concentraciones de lípidos séricos en sentido opuesto; es decir, los disminuyen.

Así, cuando las grasas no saturadas se emplean para sustituir en la dieta a las grasas saturadas, producen una disminución en las cifras de LDL y, a veces, de VLDL. muchos estudios acerca del mecanismo involucrado se han hecho con ácido linoleico, que es el principal ácido graso poli-insaturado de la dieta. Hay datos experimentales que sugieren que este tipo de ácidos poliinsaturados podrían aumentar la excreción y sus productos en la bilis, alterar la composición de las lipoproteínas circulantes, aumentar la actividad de los receptores de LDL.

Considerando estos efectos demostrados de los diferentes tipos de nutrientes resulta razonable inferir que entre las hiperlipoproteinemias secundarias quizá la más común sea la que se deba a ingestión de una dieta habitual inadecuada ⁽³⁾

El concepto de que una sola dieta es útil para modificar favorablemente el perfil lipídico, independientemente de su eventual alteración previa (aumento del colesterol, de los triglicéridos, o de ambos), La limitación de la ingesta de grasa saturada y su sustitución parcial por grasa mono y poliinsaturada reducen tanto el cLDL como el cVLDL (y evidentemente los triglicéridos), con un descenso marginal o mantenimiento de las cifras de cHDL. La reducción del colesterol dietético (prácticamente siempre asociado a grasa saturada) incide favorablemente sobre el cLDL.

Por último, evitar el exceso calórico (fundamentalmente limitando la grasa total y los hidratos de carbono simples) reduce el cLDL y cVLDL manteniendo estable el cHDL o elevándolo.

Los síndromes de quilomicronemia o hipertrigliceridemia exógena se excluyen obviamente de la dieta única porque en estas situaciones es Perentorio limitar al máximo la ingesta de grasa de cualquier tipo. Sin embargo, observaciones clínicas recientes sugieren que la administración de grandes cantidades de grasa poliinsaturada tipo n-3 en forma de concentrados de aceite de pescado o, lo que es mejor, una dieta en la cual se permite pescado y marisco a diario, excluyendo en lo posible todas las Fuentes de grasa no marina, reducen de modo eficaz la trigliceridemia en esta situación. La dieta de pescado constituye una alternativa útil a la dieta clásica con limitación de todo tipo de grasas para el tratamiento de los

síndromes de quilomicronemia, consiguiéndose mantener los triglicéridos por debajo de los 1.000 mg/dl (y obviando, por tanto, el riesgo de pancreatitis) sin necesidad de recurrir a concentrados de aceites de pescado. También pueden utilizarse preparados comerciales de ácidos grasos de cadena corta (con menos de 12 átomos de carbono).

EFICACIA DE LA DIETA HIPOLIPEMIANTE

La dieta, además de tener un papel fundamental en la prevención de la arterosclerosis, sigue siendo la base del tratamiento de las dislipidemias. El descenso del colesterol total y LDL que puede lograrse mediante dieta es variable y depende, en parte, de la cuantía del cambio dietético para cada individuo dado y, en parte, de condicionantes genéticos, que pueden ser responsables de variaciones interindividuales en la respuesta. Es obvio que variables socioculturales, económicas y geográficas (como los hábitos culinarios ancestrales y la disponibilidad y precio de alimentos deseables como verduras, frutas, pescado y aceites vegetales) tendrán una influencia notable sobre la adherencia a la dieta.

La eficacia de la dieta hipolipidemiante no se limita a las situaciones de hiperlipidemia moderada (y en gran parte dependiente de factores ambientales) que prevalecen en la población. Las dislipidemias genéticas Comunes también responden a la dieta, en algunos casos de modo notable como la hiperlipidemia familiar combinada y la hipertrigliceridemia familiar.

La pérdida de peso mediante dieta hipocalórica puede inducir reducciones considerables de las concentraciones de lípidos (sobre todo, de los triglicéridos) y aumentar el cHDL en sujetos obesos con dislipemia, particularmente en aquellos con hiperlipidemia mixta o hipertrigliceridemia endógena.

Los cambios dietéticos se traducen muy rápidamente (en días) sobre los niveles de triglicéridos, mientras que las cifras de colesterol tardan varias semanas en alcanzar niveles estables con dieta mantenida. ⁽¹⁾

CALCULO DE CALORÍAS DE LA DIETA DEACUERDO A EDAD, GENERO, Y ACTIVIDAD FÍSICA.

	Calorías/kg peso Ideal
Hombres con actividad física normal o mujeres físicamente activas.	30
Mujeres con actividad física normal, hombres con vida sedentaria o mayores de 55años.	25-28
Mujeres sedentarias, adultos mayores de 55años sedentarios.	20
Mujeres embarazadas (primer trimestre).	28-32
Mujeres embarazadas (segundo trimestre).	36-38
Mujeres lactando.	36-38

Composición de la dieta para el tratamiento de la Hipercolesterolemia.
Recomendación del panel de expertos del NCEP. *

<u>Nutrimiento</u>	<u>Fase I</u>	<u>fase II</u>
Grasa total	30 o menos	30 o menos
Grasas saturadas	8-10	menos de 7
Grasas poliinsaturadas	hasta 10	hasta 10
Grasas monoinsaturadas	hasta 15	hasta 15
Hidratos de carbono	55 ó más	55 ó más
Proteínas	aprox. 15	aprox. 15
Colesterol	menos de 300mg	menos de 200mg
Calorías	Necesarias para alcanzar y mantener el peso teórico	

EJERCICIO:

- 1- Permite perder peso y alcanzar el ideal.
- 2- Disminuye las concentraciones en sangre de glucosa, colesterol y triglicéridos
- 3- Es el tratamiento más efectivo para elevar las concentraciones de HDL.
- 4- Mejora el tono de los músculos y la apariencia física.
- 5- Mejora el estado de ánimo y disminuye el estrés.
- 6- Causa sensación de bienestar.
- 7- Aumenta la tolerancia al trabajo físico.
- 8- Aumenta la utilización de glucosa por los músculos y disminuye la resistencia a la insulina.

9- Después de varias semanas disminuye la utilización de medicamentos para el control de la Diabetes mellitus.

** National Cholesterol Education Program (Segundo consenso de USA publicado en 1993)*

Calorías

La ingestión excesiva de calorías, sea como grasa, hidratos de carbono o proteínas, origina hiperlipoproteinemia (principalmente hipertrigliceridemia) en los sujetos sensibles.

Los valores de colesterol de HDL son bajos en el obeso. El Obeso con altos valores de VLDL también padece hipercolesterolemia, puesto que el catabolismo del exceso de VLDL origina grandes cantidades de LDL. La ingestión exagerada de calorías suele deberse a un consumo elevado de grasas, que comprenden las saturadas y el colesterol, y provocan hipercolesterolemia. En estudios epidemiológicos se ha encontrado una relación directa entre el peso corporal y los niveles de colesterol total del plasma. Por otro lado, se debe señalar que la obesidad no es una causa suficiente ni necesaria para la presencia de hipercolesterolemia. En otras palabras, no todos los muestran elevación de los niveles de colesterol total en plasma, ni todos los pacientes hipercolesterolémicos son obesos.

Grasas

Las grasas saturadas eleva el colesterol sérico. Las monoinsaturadas no tienen efecto o hacen disminuir el colesterol sérico al remplazar a las

Saturadas. Las poliinsaturadas en general hacen descender los valores de colesterol sérico.

Los ácidos grasos saturados, de origen vegetal (aceite de coco, aceite de palma) o de procedencia animal (mantequilla, manteca) aumentan el colesterol plasmático: son sólidos a temperatura ambiente. La mayor parte de las grasas insaturadas son líquidas, independientemente de su origen vegetal (maíz, girasol, cártamo, soya) o animal (de pescado). Las grasas saturadas tienen dos veces mayor potencia para elevar el colesterol sérico que las que las poliinsaturadas para disminuirlo. de ahí que la indicación de establecer la relación de grasas poliinsaturadas a saturadas de 2:1 constituya un intento para neutralizar el efecto elevador de colesterol propio de las grasas saturadas, con la adición de las poliinsaturadas. Los aceites de pescado contienen grasas extremadamente poliinsaturadas, del orden de las cinco y seis dobles ligaduras.

En especial se espera reemplazar la grasa saturada de la dieta con grasas poliinsaturadas, se obtendrá un efecto marcado en la reducción de los niveles de colesterol en plasma que si la sustitución se hace con grasas monoinsaturadas. ^(4,7)

Ácidos grasos poliinsaturados n-3

Los estudios en poblaciones que consumen grandes cantidades de grasa n-3 en forma de pescado y otros animales marinos sugieren que estos hábitos Dietéticos se asocian a una baja incidencia de enfermedad arterial coronaria (EAC). El mecanismo de este presunto efecto protector puede ser

múltiple: modificación del perfil lipídico, inhibición de la agregación plaquetaria, fundamentalmente al disminuir la formación de tromboxano A₂, y reducir la presión arterial y la viscosidad sanguínea.

Los efectos de los ácidos grasos n-3 sobre el metabolismo lipoproteico son controvertidos y no están tan bien definidos como los de otros ácidos grasos insaturados. Aunque está bien demostrado que disminuyen la trigliceridemia, su efecto sobre los niveles de cLDL y cHDL depende del tipo de paciente y del estado de normo o hiperlipidemia. Así, en pacientes con hiperlipidemia los ácidos grasos n-3 disminuyen el cLDL si simultáneamente se disminuye el contenido dietético de ácidos grasos saturados. El efecto sobre el cHDL puede variar, desde no producir cambios o una ligera disminución hasta leves aumentos. Esto último se observa en pacientes con hipertrigliceridemia y probablemente se debe a la relación inversa entre los niveles de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y HDL. Por tanto, el efecto más llamativo de los ácidos grasos n-3 sobre la composición lipoproteica es el descenso en los niveles plasmáticos de triglicéridos y VLDL, tanto en sujetos normo como hiperlipidémicos. Esta reducción se debe a la inhibición de la síntesis hepática de triglicéridos y VLDL.

En todo caso, los concentrados de aceites de pescado han demostrado su utilidad para reducir la trigliceridemia en estudios clínicos a corto plazo y con dosis relativamente altas, habitualmente superiores a 5 g/día. Estas dosis pueden tener también un discreto efecto antihipertensivo. En pacientes con hipercolesterolemia los suplementos de ácidos grasos n-3 pueden incrementar el cLDL, y también se ha observado un empeoramiento del control glucémico de los diabéticos. Las dosis pequeñas, de alrededor de 3

g/día, tienen un efecto negligible sobre los lípidos plasmáticos, por lo que su consumo no puede actualmente recomendarse para tratar una dislipemia, con la excepción tal vez de los síndromes de quilomícronemia. No hay que olvidar, sin embargo, que cualquier suplemento con ácidos grasos n-3 incrementa el contenido corporal de poliinsaturados y, por tanto, la posibilidad de peroxidación lipídica, con sus potenciales efectos tóxicos en las células. Otro efecto adverso sería la prolongación del tiempo de hemorragia.

Si bien el uso clínico de los concentrados de poliinsaturados tipo n3 dista mucho de estar establecido, no hay duda de que el consumo habitual de pescado en la dieta es beneficioso para la salud cardiovascular (aunque sólo sea porque al comer pescado no se come carne).

Los mariscos son habitualmente pobre en grasa total y relativamente rico en ácidos grasos n-3, con un contenido variable en colesterol (bajo en los mejillones, almejas y ostras; intermedio en el cangrejo, y relativamente alto en las gambas y calamares).

Por otra parte, los moluscos de concha contienen cantidades apreciables de esteroides marinos, que compiten con la absorción de colesterol y pueden disminuirlo.

Por lo tanto, la utilización de marisco en sustitución de otras fuentes de proteínas en la dieta habitual puede tener un efecto beneficioso sobre la composición lípoproteica.

Ácidos grasos trans

En las recomendaciones dietéticas destinadas a la población y a los individuos dislipémicos para modificar favorablemente sus niveles lipídicos se hace hincapié en la sustitución de grasa animal (saturada) por grasa vegetal

(insaturada). La mayoría de grasas y aceites naturales contienen sólo dobles enlaces *cis* (orientados especialmente en el mismo lado de la molécula); sin embargo, la producción comercial de grasas vegetales sólidas (sobre todo, margarinas) implica la hidrogenación de éstas, un proceso que origina la formación de ácidos grasos *trans* (con los dobles enlaces orientados espacialmente en distintos lados de la molécula) a partir de los *cis* además de la saturación variable de ácidos grasos insaturados. Estos productos pueden contener hasta un 30% de ácidos grasos *trans* (sobre todo ácido elaidico, el isómero *trans* del ácido oleico), cuyos efectos sobre los lípidos y lipoproteínas parecen ser similares a los de la grasa saturada. Aunque éste es un tema opinable, de momento parece prudente no recomendar a personas con dislipemia grasas vegetales manipuladas que puedan contener ácidos grasos *trans*. ^(1,6)

Proteína

Los estudios epidemiológicos muestran que las proteínas ingeridas de origen animal se correlacionan con la coronopatía en los seres humanos y varios experimentos permiten concluir que la ingestión de una dieta de proteínas mixtas o de proteínas animales da lugar a elevaciones de colesterol mayores que las proporcionadas por una dieta de proteína vegetal exclusivamente.

El efecto hipolipidémico de la proteína vegetal está relacionado con su contenido de aminoácidos (menos lisina en relación con arginina), así como disminución en la absorción del colesterol y aumento de su excreción, o con el incremento del recambio metabólico de colesterol. Los efectos de la

proteína animal o vegetal sobre el colesterol sérico están enmascarados por el contenido de carbohidratos o en fibra de la dieta. ^(4,7)

Hidratos de carbono

Hay que tener en cuenta que, cuando se reduce la proporción de grasas en la dieta, aumenta paralelamente el consumo de hidratos de carbono, al mantenerse el de proteínas relativamente constante. Las dietas altas en hidratos de carbono (60% o más de las calorías diarias) que contienen azúcares simples aumentan los triglicéridos y el cVLDL, reduciendo al mismo tiempo el cHDL.

Por otra parte, cuando la grasa se sustituye por hidratos de carbono complejos, contenidos en los vegetales, el efecto sobre el metabolismo lipídico es beneficioso, con descenso del colesterol, cLDL y triglicéridos.

Tales efectos pueden adscribirse en parte al contenido en fibra alimentaria de estos nutrientes.

No obstante, las dietas con mucho hidrato de carbono complejo y poca grasa son poco variadas y escasamente apetitosas, por lo que su aceptación no es muy buena entre la población.

Parece que el perfil lipídico adverso se produciría al pasar del peso ideal a una obesidad leve-moderada. El mecanismo responsable sería un aumento de la síntesis de VLDL asociado al de la síntesis de apo B.

Más evidente que la hipercolesterolemia es el descenso del cHDL, incluso en obesos normotrigliceridémicos, reversible con la pérdida de peso.⁽¹⁾

Fibra

Las fibras comestibles se clasifican en tres grupos principales. El primero comprende los polímeros de azúcares que forman las células y fibrillas; aquí

se incluyen: celulosa, hemicelulosa y pectinas. Estas últimas son importantes en la reducción del colesterol sérico y LDL pues operan el secuestro en el intestino de importantes cantidades de soluciones acuosas y, probablemente, micelas. Además, al aumentar el bolo intestinal, reducen la cantidad de sales biliares disponibles para su reabsorción en la mucosa intestinal. Otro grupo de fibras lo forman las gomas y mucílagos procedentes de las células secretoras de algunas plantas. Finalmente, el tercer grupo de fibras está representado por la lignina, se ha comprobado que la lignina, in vitro, liga a los ácidos biliares.

El mecanismo de reducción del colesterol sérico mediante la fibra obedece al atrapamiento o la unión de los ácidos biliares en el contenido intestinal. Al impedirse la reabsorción de los ácidos biliares se produce una disminución de la poza total de ellos, lo cual obliga a que más colesterol se convierta en sales biliares para repletar dicha poza. De esta manera, hay un descenso neto en la poza total de colesterol.^(4,7)

Alcohol

Debido a que el alcohol compite con los ácidos grasos para su oxidación hepática, aumenta la síntesis hepática de triglicéridos y, por tanto, de VLDL. Cuando los mecanismos de aclaramiento de las lipoproteínas ricas en triglicéridos son normales, no se modifica la trigliceridemia, pero si están alterados, como sucede en ciertas dislipemias primarias, el consumo de incluso pequeñas cantidades de alcohol (<30ml de vino de mesa / día) puede aumentar notablemente los triglicéridos plasmáticos. Además, el consumo

de cantidades importantes de alcohol, típicas del fin de semana, estimula notablemente la síntesis hepática de triglicéridos e inhibe la actividad lipasa hepática, produciendo un aumento temporal tanto de los niveles de triglicéridos como de cHDL. ^(1,6)

Es preciso recordar que el consumo excesivo de alcohol se ha relacionado con la aparición de manifestaciones atribuibles a enfermedades vasculares, tanto cerebrales como cardíacas. A ello hay que añadir los devastadores Efectos del alcohol como carcinógeno, responsable de enfermedades crónicas como la cirrosis hepática o grave patología psicosocial. ⁽¹⁾

El alcohol etílico afecta al metabolismo de lípidos y lipoproteínas en forma característica. Su ingestión puede ser causa directa de hiperlipoproteinemia y contribuir a agravar otras alteraciones preexistentes de las lipoproteínas, en particular las elevaciones primarias o secundarias de VLDL; El alcohol estimula la síntesis de triglicéridos de las VLDL.

Por otro lado, aunque el alcohol tiene poca influencia sobre los valores de LDL, causa aumento en la cifras de HDL; no obstante, no se cuenta con pruebas contundentes de que el alcohol brinde protección cardiovascular.

El panel de expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP) de Estados Unidos recomienda una ingesta no mayor de dos bebidas al día para hombres y no mas de una para las mujeres. Se considera una bebida a

una copa de vino (150 ml), una lata de cerveza (360 ml) o 45 ml de algún destilado.⁽⁷⁾

Alteraciones hormonales

La hiperlipidemia es una de las alteraciones metabólicas que con mayor frecuencia se asocian con la *diabetes mellitus*. La alteración mas común en los diabéticos es la hipertrigliceridemia con o sin elevación conminente de los valores de colesterol total. Su prevalencia es variable y está relacionada con el tipo y gravedad de la diabetes, grado de control metabólico, estado nutricional, genero, edad y otras características de los diabéticos estudiados. En la mayoría de los diabéticos los valores séricos de LDL se encuentran normales. Esto ha llamado mucho la atención puesto que se ha demostrado que las LDL son las lipoproteínas más aterógenas, y la diabetes se caracteriza por acelerar el desarrollo de lesiones ateroscleróticas coronarias, cerebrales y periféricas. Por tanto, se han hecho varias investigaciones buscando identificar otras alteraciones de LDL en la diabetes.⁽³⁾

Lípidos y lipoproteínas en la Diabetes Mellitus

Es bien conocido que en la diabetes M. I, la deficiencia aguda de insulina produce un aumento rápido de la movilización de ácidos grasos desde los tejidos periféricos hacia el hígado, y determina un aumento de la formación y liberación de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) en este órgano. Al mantenerse el déficit de insulina, se inhibe la síntesis de triglicéridos hepáticos y la formación y liberación de VLDL. Sin

embargo, por otro lado, existe una deficiencia de la depuración de triglicéridos plasmáticos, bien por disminución de la actividad de lipoproteína lipasa (LpL), enzima estimulada por la insulina, o por una posible modificación estructural de las VLDL (que las hace menos susceptibles a la acción de la enzima), e incrementa la concentración plasmática de esta lipoproteína.

En la diabetes M. II, la Insulinemia es normal o algo elevada en la mayoría de los pacientes (aunque bajos en relación con la alta concentración plasmática de glucosa). En estos casos, la presencia de insulina en el hígado aumenta la formación y la liberación de VLDL, por lo que también se detecta hipertrigliceridemia. Sin embargo, a pesar de las cifras elevadas de insulina, persiste un defecto del catabolismo de la VLDL por inhibición de la LpL al nivel del tejido adiposo.

El colesterol podría estar aumentado, siempre que la conversión de VLDL en lipoproteína de baja densidad (LDL) no está inhibida al nivel del endotelio vascular. Además, la hipercolesterolemia en el diabético podría deberse a un incremento de la síntesis de colesterol independiente de insulina, por aumento de VLDL circulante que aporta el 20 % del colesterol total y por disminución del catabolismo de LDL.

Los reportes más actuales concentran su atención en las modificaciones estructurales que tienen lugar en las LDL como consecuencia de la hiperglucemia mantenida. Debido a estas modificaciones, las LDL no son reconocidas por el receptor celular, se mantienen más tiempo en circulación,

se incrementa su paso a través del endotelio vascular, aumentan la fagocitosis y el depósito de colesterol en la íntima arterial, y determina, por tanto, un aumento de su aterogenicidad.

La modificación de las LDL por glicosilación resulta la transformación Estructural más importante, pero también es frecuente en el paciente diabético la LDL oxidada¹³ y la LDL pequeña y densa, ambas con Elevado potencial aterogénico.

Se ha planteado que las LDL pequeñas y densas aparecen como consecuencia de las altas concentraciones de VLDL que condicionan estas transformaciones estructurales, de tal manera que se afecta su afinidad por los receptores. Como consecuencia, estas LDL pequeñas y densas aumentan su tiempo de vida media en la circulación sanguínea, así como su concentración plasmática, y se favorece de este modo la aterogénesis.

Se propone que en la hiperlipidemia crónica, el incremento de las lipoproteínas plasmáticas, y principalmente de las LDL oxidadas, ofrece como resultado una lesión endotelial o el daño funcional de la pared arterial. La LDL oxidada es un quimiotáctico para los monocitos circulantes. De esta manera, estos son atraídos y adheridos a las células endoteliales, favorecen su penetración hacia la íntima, donde se transforman en macrófagos y éstos en células espumosas cargadas de ésteres de colesterol, los cuales están presentes desde las etapas iniciales de la formación de las estrías grasas. Las lesiones endoteliales producidas por las LDL oxidadas estimulan la agregación plaquetaria en el área de la lesión arterial. Las plaquetas

agregadas comienzan liberar tromboxano A₂, un potente vasoconstrictor y proagregante plaquetario, así como factores de crecimiento que estimulan la proliferación y la migración del músculo liso. Todos estos elementos caracterizan el proceso multifactorial del desarrollo de la placa de ateroma. Estas lipoproteínas modificadas también contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis, porque disparan la respuesta inmune que conduce a la Formación de anticuerpos, los cuales son agentes deletéreos de las células endoteliales, que contribuyen así al proceso aterogénico.

La reducción del nivel de lipoproteína de alta densidad (HDL) en la diabetes M. I mal controlada se debe a una deficiente actividad de la LpL, mientras que en la diabetes M. II, valores bajos de HDL parecen depender del catabolismo acelerado de esta lipoproteína, y se aprecia en particular una disminución de la fracción HDL.

Las HDL también se modifican estructuralmente y esta condición puede dar como resultado una disminución de la salida de colesterol intracelular, pues la capacidad de unión de la HDL a sus receptores se deteriora. Además, la modificación de la HDL también puede dificultar su capacidad para disminuir los ésteres de colesterol contenidos en el macrófago. ⁽¹⁾

Por otra parte, cobra cada vez mayor importancia como factor de riesgo independiente una lipoproteína denominada Lp(a), cuya concentración normal en sangre (30 mg/dl) es baja, si se compara con la concentración de las otras lipoproteínas. Esta partícula se caracteriza porque la

apolipoproteína que la constituye tiene homología estructural con la secuencia aminoacídica del plasminógeno. Esta Lp (a), inhibe la actividad del plasminógeno y estimula la expresión genética del inhibidor del activador del plasminógeno.

Algunos reportes señalan que en los pacientes con diabetes M. II, los niveles elevados de Lp (a) se asocian con la enfermedad cardiocoronaria. Sin embargo, los niveles elevados de Lp(a) no necesariamente reflejan un control glucémico deficiente y se considera independientemente del nivel de lípidos en otras lipoproteínas séricas, aun cuando se haya logrado un buen control de la glucemia. ^(1,13)

La Lp (a) tiene afinidad por los glicosaminoglicanos a los cuales se une, y fácilmente forma agregados en presencia de concentraciones fisiológicas de Ca^{2+} , los cuales son fagocitados por los macrofágos. ⁽¹⁾

Metas para el manejo de la dislipidemia en personas con Diabetes Mellitus 2

Los estudios clínicos han demostrado que las metas adecuadas para la persona con enfermedad arterial coronaria son igualmente válidas para la persona que además tiene diabetes M.

Estas metas se describen y se han venido modificando en la medida en que se ha demostrado que el beneficio es mayor cuando se logran niveles más bajos de colesterol LDL. Aunque no se tienen todavía resultados

significativos de estudios clínicos controlados en personas diabéticas sin enfermedad arterial coronaria, los estudios observacionales han demostrado que estas personas tienen el mismo riesgo de eventos cardiovasculares mayores que las personas no diabéticas con enfermedad coronaria.

Por consiguiente las metas adecuadas deberían también ser las mismas y para ellas, Se describen como metas admisibles aquellas que serían Adecuadas para prevención primaria en personas no diabéticas de alto riesgo.

El grupo de consenso hace las siguientes recomendaciones:

El objetivo debe ser reducir los lípidos sanguíneos a los niveles más bajos mediante la modificación de los hábitos de vida y el uso de hipolipemiantes cuando sea necesario.

El cuándo y cómo emplear medicamentos hipolipemiantes dependerá principalmente del tipo y severidad de la dislipidemia y del perfil de riesgo Cardiovascular del paciente.

El adecuado control de la glucemia es fundamental y permite corregir el componente secundario de la dislipidemia, especialmente cuando predomina la hipertrigliceridemia.

Estrategias de manejo de la persona con Diabetes Mellitus 2 y Dislipidemia

1.-Modificación de hábitos de vida

Se recomienda un control adecuado de la glucemia, optimizar el peso del paciente e incrementar el ejercicio aeróbico regular.

La dieta del paciente con dislipidemia es similar a la recomendada para toda persona con diabetes M. II, pero en caso de no alcanzar las metas deseadas, deberá consultarse una persona especialista en nutrición.

Las medidas básicas son:

En presencia de hipercolesterolemia, deberá limitarse el consumo diario de Colesterol a 300 mg y si persiste el *problema deberá reducirse por debajo

De 200 mg. También es necesario limitar la ingesta de grasa a un 25% del valor calórico total (VCT) y reducir la proporción de los ácidos grasos saturados hasta un 7% del VCT, para lo cual se deben reemplazar preferiblemente por ácidos grasos monoinsaturados (10 al 15% del VCT) y el resto por ácidos grasos poliinsaturados (8 a 13% del VCT).

Si hay hipertrigliceridemia es fundamental optimizar el peso mediante restricción calórica e incremento de la actividad física programada y evitar el consumo del alcohol, No es necesario modificar la proporción total de hidratos de carbono si se evitan los simples y se prefiere el empleo de aquellos ricos en fibra soluble como las frutas enteras, las legumbres y los granos secos. No obstante, también se puede reducir la proporción total de hidratos de carbono para reemplazarlos por ácidos grasos monoinsaturados o se pueden utilizar suplementos de grasas omega-3. (1,6)

III. HIPOTESIS

3.1 Estructura

Hipótesis Metodológica

Los niveles sanguíneos de triglicéridos y colesterol disminuyen con dieta hipolipemiente en pacientes con dislipidemia.

3.2 Desarrollo

VARIABLES DE ESTUDIO: **ingesta de dieta hipolipemiente** (se refiere a la cantidad de alimentos restringidos en grasas ingeridos en un día).

Trigliceridemia y colesterolemia (se refiere a la cantidad en mg / dl encontrados en sangre).

VARIABLES DEPENDIENTES: niveles sanguíneos de triglicéridos y colesterol en mg / dl.

VARIABLE INDEPENDIENTE: ingesta de dieta hipolipemiente.

UNIDADES DE OBSERVACIÓN: pacientes ambos géneros, mayores de 30 años de edad con diagnóstico de dislipidemia; con análisis bioquímicos de perfil de lípidos (triglicéridos y colesterol > 200 mg/dl).

3. 3 Operacionalización

VARIABLE	INDICADOR	ITEM	INSTRUMENTO	REFERENCIA	RANGO
Ingesta de dieta hipolipemiante	Ingesta de calorías	Cantidad de alimentos restringidos en grasas ingeridos en un día	Menú cíclico de 7 días	NCEP (National Cholesterol Education Program)	VCT 55% o mas HC 15% Pts 30% o menos Gs grasas saturadas 8-10% grasas monoinsaturadas hasta 15% grasas poliinsaturadas hasta 10% Colesterol < 300 mg
Trigliceridemia	Niveles sanguíneos de triglicéridos en mg / dl	Valor inicial	Análisis bioquímicos (perfil de lípidos)	NCEP (National Cholesterol Educación Program)	El valor criterio para la concentración de triglicéridos en sangre es de < 200 mg / dl
Colesterolemia	Niveles sanguíneos de colesterol en mg / dl	Valor inicial	Análisis bioquímicos (perfil de lípidos)	NCEP (National Cholesterol Educación Program)	El valor criterio para la concentración de colesterol en sangre es de < 200 mg / dl

IV. DISEÑO

4.1 Metodológico

4.1.1 Tipo de estudio: longitudinal, prospectivo, observacional, descriptivo y comparativo

4.1.2 Unidades de observación: Pacientes ambos generos mayores de 30 años de edad, con diagnóstico de dislipidemia con análisis bioquímicos de perfil de lípidos triglicéridos y colesterol < 200 mg/dl.

4.1.3 Temporalidad: Periodo de reclutamiento entre 2 de enero al 28 febrero del 2002. con un tiempo de seguimiento de 3 meses.

4.1.4 Ubicación espacial: Servicio de nutrición, consulta externa del HGZ MF No 7 IMSS.

4.1.5 Criterios de Inclusión: Pacientes ambos géneros mayores de 30 años de edad, con dislipidemia, derechohabientes, que acepten participar en el estudio.

Criterios de no Inclusión: tener menos de 30 años de edad, no ser derechohabientes, pacientes que rechacen participar en el estudio, pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.

4.2 Estadístico

4.2.1 Marco muestral: Pacientes que acuden al servicio de nutrición de consulta externa del H.G.Z. MF No 7, que cumplan con los criterios de inclusión.

4.2.2 Tamaño muestral: 28 pacientes ambos géneros que cumplan con los criterios de inclusión.

4.2.3 Tipo de muestreo: por conveniencia y semiprobabilístico.

4.2.4 Propuesta de análisis estadístico: prueba "t" student, por diferencia de medias.

4.2.5 Calendarización

ACTIVIDAD	Año 2001					Año 2002							
	AGST	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGST
Protocolo	X	X	X	X	X								
Reclutamiento						X	X						
Estudio								X	X	X			
Captura y Análisis de datos											X		
Redacción de informe técnico (tesis)												X	
Manuscrito para presentación													X

V. METODOS Y PROCEDIMIENTOS

1. Se reclutaron 35 pacientes que acudieron a consulta externa de nutrición, enviados por el servicio de cardiología que cumplieron con los criterios de inclusión; en el horario de 7 a 15 hrs los días hábiles de la semana.
2. Una vez reclutada la muestra se le proporcionó a cada uno la hoja de consentimiento de participación en el estudio; donde se les explicó el proceso de investigación, y se le informó que los datos obtenidos fueron de manera anónima y solo se utilizaron los datos obtenidos en la población global; dicha fue firmada por el paciente en original y copia.
3. Se llevó a cabo el levantamiento de datos generales por escrito (anexo 1) y se interpretó IMC según Garrow (anexo 2).
4. A dichos pacientes se les otorgó una dieta hipolipemiente, en Hombres de 2000 cal en el 1er. Mes, 1900cal en el 2do. Mes, 1800cal en el 3er. Mes. En cuanto pacientes del genero femenino 1650cal en el 1er. Mes, 1550cal en el 2do. Mes, 1450cal en el 3er mes. Con un menú cíclico de 7 días durante 3 meses de seguimiento por lo que se realizaban análisis bioquímicos (perfil de lípidos triglicéridos y colesterol) esto cada mes para evaluar el porcentaje de disminución de la dislipidemia.
5. Se realizó una base de datos en el software Excel, para capturar los datos generales.

6. Se compararon los datos bioquímicos (triglicéridos y colesterol), valores iniciales, con los valores finales en el paquete estadístico de computación NCSS.

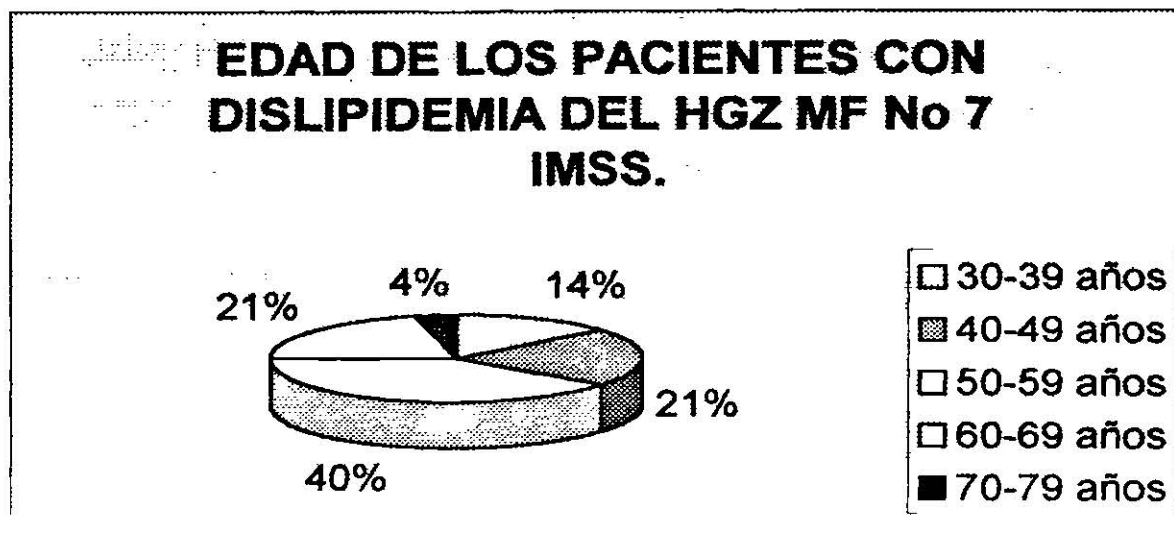
VI. RESULTADOS

6.1 Descriptivos

Tabla No. 1
Edad de los Pacientes con Dislipidemia en el HGZ. MF No 7
IMSS.

EDAD EN AÑOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
30-39	4	14.3%
40-49	6	21.4%
50-59	11	39.3%
60-69	6	21.4%
70-79	1	3.6%
TOTAL	28	100.0%

Fuente: Encuesta directa



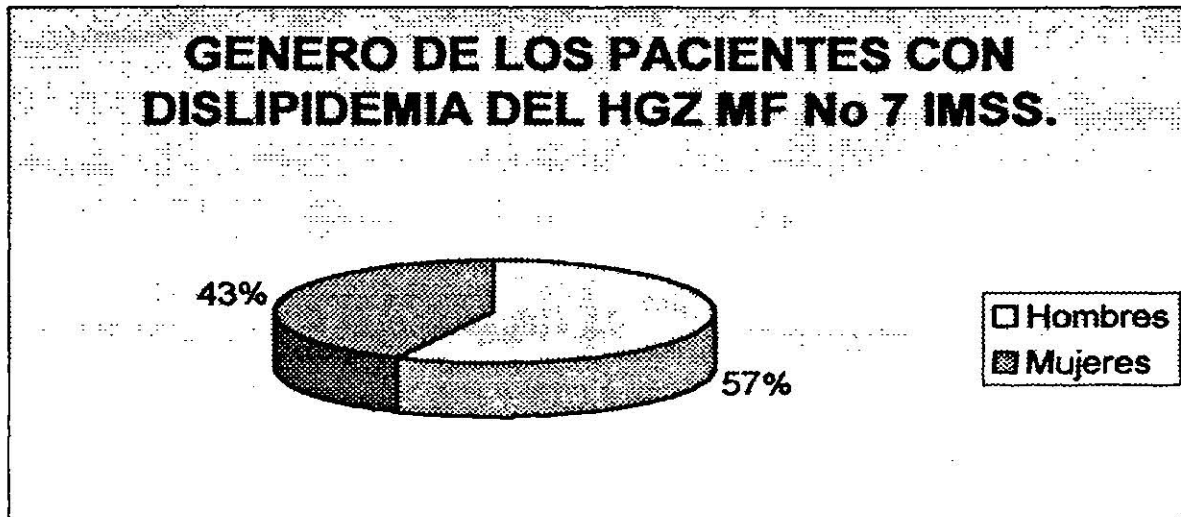
Promedio 51 años	Rango 42 años	Desviación estándar 10.7	Percentil 75 59.7 años	Percentil 25 46 años
---------------------	------------------	-----------------------------	---------------------------	-------------------------

Tabla No. 2

Genero de los Pacientes con Dislipidemia en el HGZ. MF No 7 IMSS.

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hombres	16	57.15%
Mujeres	12	42.85%
TOTAL	28	100.0%

Fuente: Encuesta directa



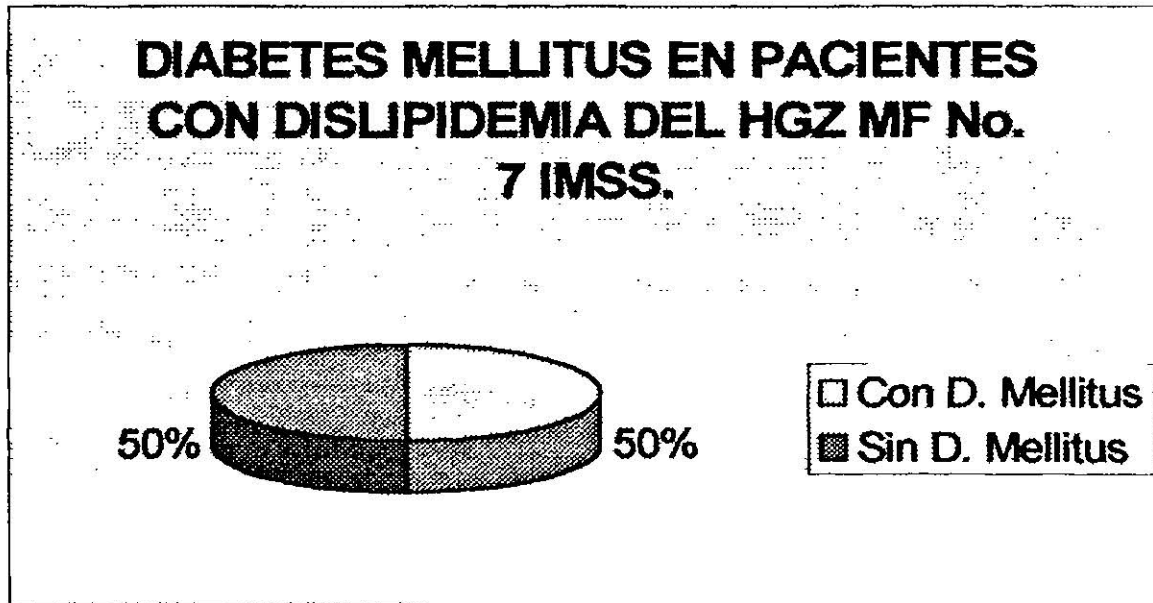
El 57.15 % de la población estudiada fueron hombres, mientras que menos del 50% fueron mujeres.

Tabla No. 3

**Diabetes Mellitus en Pacientes con Dislipidemia en el HGZ.
MF No 7 IMSS.**

DIABETES MELLITUS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
D. MELLITUS (+)	14	50%
D. MELLITUS (-)	14	50%
TOTAL	28	100.0%

Fuente: Encuesta directa



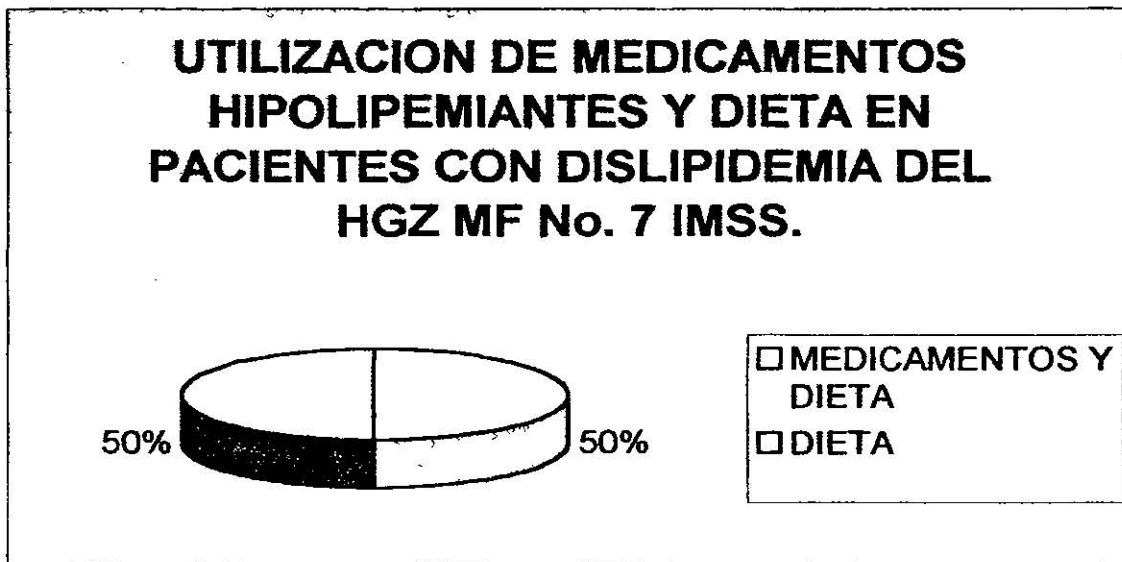
El 50% de la muestra estudiada presentó Diabetes Mellitus 2, además de dislipidemia.

Tabla No. 4

Utilización de Medicamentos Hipolipemiantes y Dieta en Pacientes con Dislipidemia en el HGZ. MF No 7 IMSS.

USO DE MEDICAMENTOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MEDICAMENTOS HIPOLIPEMIANTE Y DIETA	14	50%
DIETA EXCLUSIVAMENTE	14	50%
TOTAL	28	100.0%

Fuente: Encuesta directa

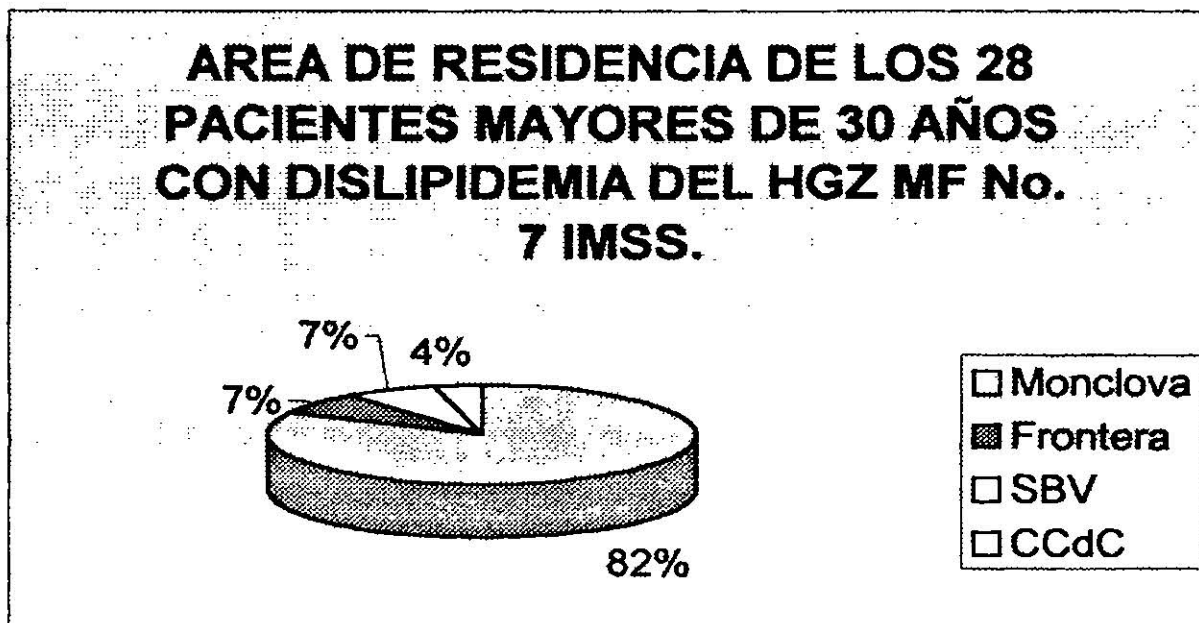


El 50% de la muestra estudiada utilizó medicamentos hipolipemiantes, además de la dieta.

Tabla No. 5
Áreas de Residencia de los Pacientes con Dislipidemia en el
HGZ. MF No 7 IMSS.

AREA DE RESIDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Monclova	23	82.1%
Frontera	2	7.1%
San Buena Ventura	2	7.1%
Cuatro Ciénegas de Carranza	1	3.5%
TOTAL	28	100.0%

Fuente: Encuesta directa



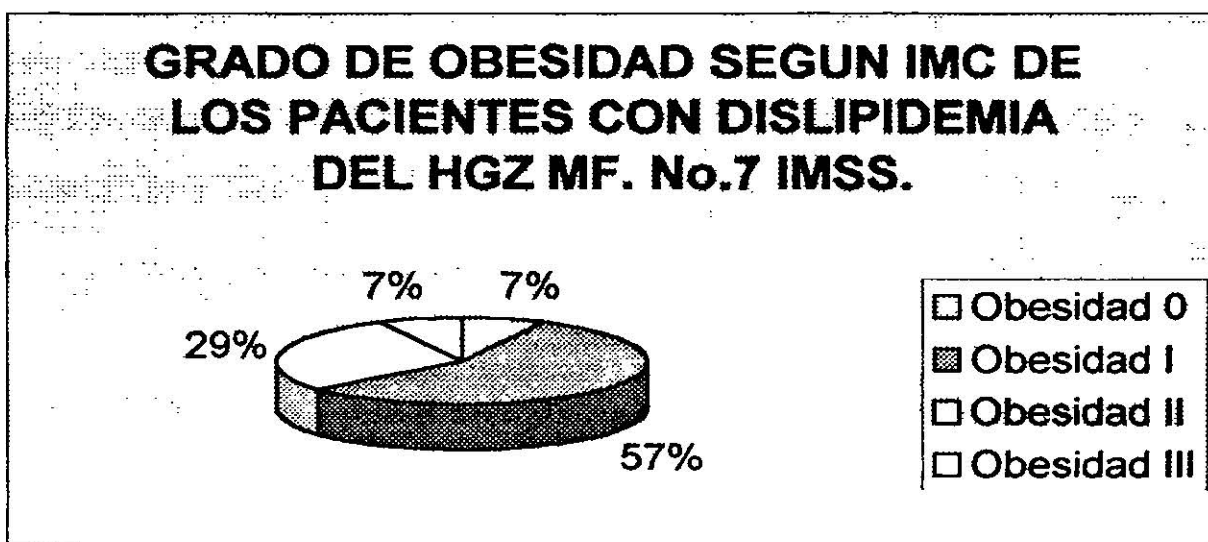
SBV= San Buena Ventura
 CCdC= Cuatro ciénegas de Carranza

De los 28 pacientes enrolados en el estudio, arriba del 50% habitan en la ciudad de Monclova Coahuila 82.1%, después le sigue la Ciudad de Frontera Coahuila 7.1% al igual que San Buena Ventura, mientras que tan solo el 3.5% residen en la ciudad de Cuatro Ciénegas Coahuila con una frecuencia de 1.

Tabla No. 6
Grado de Obesidad según IMC de los Pacientes con
Dislipidemia en el HGZ. MF No 7 IMSS.

IMC (interpretación)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Obesidad grado 0	2	7.1%
Obesidad grado I	16	57.1%
Obesidad grado II	8	28.6%
Obesidad grado III	2	7.1%
TOTAL	28	100.0%

Fuente: Encuesta directa



La mayoría de los pacientes reclutados para el estudio presentaron obesidad grado I, 57.1%, mientras que le sigue los que presentaron obesidad grado II 28.6% y posteriormente de igual manera en frecuencia Obesidad grado 3 y Obesidad Grado 0.

Cuadro No. 1

Niveles Iniciales y Finales de Triglicéridos en Sangre en los Pacientes Mayores de 30 años, con Dislipidemia del HGZ. MF No 7 IMSS.

TOTAL N	MEDIA TI 439.25	DESVIACIÓN ESTANDAR TI 429.34	RANGO TI 201 - 1914
28	MEDIA TF 210.10	DESVIACIÓN ESTANDAR TF 85.76	RANGO TF 120 - 498

FUENTE: Encuesta directa

Los 28 pacientes considerados en el presente estudio presentaron un valor promedio de triglicéridos iniciales (TI) de 439.25 mg /dl, con una variación con respecto al valor de media de 429.34 mg /dl mientras que después de la intervención de la dieta hipolipemiente los valores que corresponden a las pruebas bioquímicas de triglicéridos finales (TF) en su media y desviación estándar fueron 210.10 mg /dl y de 85.76 mg /dl respectivamente. Además se observa que el rango de los valores bioquímicos de triglicéridos iniciales corresponden a un mínimo de 201 mg /dl con un máximo de 1914 mg /dl mientras que para los valores finales que corresponden después de la intervención el rango fue con un valor mínimo de 120 mg /dl y máximo 498 mg /dl.

Cuadro No. 2

Niveles Iniciales y Finales de Triglicéridos en Sangre en los Pacientes Mayores de 30 años, con Dislipidemia y Diabetes Mellitus del HGZ. MF No 7 IMSS.

TOTAL N	MEDIA TID 457.57	DESVIACIÓN ESTANDAR TID 432.06	RANGO TID 248 - 1914
14	MEDIA TFD 211.14	DESVIACIÓN ESTANDAR TFD 64.90	RANGO TFD 137 - 335

FUENTE: Encuesta directa

Los 28 pacientes considerados en el estudio, 14 de ellos presentaron Diabetes Mellitus, además de dislipidemia, con un valor promedio de triglicéridos iniciales (TID) de 457.57 mg /dl, con una variación con respecto al valor de media de 432.06 mg /dl mientras que después de la intervención de la dieta hipolipemiente los valores que corresponden a las pruebas bioquímicas de triglicéridos finales en pacientes con Diabetes Mellitus(TFD) en su media y desviación estándar fueron 211.14 mg /dl y de 64.90 mg /dl respectivamente. Además se observa que el rango de los valores bioquímicos de triglicéridos iniciales corresponden a un mínimo de 248 mg /dl con un máximo de 1914 mg /dl mientras que para los valores finales que corresponden después de la intervención el rango fue con un valor mínimo de 137 mg /dl y máximo 335 mg /dl.

Cuadro No. 3

Niveles Iniciales y Finales de Triglicéridos en Sangre en los Pacientes Mayores de 30 años, con Dislipidemia Sin Diabetes Mellitus del HGZ. MF No 7 IMSS.

TOTAL N	MEDIA TISD 476.14	DESVIACIÓN ESTANDAR TISD 445.16	RANGO TISD 201 -1832
14	MEDIA TFSD 209.07	DESVIACIÓN ESTANDAR TFSD 105.17	RANGO TFSD 120 - 498

FUENTE: Encuesta directa

14 pacientes presentaron dislipidemia, sin Diabetes Mellitus, con un valor promedio de triglicéridos iniciales (TISD) de 476.14 mg /dl, con una variación con respecto al valor de media de 445.16 mg /dl mientras que después de la intervención de la dietética los valores que corresponden a las pruebas bioquímicas de triglicéridos finales en pacientes sin Diabetes Mellitus (TFSD) en su media y desviación estándar fueron 209.07 mg /dl y de 105.17 mg /dl respectivamente. Además se observa que el rango de los valores bioquímicos de triglicéridos iniciales corresponden a un mínimo de 201 mg /dl con un máximo de 1832 mg /dl mientras que para los valores finales que corresponden después de la intervención el rango fue con un valor mínimo de 120 mg /dl y máximo 498 mg /dl.

Cuadro No. 4

Niveles Iniciales y Finales de Triglicéridos en Sangre en los Pacientes Mayores de 30 años, con Dislipidemia con Utilización de Medicamentos Hipolipemiantes además de Dieta del HGZ. MF No 7 IMSS.

TOTAL N	MEDIA TICM 652.28	DESVIACIÓN ESTANDAR TICM 553.26	RANGO TICM 201 - 450
14	MEDIA TFCM 233.57	DESVIACIÓN ESTANDAR TFCM 106.13	RANGO TFCM 131 - 335

FUENTE: Encuesta directa

Con respecto a la utilización de medicamentos hipolipemiantes, 14 pacientes fueron tratados con estos, además de la dieta los cuales presentaron, un valor promedio de triglicéridos iniciales (TICM) de 652.28 mg /dl, con una variación con respecto al valor de media de 553.26 mg /dl mientras que después de la intervención, los valores que corresponden a las pruebas bioquímicas de triglicéridos finales en pacientes que utilizaron hipolipemiantes orales y dieta (TFCM) en su media y desviación estándar fueron 233.57 mg /dl y de 106.13 mg /dl respectivamente. Además se visualiza que el rango de los valores bioquímicos de triglicéridos iniciales es de 201 mg /dl con un máximo de 450 mg /dl mientras que para los valores finales, el rango fue con un valor mínimo de 131 mg /dl y máximo 335 mg /dl.

Cuadro No. 5

Niveles Iniciales y Finales de Triglicéridos en Sangre en los Pacientes Mayores de 30 años, con Dislipidemia Sin Utilización de Medicamentos Hipolipemiantes (Dieta exclusivamente) del HGZ. MF No 7 IMSS.

TOTAL N	MEDIA TISM 286.21	DESVIACIÓN ESTANDAR TISM 67.77	RANGO TISM 261 - 1914
14	MEDIA TFISM 186.64	DESVIACIÓN ESTANDAR TFISM 53.17	RANGO TFISM 120 - 498

FUENTE: Encuesta directa

Dentro de la muestra comprendida, 14 pacientes fueron controlados con dieta hipolipemiente exclusivamente, los cuales presentaron un valor promedio de triglicéridos iniciales (TISM) de 286.21 mg / dl con una desviación estándar de 67.77 mg / dl. Y después de la dieta otorgada (TFISM) 186.64 mg / dl en cuanto a su media y desviación estándar de 53.17 mg / dl. Pudiendo apreciar un rango de 261 mg / dl a 1914 mg / dl inicialmente y después de la dieta otorgada el rango fue de 120 mg / dl a 498 mg / dl.

Cuadro No. 6

Niveles Iniciales y Finales de Colesterol en los Pacientes Mayores de 30 años, con Dislipidemia del HGZ. MF No 7 IMSS.

TOTAL N	MEDIA CI 245.35	DESVIACIÓN ESTANDAR CI 48	RANGO CI 184 - 375
28	MEDIA CF 137.78	DESVIACIÓN ESTANDAR CF 22.88	RANGO CF 144 - 245

FUENTE: Encuesta directa

Los 28 pacientes considerados en el presente estudio presentaron un valor promedio de colesterol inicial (CI) de 245.35 mg /dl, con una variación con respecto al valor de media de 48 mg /dl mientras que después de la intervención de la dieta hipolipemiente los valores que corresponden a las pruebas bioquímicas de colesterol final (CF) en su media y desviación estándar fueron 173.78 mg /dl y de 22.88 mg /dl respectivamente. Además se observa que el rango de los valores bioquímicos de colesterol inicial corresponden a un mínimo de 184 mg /dl con un máximo de 375 mg /dl mientras que para los valores finales que corresponden después de la intervención el rango fue con un valor mínimo de 144 mg /dl y máximo 245 mg /dl.

Cuadro No. 7

Niveles Iniciales y Finales de Colesterol en Sangre en los Pacientes Mayores de 30 años, con Dislipidemia y Diabetes Mellitus del HGZ. MF No 7 IMSS.

TOTAL N	MEDIA CID 253.21	DESVIACIÓN ESTANDAR CID 43.62	RANGO CID 187 - 375
14	MEDIA CFD 176.57	DESVIACIÓN ESTANDAR CFD 25.52	RANGO CFD 149 - 245

FUENTE: Encuesta directa

Los 28 pacientes considerados en el estudio, 14 de ellos presentaron Diabetes Mellitus, además de dislipidemia, con un valor promedio de colesterol inicial (CID) de 253.21 mg /dl, con una variación con respecto al valor de media de 43.62 mg /dl mientras que después de la intervención de la dieta hipolipemiante los valores que corresponden a las pruebas bioquímicas de colesterol final en pacientes con Diabetes Mellitus (CFD) en su media y desviación estándar fueron 176.57 mg /dl y de 25.52 mg /dl respectivamente. Se observa que el rango de los valores bioquímicos de colesterol inicial corresponden a un mínimo de 187 mg /dl con un máximo de 375 mg /dl mientras que para los valores finales que corresponden después de la intervención el rango fue con un valor mínimo de 149 mg /dl y máximo 245 mg /dl.

Cuadro No. 8

Niveles Iniciales y Finales de Colesterol en Sangre en los Pacientes Mayores de 30 años, con Dislipidemia Sin Diabetes Mellitus del HGZ. MF No 7 IMSS.

TOTAL N	MEDIA CISD 237.5	DESVIACIÓN ESTANDAR CISD 52.44	RANGO CISD 158 - 322
14	MEDIA CFSD 171	DESVIACIÓN ESTANDAR CFSD 20.47	RANGO CFSD 144 - 211

FUENTE: Encuesta directa

14 pacientes presentaron dislipidemia, sin Diabetes Mellitus, con un valor promedio de colesterol inicial (CISD) de 237.5 mg /dl, con una variación con respecto al valor de media de 52.44 mg /dl mientras que después de la intervención de la dietética los valores que corresponden a las pruebas bioquímicas de colesterol final en pacientes sin Diabetes Mellitus (CFSD) en su media y desviación estándar fueron 171 mg /dl y de 20.47 mg /dl respectivamente. Se aprecia que el rango de los valores bioquímicos de colesterol inicial corresponden a un mínimo de 158 mg /dl con un máximo de 322 mg /dl mientras que para los valores finales que corresponden después de la intervención el rango fue con un valor mínimo de 144 mg /dl y máximo 211 mg /dl.

Cuadro No. 9

Niveles Iniciales y Finales de Colesterol en Sangre en los Pacientes Mayores de 30 años, con Dislipidemia con Utilización de Medicamentos Hipolipemiantes además de Dieta del HGZ. MF No 7 IMSS.

TOTAL N	MEDIA CICM 264.42	DESVIACIÓN ESTANDAR CICM 49.75	RANGO CICM 184 - 375
14	MEDIA CFCM 178.21	DESVIACIÓN ESTANDAR CFCM 29.41	RANGO CFCM 133 - 245

FUENTE: Encuesta directa

Con respecto a la utilización de medicamentos hipolipemiantes, 14 pacientes fueron tratados con estos, además de la dieta los cuales presentaron, un valor promedio de colesterol inicial (CICM) de 264.42 mg /dl, con una variación con respecto al valor de media de 49.75 mg /dl mientras que después de la intervención, los valores que corresponden a las pruebas bioquímicas de colesterol final en pacientes que utilizaron hipolipemiantes orales y dieta (CFCM) en su media y desviación estándar fueron 178.21 mg /dl y de 29.41 mg /dl respectivamente. Además se visualiza que el rango de los valores bioquímicos de colesterol inicial es de 184 mg /dl con un máximo de 375 mg /dl mientras que para los valores finales, el rango fue con un valor mínimo de 133 mg /dl y máximo 245 mg /dl

Cuadro No. 10

Niveles Iniciales y Finales de Colesterol en Sangre en los Pacientes Mayores de 30 años, con Dislipidemia Sin Utilización de Medicamentos Hipolipemiantes (Dieta exclusivamente) del HGZ. MF No 7 IMSS.

TOTAL N	MEDIA CISM 226.28	DESVIACIÓN ESTANDAR CISM 39.09	RANGO CISM 158 - 321
14	MEDIA CFMS 169.35	DESVIACIÓN ESTANDAR CFMS 13.40	RANGO CFMS 161 - 200

FUENTE: Encuesta directa

Dentro de la muestra comprendida, 14 pacientes fueron controlados con dieta hipolipemiente exclusivamente, los cuales presentaron un valor promedio de colesterol inicial (CISM) de 226.28 mg / dl con una desviación estándar de 39.09 mg / dl. Y después de la dieta otorgada (CFMS) 169.35 mg / dl en cuanto a su media y desviación estándar de 13.40 mg / dl. Pudiendo apreciar un rango de 158 mg / dl a 321 mg / dl inicialmente y después de la dieta otorgada el rango fue de 161 mg / dl a 200 mg / dl.

6.2 Comprobación de hipótesis

COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS VARIABLE TRIGLICERIDOS

VARIABLE	N	MEDIA FINAL E INICIAL	DESVIACIÓN ESTANDAR FINAL E INICIAL	PRUEBA DE HIPOTESIS	VALOR T	VALOR P	DESCISIÓN	INTERPRETACION
TF - TI	28	210.10 – 439.25	429.34 – 85.76	$H_0 = TF \geq TI$ $H_a = TF < TI$	-3.60	<0.05	Se acepta H_a	Por lo tanto los valores de triglicéridos finales son menores a los iniciales en pacientes con dislipidemias
TFD - TID	14	211.14 – 457.57	64.90 – 439.06	$H_0 = TFD \geq TID$ $H_a = TFD < TID$	-2.32	<0.05	Se acepta H_a	Por lo tanto los valores de triglicéridos finales son menores a los iniciales en pacientes con dislipidemias y Diabetes Mellitus
TFSD - TISD	14	209.07 – 476.14	105.17 – 445.16	$H_0 = TFSD \geq TISD$ $H_a = TFSD < TISD$	-2.62	<0.05	Se acepta H_a	Por lo tanto los valores de triglicéridos finales son menores a los iniciales en pacientes con dislipidemias sin Diabetes Mellitus
TFCM - TICM	14	233.57 – 652.28	106.13 – 553.26	$H_0 = TFCM \geq TICM$ $H_a = TFCM < TICM$	-3.16	<0.05	Se acepta H_a	Por lo tanto los valores de triglicéridos finales son menores a los iniciales en pacientes con dislipidemias con uso de medicamento hipolipemiente y dieta
TFSM - TISM	14	186.64 – 286.21	53.17 – 67.77	$H_0 = TFSM \geq TISM$ $H_a = TFSM < TISM$	-10.21	<0.05	Se acepta H_a	Por lo tanto los valores de triglicéridos finales son menores a los iniciales en pacientes con dislipidemias sin medicamento hipolipemiente (dieta exclusiva).
TFSM - TFCM	28	186.64 – 233.57	53.17 – 106.13	$H_0 = TFSM = TFCM$ $H_a = TFSM \neq TFCM$	1.47	>0.05	Se acepta H_0	Por lo tanto los valores de triglicéridos finales en pacientes con medicamento hipolipemiente y dieta son estadísticamente iguales a los valores de triglicéridos finales en pacientes con dieta exclusiva.

TF= triglicéridos finales, TI= triglicéridos iniciales, TFD= triglicéridos finales en Diabetes Mellitus, TID= triglicéridos iniciales en Diabetes Mellitus, TFSD= triglicéridos finales sin Diabetes Mellitus, TISM= triglicéridos iniciales sin Diabetes Mellitus, TFCM= triglicéridos finales con medicamento hipolipemiente, TICM= triglicéridos iniciales con medicamento hipolipemiente, TFSM= triglicéridos finales sin medicamento hipolipemiente, TISM= triglicéridos iniciales sin medicamento hipolipemiente.

COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS VARIABLE COLESTEROL

VARIABLE	N	MEDIA FINAL E INICIAL	DESVIACIÓN ESTANDAR FINAL E INICIAL	PRUEBA DE HIPOTESIS	VALOR T	VALOR P	DESCISIÓN	INTERPRETACION
CF - CI	28	173.78 – 245.35	22.88 - 48	Ho= CF ≥ CI Ha= CF < CI	-8.89	<0.05	Se acepta Ha	Por lo tanto los valores de colesterol finales son menores a los iniciales en pacientes con dislipidemias
CFD - CID	14	176.57 – 253.21	25.52 – 43.62	Ho= CFD ≥ CID Ha= CFD < CID	-6.79	<0.05	Se acepta Ha	Por lo tanto los valores de colesterol finales son menores a los iniciales en pacientes con dislipidemias y Diabetes Mellitus.
CFSD - CISED	14	171 – 237.5	20.47 – 52.44	Ho= CFSD ≥ CISED Ha= CFSD < CISED	-5.67	<0.05	Se acepta Ha	Por lo tanto los valores de colesterol finales son menores a los iniciales en pacientes con dislipidemias sin Diabetes Mellitus
CFCM – CISM	14	178.21 – 264.42	29.41 – 49.75	Ho= CFCM ≥ CISM Ha= CFCM < CISM	-7.11	<0.05	Se acepta Ha	Por lo tanto los valores de colesterol finales son menores a los iniciales en pacientes con dislipidemias con uso de medicamento hipolipemiente y dieta.
CFSM – CISM	14	164.35 – 226.28	13.40 – 39.09	Ho= CFSM ≥ CISM Ha= CFSM < CISM	-6.03	<0.05	Se acepta Ha	Por lo tanto los valores de colesterol finales son menores a los iniciales en pacientes con dislipidemias sin medicamento hipolipemiente (dieta exclusiva).
CFSM - CFCM	28	169.35 – 178.21	13.40 – 29.41	Ho= CFSM = CFCM Ha= CFSM ≠ CFCM	1.02	>0.05	Se acepta Ho	Por lo tanto los valores de colesterol finales en pacientes con medicamento hipolipemiente y dieta son estadísticamente iguales a los valores de colesterol finales en pacientes con dieta exclusiva

CF= colesterol final, CI= colesterol inicial, CFD= colesterol final en Diabetes Mellitus, CID= colesterol inicial en Diabetes Mellitus, CFSD= colesterol final sin Diabetes Mellitus, CISM= colesterol inicial sin Diabetes Mellitus, CFCM= colesterol final con medicamento hipolipemiente, CISM= colesterol inicial con medicamento hipolipemiente, CFSM= colesterol final sin medicamento hipolipemiente, CFSM= colesterol final con medicamento hipolipemiente, CISM= colesterol inicial sin medicamento hipolipemiente.

VII. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se reclutaron 35 pacientes de los cuales 7 de ellos no completaron el estudio, debido a abandono, por lo que analizamos únicamente un total de 28 pacientes, de los cuales 16 (57.15%) fueron hombres y 12 (42.85%) mujeres, el rango de edad de 30 a 79 años, con un promedio de 51.6 años. Cabe mencionar que le 85.72% de la muestra estudiada presentaron dislipidemia combinada (triglicéridos y colesterol > 200 mg / dl) y el 14.28% hipertrigliceridemia simple (triglicéridos > 200 mg / dl y colesterol < 200 mg / dl).

Se encontró un rango de valores bioquímicos de triglicéridos iniciales de 201 mg / dl a 1914 mg / dl. Y un rango final después de los 3 meses de seguimiento de 120 a 498 mg /dl. La media de triglicéridos iniciales y finales fue de 439.25 mg / dl y 210.10 mg / dl respectivamente, con una variación respecto al valor de media de 429.34 mg /dl inicialmente y 85.76 mg /dl después del estudio.

Se encontró un rango de valores bioquímicos de colesterol inicial de 184 mg / dl a 375 mg / dl. Y un rango final después de los 3 meses de seguimiento de 144 a 245 mg /dl. La media de colesterol inicial y final fue de 245.35 mg / dl y 173.78 mg / dl respectivamente, con una variación respecto al valor de media de 48 mg /dl inicialmente y 22.88 mg /dl después del estudio.

Todos los pacientes enrolados en el estudio disminuyeron los valores de triglicéridos y colesterol y por lo tanto la dislipidemia; el 64.28% llegaron al

Rango deseable según la NCEP (National Cholesterol Education Program) en lo que se refiere a triglicéridos; en cuanto a colesterol el 79.16% llegaron al rango deseable según la NCEP.

En las pautas de NCEP la terapia primaria contra las dislipidemias es de tipo dietético. La disminución de consumo de grasas saturadas y de colesterol es parte de una tríada de modificaciones en el estilo de vida que debe incluir pérdida ponderal si es necesario, y una mayor actividad física si así conviene. El tratamiento utilizado en forma juiciosa, es una intervención sin riesgos y en investigaciones clínicas se ha demostrado su eficacia. Los efectos sinérgicos de las modificaciones de la dieta, el ejercicio regular y constante y control ponderal son beneficiosos para aminorar el riesgo de enfermedad arteriocoronaria al mejorar no solo el perfil de lípidos si no también la presión arterial y la tolerancia a la glucosa ⁽¹³⁾

En el estudio para observación (PROCAM) 39% de los sujetos con infarto al miocardio o que habían muerto por (EAC) enfermedad arterial coronaria, en comparación con 21% de los sujetos sin infarto ni accidente cerebrovascular, tuvieron un nivel de triglicéridos de 200 mg / 100ml, como mínimo. Dicho nivel guardo relación significativa con problemas de (EAC) en el análisis univariado, pero dicha relación desapareció en el análisis multivariado después de controlar c-HDL. Sin embargo, la combinación del nivel de triglicéridos de 200 mg / 100ml como mínimo y la proporción del colesterol LDL : HDL de cinco, cuando menos identifico el subgrupo que estaba expuesto al mayor peligro demostrar un trastorno de arteriopatía coronaria ⁽¹⁹⁾

La relación entre las concentraciones de triglicéridos y la incidencia de cardiopatía isquémica ha sido motivo de gran controversia. En algunos grupos específicos de población, que incluyen pacientes diabéticos, mujeres posmenopáusicas, varones de edad avanzada y sujetos con C-HDL bajo los niveles de triglicéridos parecen tener un papel independiente en el desarrollo de cardiopatía isquémica. La elevación de triglicéridos refleja el incremento de VLDL la cual se asocia a obesidad, intolerancia a la glucosa, LDL anormales hiperinsulinemia, hipertensión arterial (precipitantes de aterogenesis). Por lo tanto, la hipertrigliceridemia es indicativa de un perfil de riesgo multifactorial y complejo.

En la encuesta Nacional de enfermedades crónicas se encontró una media Nacional de triglicéridos de 213.7 mg /dl y una prevalencia de 20.8% de hipertrigliceridemia. En la encuesta de la ciudad de México los valores medios de triglicéridos fueron de 169 mg / dl en varones y 144 mg / dl en mujeres la prevalencia fue de 24.4% en el total de la población estudiada y mayor en varones 30.4% que en mujeres 17.6% ^(17,18)

Recientemente Cueto investigó la prevalencia de aterosclerosis coronaria en 174 estudios de autopsia de varones que fallecieron por causas violentas entre 1984 y 1986 en la ciudad de México. En los adultos jóvenes, encontró aterosclerosis coronaria en el 35% de los casos, de los cuales el 5% presentaron obstrucción significativa de una arteria coronaria. En sujetos de entre 50 y 59 años de edad, la aterosclerosis coronaria estuvo presente en el 69% de los casos y las lesiones eran de tipo obstructivo en el 24%. Un

Estudio previo de Pérez Tamayo en 1961 había encontrado una frecuencia mucho menor de las lesiones aterosclerosas en autopsias. Por lo tanto los hallazgos de Cueto sugieren que ha ocurrido un aumento de la prevalencia y la gravedad de la aterosclerosis coronaria en la población de la ciudad de México.⁽⁷⁾

En México, la educación nutricional para reducir los niveles de colesterol y triglicéridos de la población, probablemente solo está justificada en ciertos sectores. Los problemas debidos a nutrición insuficiente son de gran importancia entre nosotros y, por ello, las recomendaciones generales para prevenir cardiopatía coronaria relacionadas con cambios de hábitos nutricionales pueden no ser apropiadas para toda nuestra población al menos en el momento actual; Por otro lado, las personas con dislipidemia el tratamiento médico inicial debe hacerse con dieta.⁽⁴⁾

VIII. CONCLUSIONES

La disminución en los niveles de lípidos sericos se obtiene satisfactoriamente, siendo fundamental el tratamiento dietético. Esto es valido tanto en pacientes diabéticos, no diabéticos, con medicamento hipolipemiente y sin el, obesos etc.

Con respecto a la disminución de los niveles de lípidos, (triglicéridos y colesterol) se utilizo hipolipemiantes orales en el 50% de los casos, tanto estatinas (Pravastatina) como fibratos (bezafibratos), agregado al dieta hipolipemiente para lograr su disminución, la cual fue estadísticamente igual en pacientes con medicamento hipolipemiente y sin el.

El tratamiento dietético demuestra una vez más, ser la piedra angular para el correcto control de los niveles de lípidos sanguíneos.

Por lo tanto, La dieta hipolipemiente disminuye los valores de triglicéridos y colesterol en pacientes con dislipidemia.

IX. SUGERENCIAS

Debido a la falta de información en materia de la salud y nutrición, los hábitos alimentarios negativos favorecen la malnutrición (exceso de VCT) que es un contribuyente avasallador para las dislipidemias. El lograr que los pacientes sigan con el mayor apego posible la dieta otorgada es todo un reto. También nos enfrentamos a los inconvenientes económicos para la adquisición de los productos denominados "lite"; Otro obstáculo es la falta de solidaridad del núcleo familiar, para poder llevar a feliz término la dieta.

El llevar una vida de tipo sedentaria, no coadyuva a disminuir el sobrepeso, por lo tanto, el catabolismo de la grasas no se activa adecuadamente.

El exceso en el consumo de grasas ya sea, triglicéridos y/o colesterol es la causa principal del incremento de lípidos sericos; que se logra contrarrestar al limitar en forma adecuada su consumo (dieta hipolipemiante).

Es de capital importancia resaltar que aunque la obesidad tiene un componente de resistencia a la insulina, la cual es causal de dislipidemia, la disminución de peso, mediante una dieta hipocalórica y un programa de ejercicio, contribuirán para la obtención de mejores resultados, tanto en los niveles grasos, como niveles de glucemia para evitar el aumento de la concentración de triglicéridos sericos, siendo para ello causa principal.

El evitar por completo las bebidas alcohólicas en exceso y el tabaco serian de gran ayuda, ya que representan ser causas secundarias de hipertrigliceridemia.

La adecuación de la dieta individualizada de acuerdo a sus posibilidades económicas es un factor importante, que debe tomarse en cuenta como medida alterna; mostrando facilidad para la mayoría de la población de bajos recursos.

X. BIBLIOGRAFÍA

- 1. Dieta y enfermedades cardiovasculares, Recomendaciones de la sociedad Española de arteriosclerosis. Disponible en: URL:
<http://www.searteriosclerosis.org/recomendaciones/recom1-8.htm> accesado: 19/08/01.**
- 2. Dislipoproteinemias. Dr. Agustín Bartomeo, disponible en: URL:
<http://www.bmd.com.ar/consulta.bartomeo.htm> accesado: 19/08/01.**
- 3. Zorrilla H. E. Aguirre R. Ahumada A. Chavez D. Guillen G. Gutierrez G. Lípidos Sericos en la clínica, Definición y clasificación de lípidos, Clasificación de hipercolesterolemia.
2a edición. 1989; 2: 3-8,61-68.**
- 4. Zorrilla H. E. Guillen M, Hernández M, Chávez D, Caraveo Victoria, Tavano Loredana. hipercolesterolemia diagnostico y tratamiento. Transporte del colesterol en las lipoproteínas, manejo dietético de la hipercolesterolemia.
2a edición.1991;2:9-11, 49-69, 115-175.**
- 5. Donald S. Mc Laren, La Nutrición y sus trastornos Editorial El Manual Moderno, 2da. Edición 1993.**
- 6. Hiperlipidemias. Disponible en: URL:
<http://www.dietanet.com/htm/gremas/tema07/tema08> accesado: 23/08/01**
- 7. Posadas RC, Ochoa SC, y col. Dislipidemia y aterosclerosis. Metabolismo de las lipoproteínas, tratamiento dietético de las dislipidemias
1995; 1: 43-53, 205-221, 223-232.**

- 8.** Scott M. Grundy, Alexander Schlant, Fuster, O. Rourke, Sonnenblick. El corazón Manual Hurst. Diagnostico y tratamiento de la Hiperlipidemia. 4a edición. 2000; 9: 133-140.
- 9.** Jay H. Stein, Walter J. Daly, J. Donald, John J. Hutton, Peter O. Koheler, Robert A.O. Rourke. Medicina Interna, Alteraciones de lipidos y lipoproteinas 2a edicion. 2: 2117-2135
- 10.** Harrison, Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci. Medicina interna, Hiperlipoproteinemias y otros trastornos del metabolismo lipidico. 5a edición; 2: 2372-2384.
- 11.** Alexander, Schlant, Fuster, O' Rourke, Roberts, Sonnenblick. El corazon. Diagnostico y tratamiento de la hiperlipidemia. El manual Hurst Mc Graw-Hill, 9 na. edición Interamericana, 2000.
- 12.** Dr. Carlos Alberto Aguilar Salinas. Tratamiento de las dislipidemias. Fascículo 2 1999.
- 13.** Eugene Braunwald, John A. Farmer, Antonio M. Gotto, Jr. Tratado de Cardiología. Dislipidemia y otros factores de riesgo arteriopatía coronaria. 5ta. Edición 1999;2:1226-1256.
- 14.** Francis S., Grenspan, Gordon J. Strewler. Endocrinología básica y clínica, dislipidemia. 4a edición. 1990; 220-228
- 15.** Grundy SM, Cleeman JJ, Rifkin BM, Kowal LH en nombre del comité coordinador del programa Nacional de educación sobre colesterol de EEUU arch intermed 199;159:1670-1678

- 16.** Gordon J. Strewier; tr Javier Eduardo, Gómez Saborio. Endocrinología básica y clínica. Trastorno del metabolismo de las lipoproteínas, 4ta. Edición, 1999; x: 775-807.
- 17.** Encuesta Nacional de enfermedades crónicas (ENEC). dirección general de epidemiología secretaría de salud, 1993.
- 18.** Dirección general de epidemiología e Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán. México D.F. 1993.
- 19.** Assmann G, Schulte H. Results and conclusions of the prospective cardiovascular Muster (PROCAM) study. In: Lipid Methabolism Disorders and Coronary Heart Disease, Primary Prevention, Diagnosis and Therapy Guidelines for General Practice, Completely revised and enlarged second edition. MMV Medizin Verlag Munchen 1993;19-67.
- 20.** The American Journal of Cardiology. 2002;89:11:1286-1290.
- 21.** Miguel B. Cuauhtemoc R. Lilia F. Julio C.F. CURRENT THERAPEUTIC RESERCH. Rev.1997;58:11:859-867.
- 22.** Rojas Soriano, Raúl, Guía para realizar investigaciones sociales, 7ma. Edición, Editorial Plaza y Valdez, México D.F.
- 23.** Hernández, Sampierí Roberto, Metodología de la investigación, 2da. Edición, editorial Mc Graw Hill.
- 24.** Daniels. Bioestadística, Editorial Interamericana México.

XI. ANEXOS

11.1 Contenido de Anexos

Anexo 1: Cuestionario de Datos generales

Anexo 2: Tabla de IMC "Garrow"

Anexo 3: Tablas de valores bioquímicos (iniciales y finales) de triglicéridos y colesterol en mg /dl.

Anexo 4: Hoja de aceptación a participar en el estudio entregada a los pacientes.

Anexo 5: Menús y recomendaciones generales utilizados en los pacientes del genero Masculino.

Anexo 6: Menús utilizados en los pacientes del genero Femenino.

Anexo 7: Hoja de intercambio de alimentos.

Anexo 8: Tabla, contenido y tipo de ácidos grasos en algunos alimentos.

Anexo 9 : Definición de términos y conceptos (GLOSARIO).

Anexo 2

CLASIFICACION DEL GRADO DE OBESIDAD SEGUN
INDICE DE MASA CORPORAL (P/T 2)

CLASIFICACION	HOMBRES	MUJERES
GRADO 0	20 - 24,9	
OBESIDAD GRADO 1	25 - 29,9	
OBESIDAD GRADO 2	30 - 40	
OBESIDAD GRADO 3	>40	

*Clasificación propuesta por Garrow JS: Treat Obesity Seriously
Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981., p.3.*

Anexo 3

**TABLA No 1 VALORES INICIALES Y FINALES DE TRIGLICERIDOS EN
PACIENTES CON DISLIPIDEMIA**

sujeto	Triglicéridos iniciales mg / dl	Triglicéridos finales mg /dl
1	1914	312
2	261	189
3	439	120
4	450	335
5	1838	381
6	283	185
7	244	181
8	296	129
9	837	498
10	347	156
11	316	155
12	314	214
13	274	195
14	282	171
15	266	176
16	251	137
17	248	187
18	372	148
19	281	210
20	394	238
21	201	131
22	365	202
23	240	168
24	239	134
25	649	303
26	285	168
27	398	250
28	861	190

**TABLA No. 2 VALORES INICIALES Y FINALES DE TRIGLICERIDOS EN
PACIENTES CON DISLIPIDEMIA Y DIABETES MELLITUS**

sujeito	Triglicéridos iniciales mg / dl	Triglicéridos finales mg /dl
1	1914	312
2	450	355
3	296	129
4	316	175
5	314	214
6	274	195
7	282	171
8	251	137
9	248	187
10	372	148
11	281	210
12	394	238
13	365	202
14	649	303

**TABLA No. 3 VALORES INICIALES Y FINALES DE TRIGLICERIDOS EN
PACIENTES CON DISLIPIDEMIA SIN DIABETES MELLITUS**

sujeito	Triglicéridos iniciales mg / dl	Triglicéridos finales mg /dl
1	261	189
2	439	120
3	1832	381
4	283	185
5	294	181
6	837	498
7	347	156
8	226	176
9	201	131
10	240	168
11	239	134
12	258	168
13	398	250
14	861	190

TABLA No. 4 VALORES INICIALES Y FINALES DE TRIGLICERIDOS EN
PACIENTES CON DISLIPIDEMIA CON UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTO
HIPOLIPEMIANTE Y DIETA.

sujeto	Triglicéridos iniciales mg / dl	Triglicéridos finales mg /dl
1	450	335
2	283	185
3	244	181
4	347	156
5	274	195
6	266	176
7	251	137
8	248	187
9	281	210
10	201	131
11	240	168
12	239	134
13	226	168
14	227	250

TABLA No 5 VALORES INICIALES Y FINALES DE TRIGLICERIDOS EN
PACIENTES CON DISLIPIDEMIA SIN UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTO
HIPOLIPEMIANTE.

sujeto	Triglicéridos iniciales mg / dl	Triglicéridos finales mg /dl
1	1914	312
2	261	189
3	439	120
4	1832	381
5	296	129
6	837	498
7	316	175
8	314	214
9	282	171
10	372	148
11	394	238
12	365	202
13	649	303
14	861	190

TABLA No 6 VALORES INICIALES Y FINALES DE COLESTEROL EN
PACIENTES CON DISLIPIDEMIA

sujeto	Colesterol inicial mg / dl	Colesterol final mg /dl
1	375	180
2	184	173
3	321	189
4	223	178
5	322	211
6	229	168
7	321	173
8	250	158
9	236	181
10	230	154
11	231	149
12	251	168
13	187	161
14	272	145
15	201	169
16	232	165
17	228	175
18	245	165
19	255	185
20	203	245
21	189	165
22	250	201
23	221	163
24	226	200
25	243	197
26	158	144
27	268	171
28	219	133

**TABLA No 7 VALORES INICIALES Y FINALES DE COLESTEROL EN
PACIENTES CON DISLIPIDEMIA Y DIABETES MELLITUS**

sujeto	Colesterol inicial mg / dl	Colesterol final mg /dl
1	375	180
2	223	178
3	250	158
4	231	149
5	251	168
6	187	161
7	272	145
8	232	165
9	228	175
10	245	165
11	255	185
12	303	245
13	250	201
14	243	197

**TABLA No 8 VALORES INICIALES Y FINALES DE COLESTEROL EN
PACIENTES CON DISLIPIDEMIA SIN DIABETES MELLITUS**

sujeto	Colesterol inicial mg / dl	Colesterol final mg /dl
1	184	173
2	321	189
3	322	211
4	229	168
5	321	173
6	236	181
7	230	154
8	201	169
9	189	165
10	221	163
11	226	200
12	158	144
13	268	171
14	219	133

**TABLA No. 9 VALORES INICIALES Y FINALES DE COLESTEROL EN
PACIENTES CON DISLIPIDEMIA CON UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTO
HIPOLIPEMIANTE Y DIETA.**

sujeto	Colesterol inicial mg / dl	Colesterol final mg /dl
1	375	180
2	184	173
3	321	189
4	322	211
5	250	158
6	236	181
7	231	149
8	251	168
9	272	145
10	245	165
11	303	245
12	250	201
13	243	197
14	219	133

**TABLA No 10 VALORES INICIALES Y FINALES DE TRIGLICERIDOS EN
PACIENTES CON DISLIPIDEMIA SIN UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTO
HIPOLIPEMIANTE.**

sujeto	Colesterol inicial mg / dl	Colesterol final mg /dl
1	223	178
2	229	168
3	321	173
4	230	154
5	187	161
6	201	169
7	232	165
8	228	175
9	255	185
10	189	165
11	221	163
12	226	200
13	158	144
14	268	171



DETERMINAR EL EFECTO DE LA DIETA HIPOLIPEMIANTE EN PACIENTES
CON DISLIPIDEMIA

Determinar la disminución de la dislipidemia (triglicéridos y colesterol) con dieta hipolipemiante en pacientes, mayores de 30 años del H.G.Z. MF No. 7 IMSS.

Durante este estudio tendré un manejo más estrecho por parte de mi licenciada en nutrición tratante, lo cual debe redundar en mejoría de mi enfermedad. El tratamiento nutricional integral es el estándar para los pacientes con enfermedades de dislipidemias. He sido informado que estoy libre de riesgo contra la salud y que debo informar a mi licenciada cualquier efecto indeseado o inusual. Los resultados de los análisis de laboratorio y gabinete serán de mi conocimiento y deben ser explicados por mi nutrióloga tratante. Con excepción de esta revelación, toda información obtenida será confidencial, así como mi identidad. Si tengo mas preguntas puedo ponerme en contacto con mi nutrióloga tratante del servicio de nutrición del HGZ MF No 7 IMSS al teléfono: 6-33-58-11 ext. 2023 y 2021; o bien puedo acudir directamente a dicho servicio. Mi participación en el estudio es enteramente voluntaria y soy libre de abandonarlo en cualquier momento, sin afectar ni poner en peligro mi atención nutricional futura. Acepto a participar en este estudio y de seguir cuidadosamente las instrucciones que me han dado. He recibido una copia de este impreso y he tenido la oportunidad de leerlo.

Nombre del paciente _____

No. De afiliación al IMSS _____

Lugar y Fecha _____

Nutrióloga tratante _____

RECOMENDACIONES.

- Tener un horario fijo de comidas.
- No, consumir ningún tipo de líquido durante la comida solamente antes o después de consumir los alimentos.
- No, omitir ningún tiempo de comida.
- Tomar 2 litros de agua al día como mínimo.
- Hacer ejercicio por lo menos tres o cuatro veces por semana.
- Cenar tres horas antes de dormirse.
- No cambiar o sustituir ningún alimento.
- Seguir la dieta de una manera disciplinada.
- Masticar relajado (a) y con calma los alimentos.
- Utilizar métodos de cocción como: al vapor, asado, a la parrilla, al sartén de teflón.
- Utilizar aceite en aerosol (PAM, Mazola) ó aceite de maíz o girasol

EVITAR.

Comer entre comidas, comer frituras, papitas fritas, dulces, chocolates, jugos y refrescos embotellados, panes, pasteles, tortilla de harina, todo tipo de grasa, exceso de condimentos, picantes, carne de puerco y sus derivados, bebidas alcohólicas y tabaco.

NOTA ó ESPECIFICACIONES.

Leche: omega 3 y 6 descremada.

Yogurth lighth descremado: grasa 0%

120 gr de pollo: 1/2 pechuga o pierna y muslo sin piel.

Carne magra: carne sin grasa (milanesa o bistec sin hueso)

1c: 1 cucharadita cafetera.

1cda: 1 cucharada sopera.

Arroz: cocinado sin consomate, solamente tomate natural ó blanco.

Granola: natural sin coco, pasas, almendras, nuez, fruta seca, etc.

Palomitas: naturales en microondas o en sartén palomero.

Frijoles: de olla enteros o molidos sin guisar.

LUNES	MARTES	MIERCOLES	JUEVES
DESAYUNOS 6 claras de huevo 2 tortillas de maíz 1 cda. de margarina 2 tzs de melón 1tz leche descremada COMIDAS <i>papas con carne</i> 50 gr de milanesa en trozo 1 tz de calabacita 1 tz chayote 1 papa mediana 1 tz de arroz 4 tortillas de maíz 1c. de aceite de maíz o girasol agua natural o cighi para acompañar los alimentos. COLACIONES 1 tz de pepino con limón al gusto 1 manzana 1 galleta granola	2 reb. de pan integral de barra 2 reb. Jemón de pavo 1 cda. mayonesa light lechuga y tomate al gusto 2 tzs de papaya 1 tz de yogurth light <i>Calabacita con queso</i> 50gr de queso fresco 2 pcs de calabacita verduras para sazonar al gusto ½ tz de ajo en grano 1 tz de arroz 3 tortillas de maíz 1 c de aceite de maíz o girasol 1 tz de jicama 1tz de papaya 4 galletas marías	Quesadillas 60 gr queso panela 2 tortillas de maíz 1tz de leche light 30 uvas pequeñas 2 galletas dulces <i>Caldo de pollo</i> 50gr de pollo sin piel 1 papa mediana 1 zanahoria 1 tz de calabacita con tomate ½ tz de gerbenzo 1 tz de arroz 3 tortillas de maíz 1tz de lechuga con pepino y limón al gusto 1 mandarina ½ tz de zanahoria	Salchichita en salsa 2 salchichas de pavo 2c de aceite de maíz o girasol 2 tortillas de maíz <i>Tostadas de atún</i> 1 lata de atún en agua 1 tz de pico de gallo 4 tortillas de maíz deshidratadas 1tz de puré de papa 1 tz de pepino 3 tzs. De palomitas 1 tz de jicama 1 ½ tz de sardía 1tz de yogurt light ½ tz de granola 1tz de papaya
CENAS <i>licado</i> ½ pz de piñano 1c de azúcar 2 reb. Pan tostado 2c de margarina 1tz de pepino VIERNES DESAYUNOS <i>Papa al horno</i> 1 papa mediana 1 tortilla de maíz 60 gr de queso fresco 1c de margarina 2 guayabes granolas 1 tz de leche descremada COMIDAS <i>Bistec a la parrilla</i> 50gr de bistec 1 tz de brócoli 1tz de calabacitas 1 tz de arroz ½ tz de frijoles refritos c/ 1c. aceite maíz 3 tortillas de maíz COLACIONES ½ tz de jicama con zanahoria y limón 1 naranja 6 galletas de animalitos CENAS 1 tz de yogurt light ½ tz de granola 1 tz de papaya 1 c de miel	Alfide de avena 1 tz de leche descremada 1 cda. avena 1 cda. azúcar 1 manzana chica NOPELITAS CON CARNE MOLIDA 90 gr de carne molida magra 2 tzs de nopelitos 1 c de aceite de maíz o girasol 1 tz de arroz 2 tortillas de maíz 1tz de lechuga con tomate y limón al gusto 1 pera 4 galletas marías <i>Licido</i> ½ pz de mango 1 cda. azúcar 2 reb. Pan tostado 2c de margarina	Con Flakes 1 tz de leche descremada 1 tz de corn flakes 1 cda. de azúcar 1 manzana chica 1 tz de jicama Queso en salsa 60 gr de queso fresco o panela 2 tortillas de maíz 2c de aceite de maíz o girasol salsa al gusto 2 naranjas 1 galleta dulce 1 tz de leche descremada <i>Ensalada de pollo</i> 50 gr de pollo sin piel 1 cda. de mayonesa light 1 papa mediana ½ tz de zanahoria, 1/3 tz de chícharos 1 tz de pepino 172 tz de arroz 2 tabletas de galletas saladas 3 tzas de palomitas naturales 1 tz de pepino con jicama y limón al gusto ½ pz de piñano <i>Hot cakes</i> 1 tz de leche descremada 2 hot cakes pequeños 1 c de miel 1 durazno 1 c de margarina	DOMINGO DESAYUNOS 1 pz de huevo entero 2 reb. pan integral 2c. aceite de maíz o girasol 2 reb. de jemón de pavo 1 tz de cóctel de frutas 2c de miel 1 tz de yogurt light- <i>Nopeletas con carne molida</i> 90 gr de carne molida magra 2 tzs de nopelitos 1 c de aceite de maíz o girasol 1 tz de arroz 2 tortillas de maíz 1tz de lechuga con tomate y limón al gusto 1 pera 4 galletas marías <i>Licido</i> ½ pz de mango 1 cda. azúcar 2 reb. Pan tostado 2c de margarina

1900 Kcal

LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES
DESAYUNOS 1 tz de leche descremada 2 tazas de papaya 1 bloque integral 2 cucharaditas de margarina 1 cucharadita de mermelada 1 eschichita de pavo 1 guayaba COMIDAS 80 gr de milanesa de pollo 2 cosas. aceite de maíz o girasol ½ tz de lentejas con vegetales al gusto. ½ tz de arroz 3 tortillas de maíz 2 tz de nopalitos 1 tz de cóctel de frutas ¼ tz de gelatina light COLACIONES ½ tz de cereal integral 1 manzana chica 1/2tz de jugo de naranja natural CENAS 3 claras de huevo a la mexicana chile, tomate, cebolla al gusto 1 reb pan integral de barra 1 tz de cóctel de frutas	1 tz de yogurt light 1c de avena (cocida en agua) 2 tazas de melón 2 reb. de pan integral de barra 1c de margarina 1c de miel 1/3 queso panela Cita relleno de queso sin capar 2pz de chile poblanos chicos ½ tz de tomate picadito 80 gr de queso panela 1 tz de arroz con garbanzo 3 tortillas de maíz 2 ½ tz de melón para agua con 1 c de azúcar 4 galletas marías 1c de mermelada 2 tazas de papaya 1 tz de leche descremada 30gr de pollo sin piel pechuga 2 tostadas de maíz al comal 1 tz de melón	1 tz de leche descremada 2 reb. de pan integral de barra 2 reb. Jamón de pavo 2 c de mayonesa light 1 manzana grande 90gr de milanesa de pollo 2 tazas de brócoli con coliflor 1 tz de arroz 3 tortillas de maíz 2 c de margarina 2 tazas de sandía en agua con 2 cosas. de azúcar 1tz de lechuga con limón al gusto 18 uvas 1 tz de leche descremada 1 reb pan tostado 1c de miel 1 papa mediana al horno pico de gallo al gusto (chile, tomate, cebolla) 1 tortilla de maíz 1 manzana 1 eschichita de pavo	1 tz de leche descremada 4c de avena 1c de azúcar 2 reb de pan integral de barra 2c de margarina 1 guayaba 90gr de carne magra milanesa ros ½ tz de arroz ½ tz de frijoles pico de gallo al gusto 1 ½ tz de lechuga con tomate 3 tortillas de maíz 1c de aceite de maíz o girasol ½ tz de gelatina light 1 naranja 1 tz de leche descremada 2 tazas de papaya 1c de azúcar 4 galletas marías 1tz de pepino limón al gusto Quesadillas 2 tortillas de maíz 40 gr de queso panela 1 naranja
DESAYUNOS 1 tz de cereal integral 1 tz de leche light 2 reb pan tostado 2 c de mermelada 1 manzana grande COMIDAS 90gr de carne magra ½ tz de arroz ½ tz de garbanzo 2 tazas de verduras mixtas 3 tortillas maíz 1c de aceite de maíz o girasol 1 manzana COLACIONES 1 tz de jicama 2 tazas de sandía 1 tz de yogurt light ½ tz de granola natural CENAS 3 claras de huevo 1 papa mediana 1c de aceite de maíz o girasol 1 reb pan integral de barra 1 manzana	SABADO Cóctel con yogurt 1 tz de yogurt light ½ tz de granola natural 1 tazas de papaya 2 c de miel Taquitos en salsa de Tomate 90gr de queso panela 3 tortillas de maíz ½ tz de tomate, cebolla y cilantro al gusto 1 tz de lentejas 1c de aceite maíz o girasol 2 tz de lechuga con limón al gusto 2 mandarinas 6 galletas de animalitos 1 tz de leche descremada ¼ tz de gelatina light 2 mandarinas Sándwich 2 reb pan integral de barra 2 reb. jamón de pavo 1c de mayonesa light 6 galletas de animalitos 2 mandarinas	DOMINGO 1 tz de yogurt light 8 galletas marías 1 mandarina 1c de margarina para untar 90gr de carne magra 1c de aceite de maíz o girasol ¼ tz de arroz ½ tz de garbanzo 3 tortillas de maíz 1 1/2 tz de chayote con brócoli 1 ½ tazas de melón 3 tazas de palomitas naturales 18 uvas ¼ tz de zanahoria cocida 1 tz de leche descremada 30 gr de atún en agua 9 galletas habanera 1 c de mayonesa light 1 tza de melón	1800 Kcal

Anexo 6

LUNES	MARTES	MIERCOLES	JUEVES
DESAYUNOS 1 taza de leche descremada 2 guayabas grandes 2 rebanada de pan integral 2c de miel 1c de margarina	1 taza de yogurth lighth 1/2 taza de granola 1 manzana grande 2c de miel	1 taza de leche 2 rebanadas de pan tostado 2 tazas de melón 2c de mermelada 1c de margarina	1 taza de yogurt lighth 12 pzs galletas de animalitos 2 tazas de papaya 1/4 taza de gelatina lighth
COMIDAS 120 gr de pollo asado 1/2 taza de arroz 1 pz de papa asada 3 tortillas de maíz 1 cebolla asada grande 1 taza de cóctel de frutas	120 gr de carne de res 1/2 taza de fideos 1/2 taza de frijoles 3 tortillas de maíz 2 tazas de verduras mixtas 2 tazas de melón en agua 4c de azúcar	120 gr de carne magra 3/4 taza de lentejas 2 tortillas de maíz 1/2 taza de puré de papa 2 tazas de lechuga con tomate 2 mandarinas 1/2 taza de gelatina	120 gr de carne magra 3/4 taza de frijoles 3 tortillas de maíz 2 tzs de nopalitos 2 guayabas en agua 4c de azúcar 1c de aceite de maíz o girasol
CENAS Sandwich triple 3 rebanadas de pan integral 2 rebanadas de jamón de pavo 1c de mayonesa lighth 1/2 taza de jugo de naranja	12 cuadrifos galletas saladas o habaneras 1/4 taza de queso cottage 1 taza de papaya	8 galletas marías 1 tortilla de maíz 1 huevo 1c de aceite de maíz o girasol 1 manzana	Quesadillas 3 tortillas de maíz 30 gr de queso fresco 2c de crema 1 naranja
VIERNES	SABADO	DOMINGO	<div style="border: 1px solid black; padding: 10px; width: fit-content; margin: 0 auto;"> 1650 Kcal </div>
DESAYUNOS 1 taza de leche descremada 1 1/2 taza de corn flakes 1 manzana grande 2c de azúcar	1 taza de yogurt lighth 8 piezas de galletas marías 2 naranjas 1/4 taza de gelatina lighth	1 taza de leche descremada 4c de avena 2 mandarinas 2c de azúcar	
COMIDAS 120 gr milanesa de pollo 1/2 taza de arroz 1 taza de brócoli 1 taza de coliflor 3 tortillas de maíz 2 tazas de sandía en agua 4c de azúcar 2c de aderezo	120 gr de queso panela 4 tortillas de maíz deshidratadas 1/3 taza de frijoles 2 tazas de lechuga con tomate 1 manzana grande 1/4 taza de nieve	Albóndigas 3 albóndigas 1/2 taza de arroz 3 tortillas de maíz 1 papa al horno 1 taza de papaya 1 naranja 2 tazas de verduras mixtas 1c de aceite de maíz o girasol 1/2 taza de gelatina lighth	
CENAS 30 gr de atún en agua 9 galletas habaneras 1c de mayonesa lighth 1 mandarina	Taquitos 30 gr de pollo 3 tortillas de maíz 1c de margarina 1/2 taza de jugo de naranja	2 rebanadas de pan tostado 3 claras de huevo 1c de aceite de maíz o girasol 6 galletas de animalitos 1 mandarina	

LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES
DESAYUNOS 1 tz de leche descremada 2 tzais de papaya 1 bioquet integral 1 cucharadita de margarina 1 cucharadita de mermelada	1 tz de yogurt ligth 1c de avena (cocida en agua) 1 ½ tzs de melón 2 reb. de pan integral de barra 1c de margarina 1c de miel	1 tz de leche descremada 2 reb. de pan integral de barra 40gr de queso panela 2 reb tomate 1c de mayonesa light 1 manzana ¼ tz de gelatina light	1 tz de leche descremada 4c de avena 2c de azúcar 2 reb de pan integral de barra 1c de margarina 2 naranjas
COMIDAS 120gr de milanese de pollo ½ tz de lentejas con vegetales al gusto. ½ tz de arroz 2 tortillas de maíz 1 tz de nopalitos 1 tz de cóctel de frutas	Chile relleno de queso sin capar 2pz de chile pobiano chicas 120gr de queso panela 1 tz de arroz con garbanzo 2 tortillas de maíz 1 ½ tz de melón para agua con 2 cdas. de azúcar	90gr de milanese de pollo 2 tzs de brócoli con coliflor 1 tz de arroz 2 tortillas de maíz 2 c de margarina 2 tazas de sandía en agua con 2 cdas. de azúcar	120gr de carne magra milanese res ½ tz de arroz ½ tz de frijoles pico de gallo al gusto 1 ½ tzs de lechuga con tomate 2 tortillas de maíz 1c de aceite de maíz o girasol ½ tz de gelatina 1 naranja
CENAS 1 huevo a la mexicana chile, tomate, cebolla al gusto 1c de aceite de maíz o girasol ½ tz de frijoles 2 reb pan integral de barra 1 tz de cóctel de frutas	30gr de pollo sin piel pechuga 2 tostadas de maíz al comal ½ tz de frijoles 1c de aceite de maíz o girasol 1 tz de melón	1 papa mediana pico de gallo al gusto (chile, tomate, cebolla) 2 tortillas de maíz 1c de aceite de maíz o girasol 1 tz de melón	Quesadillas 2 tortillas de maíz 40 gr de queso panela 4 galletas marías 1 naranja
VIERNES	SABADO	DOMINGO	
DESAYUNOS 1 tz de cereal integral 1 tz de leche descremada 2 reb pan tostado 2 c de mermelada 1 manzana grande	Cóctel con yogurt 1 tz de yogurt ligth ½ tz de granola natural 2 tazas de papaya 2 c de miel	1 tz de yogurt ligth 8 galletas marías 2 mandarinas 1c de margarina para untar ¼ tz de gelatina light	
COMIDAS Albóndigas 120gr de carne magra ½ tz de arroz ½ tz de garbanzo 2 tzs de verduras mixtas 2 tortillas maíz 1c de aceite de maíz o girasol 1 manzana	Taquitos en salsa de Tomate 120gr de queso panela 2 tortillas de maíz ½ tz de tomate, cebolla y cilantro al gusto ½ tz de arroz ½ tz de lentejas 1c de aceite de maíz o girasol 1 tz de lechuga con limón al gusto 2 mandarinas	120gr de carne magra 1c de aceite de maíz o girasol ½ tz de arroz ½ tz de garbanzo 2 tortillas de maíz 1 tz de chayote con brócoli 2 tzs de melón para hacer agua con 2 cdas. de azúcar	
CENAS 3 claras de huevo 1 papa mediana 1c de aceite de maíz o girasol 2 reb pan integral de barra 1 manzana	Sándwich 2 reb pan integral de barra 2 reb. de jamón de pavo 1c de mayonesa light 6 galletas de animalitos 2 naranjas	30 gr de atún en agua 9 galletas habanera 1 c de mayonesa light 1 tza de melón	

1550 Kcal

LUNES	MARTES	MIERCOLES	JUEVES
DESAYUNOS 6 claras de nuevo 2 tortillas de maíz 1c de margarina 1tz de melón 1c de miel COMIDAS Papas con carne 1 taza de calabacita 1 taza de chayote 1 papa mediana 1 taza de arroz 2 tortillas de maíz 80 gr de milanesa en trozo 2c de aceite de maíz o girasol 1 taza de melón en agua 1 cda de azúcar CENAS licuado 1 taza de leche descremada 1/2 pza de plátano 1c de azúcar 2 reb de pan tostado 1c de margarina	2 rebanadas de pan integral 2 rebanadas de jamón pavo 1c de mayonesa light Lechuga y tomate al gusto 1 tz de pepaya Calabacita con queso 90 gr de queso fresco 1 taza de calabacita verduras al gusto 1/2 taza de elote 1 taza de arroz 2 tortillas de maíz 2c de aceite de maíz o girasol 1 manzana gde	Quesadillas 60 gr de queso panela 2 tortillas de maíz 30 uvas pequeñas 1 galleta dulce Caldo de pollo 90gr de pollo sin piel 1 papa mediana 1 zanahoria 1 taza de calabacita con tomate 3/4 taza de garbanzo 1/4 taza de arroz 2 tortillas de maíz 2 ciruelas chicas 1/4 taza de gelatina light	Salsicha en salsa 2 salsichas de pavo 1c de aceite de maíz o girasol 2 tortillas de maíz salsa al gusto 1/2 pz de manzana gde. Tostadas de atún 1 lata de atún en agua 1 taza de pico de gallo 3 tortillas de maíz deshidratadas 1 taza de puré de papa 1 taza de pepino Agua de sandía 1 1/2 tazas de sandía 1 cda de azúcar Corn flakes 1 taza de leche 1/2 taza de corn flakes 1 cda de azúcar 1/2 pz de manzana gde.
DESAYUNOS Papa al horno 1 papa mediana 1 tortilla de maíz 60gr de queso fresco 1c de margarina 2 guayabas gdes. COMIDAS Bistec a la plancha 90gr de bistec 1c de aceite de maíz o girasol 1 taza de brocoli 1 taza de calabacita 1/4 taza de arroz 3/4 taza de frijoles 2 tortillas de maíz 1 taza de pifia CENAS 1 taza de yogurt 1/2 taza de granola 1 taza de papaya	Alfajitas de maicena 1 taza de leche descremada 1/4 de sobre de maicena 1 pera pequeña 1 cda de azúcar 8 galletas marías Alfajitas de maicena 1 taza de leche descremada 1/4 de sobre de maicena 1 pera pequeña 1 cda de azúcar 8 galletas marías	Queso en salsa 60gr de queso fresco 2 tortillas de maíz 1c de aceite de maíz o girasol salsa al gusto 1 naranja Ensalada de pollo 90 gr de pollo sin piel 2c de mayonesa light 1 papa mediana 1/2 taza de zanahoria 1/3 taza de chicharo 2 tabletas de galletas saladas 1/4 taza de arroz Hot cakes 1 taza de leche descremada 2 hot cakes pequeños 1c de miel 1 durazno	
VIERNES DESAYUNOS Papa al horno 1 papa mediana 1 tortilla de maíz 60gr de queso fresco 1c de margarina 2 guayabas gdes. COMIDAS Bistec a la plancha 90gr de bistec 1c de aceite de maíz o girasol 1 taza de brocoli 1 taza de calabacita 1/4 taza de arroz 3/4 taza de frijoles 2 tortillas de maíz 1 taza de pifia CENAS 1 taza de yogurt 1/2 taza de granola 1 taza de papaya	SABADO 1pza de huevo 2 reb de pan integral 1c aceite de maíz o girasol 2 reb de jamón de pavo 1 taza de cóctel de frutas Nopalesitos con carne 90 gr de carne molida 1 taza de nopalesitos 2c de aceite de maíz o girasol 1 taza de arroz 2 tortillas de maíz 2 tazas de melón	DOMINGO Queso en salsa 60gr de queso fresco 2 tortillas de maíz 1c de aceite de maíz o girasol salsa al gusto 1 naranja Ensalada de pollo 90 gr de pollo sin piel 2c de mayonesa light 1 papa mediana 1/2 taza de zanahoria 1/3 taza de chicharo 2 tabletas de galletas saladas 1/4 taza de arroz	

1450 Kcal.



Contenido y tipo de ácidos grasos en algunos alimentos			
Contenido de ácidos grasos	Tipo predominante de ácidos grasos (que constituyen más del 40 % total de los ácidos grasos del alimento)		
	SATURADOS	MONOINSATURADOS	POLIINSATURADOS
ELEVADO (más del 50% del peso total del alimento)	Aceite de coco Manteca de cacao Manteca de cerdo Mantequilla Pulpa de coco	Aceite de ajonjolí Aceite de cacahuete Aceite de lino Aceite de oliva Almedra Avellana Cacahuete Margarina Nuez encarcelada Pistache	Aceite de algodón Aceite de ballena Aceite de cartamo Aceite de girasol Aceite de hígado de bacalao Aceite de maíz - Aceite de soya Nuez de castilla
MODERADO (entre el 10 y el 50 % del peso total del alimento)	Carne gorda de cordero Carne gorda de ternera Carnitas Chicharrón Chocolate Chorizo Crema Jamón grasoso Queso amarillo Queso Chihuahua Queso Oaxaca Mayonesa Tocino	Aguacate Carne gorda de cerdo Carne gorda de res Guajolote Pato Yema de huevo	Atún enlatado Bagre Sardina en aceite
BAJO (menos del 10 % del peso total del alimento)	Carne magra de cerdo Carne magra de res Carne magra de ternera Corazón de res Leche entera de vaca Queso fresco Quesosón	Huevo entero Pollo Visceras	Arroz Avena Frijol Garbanzo Haba Lenteja Maíz Ostión Pescado como cherna, guacal, nango, lisa, mero, mojarra, sierra, robalo y trucha Pulpo Soya Tortilla Trigo TODAS LAS FRUTAS Y VERDURAS

Anexo 9

Acetil - CoA: Ester tiólico de un ácido graso con el nucleótido complejo conocido como coenzima A. De esta forma los ácidos <<activados>>, gracias al elevado contenido energético del enlace éster y, al propio tiempo, los correspondientes grupos acilos se vuelven hidrosolubles.

Ácido graso: Ácido orgánico monobásico de la serie alifática.

Ácido graso esencial: Ácido graso necesario para el adecuado funcionamiento de las células no elaborado por el propio organismo, por lo que debe ser suministrado con la dieta. Ej. Ac. linoleico, linolénico.

Agentes deletéreos: que produce daño, que ataca a la salud o la vida, mortífero; venenoso.

Albumina: Proteína que existe en casi todos los tejidos animales y en muchos vegetales, solubles en agua y coagulable por el calor.

Albuminuria: presencia de albúmina sérica en orina.

Anteaterogénico: que combate la formación de lesiones ateromatosas en las paredes arteriales.

Anteaterogénico: que combate la formación de lesiones ateromatosas en las paredes arteriales.

Aterogenesis: Formación de formaciones ateromatosas en la intima de las arterias.

Aterogénicas: Que se produce o se favorece la aterogenesis.

Aterosclerosis: Forma en la se forma en la túnica íntima y la porción interna de la túnica media de las arterias de calibre grueso. Deposito o placas amarillentas (ateromatosas) que contienen colesterol.

Autosómica: Perteneiente o relativo a un autosoma.

Biosíntesis: Formación de un compuesto químico en los procesos fisiológicos de un organismo vivo.

Biosíntesis: Formación de sustancias orgánicas en las células de los organismos vivos.

Catabolismo: Fase del metabolismo en que se descomponen las materias orgánicas complejas y se forman otras mas simples.

Carcinógeno: cualquier sustancia que produce cáncer.

Células parenquimatosas: células hepáticas.

Colestasis: Detención o supresión del flujo biliar por causas hepáticas o extrahepáticas.

Depuración: Acto por el cual el organismo se desembaraza de sustancias nocivas o inútiles, separación espontánea de las partículas, sólidas que se efectúa en un líquido turbio en reposo.

Desviación estándar: Es simplemente la raíz cuadrada de la varianza.

Dislipidemia: Alteración de las concentraciones de lípidos en la sangre.

EAC: Enfermedad arterio coronaria.

Endógena: que se origina o nace en le interior, como la célula que nace dentro de otra.

Electroforesis: movimiento de partículas con carga eléctrica en suspensión en un líquido bajo la influencia de un campo eléctrico aplicado, así mismo, técnica para separar sustancias en la cual se utiliza este fenómeno.

Esteroles: Grupo de sustancias alcohólicas cristalinas, identificadas en la materia no saponificable de las plantas y animales caracterizada estructuralmente por la presencia de un sistema saturado de un anillo fenantreno con un anillo adicional de 5 átomos fundidos en posición 1,2 el más importante es el colesterol.

Etanol: hidrocarburo de la serie del metano, que forma un componente del gas

natural incoloro, inodoro, e inflamable.

Gambas: crustáceo decápodo.

Glicerol: es un intermediario del metabolismo de ácidos grasos y sirven como aceptador de fosfato.

Glucosiladas: Que ha formado un enlace con un radical glucosilo.

Glucogenosis: glucogénico perteneciente o relativo a la formación de glucosa que pertenece al glucógeno.

Granulocitopenia: (granulocito + penia, pobreza) agranulocitosis.

Hemostáticos: adj. Que cohibe el flujo de sangre, agente que detiene el flujo de sangre.

Heterogéneo: adj. Que se produce en el sexo que no corresponde, que proviene de una especie u origen diferente.

Hiperesplenismo: Estado caracterizado por aumento en las funciones inhibitorias o destructivas del bazo, que origina deficiencia en los elementos de la sangre periférica, aisladamente o en combinación, hiper celularidad de la médula ósea, y, generalmente, aunque no siempre es esplenomegalia.

Hiper glucemia: Aumento anormal de la cantidad de glucosa en sangre.

Hipolipemiente: Dícese de todo cuanto tiende a disminuir el contenido de lípidos en la sangre.

Hipolipidemico: Que facilita la disminución de la concentración de lípidos en el suero.

Homocisteinemia: exceso de homocistina en la sangre.

Homología: calidad de homólogo, identidad morfológica de partes correspondientes, semejanza estructural que depende de la descendencia de una forma común.

Ingesta dietética: cantidad consumida durante un día, expresada en gramos o miligramos de algún nutrimento.

LACT: Lecitina colesterol - acetil transferasa.

Lecitina: Las lecitinas son un tipo de fosfolípidos constituidos por glicerol, en el cual los hidroxilos en posición 1 y 2 están esterificados con ácidos grasos y el hidroxilo 3 esta con el ácido fosforico, el que ha su vez se halla esterificado con la base nitroglicerol colina, es un constituyente normal de todas las membranas celulares y se encuentra en abundancia en todas las estructuras del sistema nervioso, hígado, páncreas, corazón, etc.

Lisolecitina: lecitina de la que se ha eliminado ácido graso radical es decir terminal.

Media: O promedio aritmético, de un conjunto de observaciones es simplemente su suma dividida entre el número de observaciones. Para fines estadísticos, la media de una muestra se distingue de la media de la población.

Metabolitos: Sustancia producida por el metabolismo; metabolina.

Microsómica: Pertenece a los microsomas; **Microsoma:** cualquiera de los fragmentos vesiculares del retículo endoplásmico formados después de destrucción y centrifugación de las células.

Mortalidad: número proporcional de defunciones en un tiempo determinado.

Movilidad electroforética: Velocidad de una partícula cargada por unidad de gradiente de potencial en la electroforesis.

Neqliable: omitir, falta de aplicación.

Palatabilidad: cualidad de ser grato al paladar un alimento.

Perentorio: adj. dicese del último plazo que se concede, ó de la final resolución que se toma en cualquier asunto.

Peroxidación lípidica: cataliza la oxidación de algunos sustratos orgánicos en presencia de peróxido de hidrógeno.

Plasminógeno: precursor inactivo de la plasmina, en la que se convierte por acción proteolítica de la urocinasa.

Protrombogénicas: adj. que fomenta la producción de protrombina (factor II).

Polímeros: Dícese de los cuerpos formados por la condensación de moléculas o unidades más pequeñas. Ej. Las proteínas obtenidas por condensación de aminoácidos

Quimiotáctico: adj. perteneciente o relativo a la quimiotaxis.

Remanentes: Lo que queda de una cosa

Resección: Extirpación de una parte u órgano de los extremos de los huesos.

Trombocitopenia: disminución del número de plaquetas sanguíneas.

Uremia: Síndrome debido a un exceso de sustancias nitrogenadas en la sangre secundario a insuficiencia de las sustancias renales.

Varianza: el propósito de la variabilidad es cuantificar el grado de variación entre el conjunto de valores de una distribución; se encuentra dividiendo la suma de cuadros entre N.

VCT: valor calórico total.

