

DISLIPIDEMIAS

El objetivo del presente documento es proporcionar un protocolo de fácil manejo por niveles de atención para los equipos de salud, basado en evidencia científica, que les permita tomar decisiones adecuadas en circunstancias clínicas específicas con respecto a la clasificación, diagnóstico, tratamiento, prevención y normas de las dislipidemias.

CODIGO	CODIFICACION CIE 10
E78	Desórdenes del metabolismo de lipoproteínas y otras lipidemias
E78.0	Hipercolesterolemia pura (II A)
E78.1	Hipertrigliceridemia pura (IV)
E78.2	Dislipidemia mixta (II B)
E78.3	Hiperquilo Micronemia
E78.4	Otras hiperlipidemias
E78.5	Hiperlipidemia sin especificar
E78.6	Deficiencia de lipoproteínas

DEFINICIONES

DISLIPIDEMIAS

El término dislipidemia involucra alteraciones nutricionales y genéticas del metabolismo de lípidos e hidratos de carbono, expresados fenotípicamente en hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, como las alteraciones más frecuentes en la práctica clínica.

CLASIFICACIÓN

Tradicionalmente se ha utilizado la categorización de **Frederickson**, que identifica la expresión bioquímica laboratorial de las alteraciones metabólicas de acuerdo a la composición molecular de las partículas lipídicas. Así:

- I:** Hiperquilomicronemia,
- II A:** Hipercolesterolemia pura (Exceso de colesterol total con predominio de partículas de baja densidad LDL)
- II B:** Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, con exceso de partículas LDL y de muy baja densidad –VLDL- (dislipidemia mixta)
- III:** Hipercolesterolemia por exceso de la partícula de densidad intermedia IDL.
- IV:** Hipertrigliceridemia pura (exceso de partículas de triglicéridos y VLDL)
- V:** Exceso de partículas LDL, IDL, triglicéridos y VLDL (dislipidemia combinada).

Sin embargo en la práctica clínica, en la actualidad y de acuerdo a la recomendación de los expertos internacionales (ATP I, II, III), basados en los resultados epidemiológicos a gran escala y en varias décadas de seguimiento poblacional, la categorización de las dislipidemias se ha simplificado de acuerdo al riesgo clínico de afectación en la salud cardiovascular:

Hipercolesterolemia: por exceso de la partícula LDL o pro aterogénica, identificada como la primera causa de morbilidad cardiovascular por aterosclerosis.

Déficit de HDL (Hipo HDL): Por déficit de la partícula de alta densidad o anti aterogénica, identificada como de impacto secundario en la morbilidad cardiovascular por aterosclerosis.

Hipertrigliceridemia: Por exceso de las partículas de triglicéridos y VLDL, identificadas como pro aterogénicas de impacto intermedio en la morbilidad cardiovascular por aterosclerosis (Riesgo Relativo – RR- de 1.4 para mujeres y e 1.1 para hombres).

SUB DEFINICIONES

Hipercolesterolemia

Se define a la alteración fenotípica clínica del exceso de colesterol total dietético y/o del

(IIA)	colesterol LDL de producción endógena hepática, atribuible a hábitos nutricionales inadecuados en la ingesta de grasas así como a la predisposición genética individual, de alterada utilización y degradación de las grasas alimentarias y de los lípidos endógenos.
Hipertrigliceridemia (IV)	Se define a la alteración fenotípica clínica de exceso de triglicéridos de la dieta y partículas VLDL de producción endógena hepática, atribuible a hábitos nutricionales inadecuados en la ingesta de hidratos de carbono, particularmente de rápida absorción (azúcares simples) así como a la predisposición genética individual, de alterada utilización y degradación de los hidratos de carbono alimentarios y endógenos.
Dislipidemia mixta (II B)	Involucra las dos definiciones previas en un mismo individuo que fenotípicamente presenta exceso del colesterol total y LDL así como de triglicéridos y VLDL.
Hipo HDL	Se define a la expresión fenotípica de bajos niveles séricos de la molécula lipídica de HDL, principalmente atribuible a predisposición genética para la síntesis y metabolización de las subpartículas HDL 1, 2, 3 y 4. También está relacionada con el sedentarismo y otras alteraciones clínicas como obesidad y diabetes.
DISLIPIDEMIA ATEROGENICA (triada aterogénica)	Se define a la expresión fenotípica de los niveles séricos inadecuados de las diversas partículas y subpartículas lipídicas asociadas a la insulinoresistencia debido al exceso del tejido adiposo intra- abdominal: incremento de partículas LDL y subpartículas LDL beta, apo B, Lp(a), exceso de triglicéridos y subpartículas VLDL, y disminución de la partícula HDL; es decir es una dislipidemia con alto riesgo de morbimortalidad cardiovascular: 30 % a 5 años de eventos coronarios con esta dislipidemia y, 15 a 20 % con solo incremento de LDL. Esta dislipidemia aterogénica está característicamente presente en los pacientes con obesidad, síndrome metabólico, y diabetes mellitus tipo 2.
OTROS TIPOS DE DISLIPIDEMIA	La hiperquilomicronemia (I) y la dislipidemia combinada (V) son alteraciones del metabolismo lipídico de muy baja frecuencia en la práctica clínica pero que involucran mecanismos de predisposición y afectación genética que generalmente producen mortalidad entre la primera y segunda década de la vida.

CATEGORIAS DE RIESGO INCREMENTADO DE MORBIMORTALIDAD CARDIOVASCULAR POR ATEROSCLEROSIS SEGUN NIVELES DE LDL (ATP III).

CARACTERISTICAS	RIESGO CLINICO
LDL < 160 mg/dl. Sin factores clínicos ¹	No
LDL > 160 mg/dl sin factores clínicos ¹	Bajo
LDL > 130 mg/dl con factores clínicos ¹	Intermedio
LDL > 130 mg/dl con enfermedad cardiovascular o equivalentes ²	Alto
LDL > 100 mg/dl con evento isquémico previo ³	Muy Alto

¹ Sobrepeso, obesidad, sedentarismo, tabaquismo, antecedentes familiares, Síndrome Metabólico.

² Hipertensión arterial, diabetes mellitus.

³ Infarto agudo de miocardio (IAM), enfermedad cerebro vascular (ECV),

DIAGNOSTICO DE DISLIPIDEMIAS

Medición de partículas lipídicas en sangre venosa:	Para realizar esta determinación se debe acudir entre 7:00 y 9:00 horas al laboratorio en ayunas de 12 horas previas (Se puede tomar agua pura), para extracción de la muestra de sangre venosa y análisis en el suero.
DIAGNOSTICO	CRITERIOS

<p style="text-align: center;">NORMAL (adecuado)</p>	<p>ADULTOS:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Colesterol total: < 200 mg/dl 2. LDL colesterol. < 130 mg/dl 3. Triglicéridos: < 200 mg/dl 4. HDL colesterol: > 50 mg/dl sexo femenino > 40 mg/dl sexo masculino <p>NIÑOS Y ADOLESCENTES:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Colesterol total: < 160 mg/dl 2. LDL colesterol. < 100 mg/dl 3. Triglicéridos: < 100 mg/dl 4. HDL colesterol: > 60 mg/dl ambos sexos
<p style="text-align: center;">HIPER- COLESTEROLEMIA PURA (Dislipidemia II a)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Colesterol total > 200 mg/dl 2. Colesterol LDL: <ul style="list-style-type: none"> > 160 mg/dl sin factores clínicos¹ 160 – 130 mg/dl con factores clínicos¹ 100 – 130 mg/dl con enfermedad cardiovascular o Equivalentes² > 100 mg/dl con eventos isquémicos previos³.
<p style="text-align: center;">HIPERCOLESTEROLEMIA E HIPERTRIGLICERIDEMIA (Dislipidemia mixta)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Para colesterol total y/o LDL criterios de hipercolesterolemia pura 2. Para triglicéridos y/o VLDL criterios de hipertrigliceridemia pura.
<p style="text-align: center;">HIPO HDL</p>	<p>< 50 mg/dl en el sexo femenino < 40 mg/dl en el sexo masculino</p>

¹ Sobrepeso, obesidad, sedentarismo, tabaquismo, antecedentes familiares, Síndrome Metabólico.

² Hipertensión arterial, diabetes mellitus.

³ Infarto agudo de miocardio (IAM), enfermedad cerebro vascular (ECV),

⁴ Las determinaciones de colesterol LDL y VLDL son calculadas de acuerdo a las siguientes fórmulas:

* Fórmula de Friedwald para LDL (mg/dl):

$$\text{Colesterol total} - \text{Colesterol HDL} - (\text{triglicéridos}/5)$$

* Cálculo valido solo si triglicéridos es inferior a 400 mg/dl

NORMA DE TAMIZAJE EN POBLACION ASINTOMATICA

Se debe realizar una prueba de tamizaje de determinación de lípidos en sangre con las siguientes recomendaciones:

1. En niños entre los 5 a 10 años de edad y en los adolescentes si presentan factores clínicos¹ de riesgo metabólico cardiovascular, repitiendo una vez **cada 5 años** si el resultado es normal o adecuado, o **cada 2 – 3 años** si el resultado es anormal o inadecuado.

Nota: En la población infante - juvenil es común el incremento en un 25 a 45 % de los niveles séricos del colesterol total (Estudios ARESH Y DORICA), por lo que se debe considerar un 50 % de variabilidad en los resultados de exceso, principalmente entre los 2 a 6 años de edad.

2. En los adultos a partir de los 20 años de edad, realizar una determinación **cada 5 años** sin factores clínicos¹ de riesgo metabólico cardiovascular y **cada año** si presentan estos factores clínicos o existe enfermedad cardiovascular².
3. En los adultos mayores al menos una vez **cada año** con factores clínicos¹, enfermedad cardiovascular² o eventos isquémicos previos³; y **cada 3 años** en los que no presentan estos antecedentes.
4. En las mujeres en el periodo de la menopausia se recomienda un **análisis inicial en la primera consulta; cada año** con factores clínicos¹, enfermedad cardiovascular² o eventos isquémicos previos³ y **cada 3 años** si los resultados son normales o adecuados.
5. En las mujeres en edad fértil con Diagnóstico de síndrome de ovarios poliquísticos, que se considera una categoría de riesgo metabólico cardiovascular de aterosclerosis, se realizará una determinación **inicial y cada año** durante el periodo de manejo.
6. En mujeres embarazadas se recomienda el análisis en la **primera consulta o en las subsiguientes** si existen antecedentes de factores clínicos¹, tan solo para el manejo nutricional de la dislipidemia, debido a que no se recomienda prescribir fármacos hipolipemiantes durante este periodo. (Igual consideración debe mantenerse durante el periodo de lactancia).

¹ Sobrepeso, obesidad, sedentarismo, tabaquismo, antecedentes familiares, Síndrome Metabólico.

² Hipertensión arterial, diabetes mellitus.

³ Infarto agudo de miocardio (IAM), enfermedad cerebro vascular (ECV),

EVALUACION COMPLEMENTARIA DE LA DISLIPIDEMIA Y ATROSCLEROSIS	
CATEGORIZACION	METODOLOGIA
HÁBITOS DE VIDA	<p>Tabaquismo: Consumo de por lo menos 5 a 10 unidades al día o 20 a 25 cajetillas al año durante más de un año. Riesgo relativo (RR) de 4.0 para Morbimortalidad cardiovascular (MRFIT)</p> <p>Sedentarismo: 1. Se refiere a no realización de actividad Física extra además de la actividad Rutinaria o, 2. Gasto calórico inferior a 1000 Kcal. semanales o, 3. Actividad física de intensidad moderada inferior al 25 % del gasto calórico.</p> <p>Alimentación inadecuada: 1. Consumo de azúcares refinados (absorción intestinal rápida) superiores al 10 al 15 % del consumo calórico diario. 2. Consumo de grasas saturadas (aterogénicas) superiores al 10 % del ingreso calórico diario de grasas. 3. Ingesta de colesterol alimentario superior a 300 mg. diario (1 huevo = 250 mg de colesterol)</p> <p>Estrés: Señalar cada una de las sintomatologías mencionadas y puntuar como positivas de estrés cuando supere el 50 % de las mismas.</p>

EVALUACIÓN DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS DEL ESTRÉS

Fatiga ocular	Dolores de cabeza
Rubor	Rechinamiento de dientes
Cuello y hombros tensos	Mandíbula apretada
Sudoración excesiva	Brotos cutáneos
Dolor del pecho	Presión sanguínea alta
Trastornos estomacales	Palpitaciones
Estreñimiento - diarrea	Falta de aliento / cansancio fácil
Tics nerviosos	Manos frías y sudorosas
Trastornos emocionales	

OBESIDAD

Peso y talla

Cálculo del Índice de masa corporal (IMC)

Fórmula IMC : **Peso Kg. / Talla m²**

Nota : (Primero calcular talla en metros al Cuadrado).

Clasificación (OMS) :

20 – 24.9 **Normal**

25 - 29.9 **Sobrepeso**

> 30 **Obesidad:**

Grado I: 30 – 34.9

Grado II: 35 – 39.9

Grado III: > 40

Interpretación:

1. El paciente dislipidémico en categoría de IMC normal tiene el riesgo aterogénico atribuible a la dislipidemia.

Al paciente dislipidémico con categoría de sobrepeso y obesidad, se añade el riesgo clínico de morbilidad cardiovascular por aterosclerosis: RR (riesgo relativo) 2.0 con IMC 25 – 30 y 4.0 con IMC > a 30.

OBESIDAD ABDOMINAL

Con cinta métrica inextensible a nivel del ombligo medir la cintura o perímetro abdominal (punto medio entre crestas ilíacas superiores y nivel subcostal).

Condiciones:

- Paciente de pie con brazos caídos
- Tórax en espiración
- Abdomen desnudo sin cinturón o fajas

Clasificación (IDF/OMS):

Riesgo bajo: > 90 cm. en hombres
> 80 cm. en mujeres

Riesgo alto: > 102 cm.

	<p>Interpretación: La obesidad abdominal, independiente del IMC, es considerada el parámetro antropométrico de mayor poder predictivo de morbimortalidad cardiovascular por aterosclerosis; con frecuencia del 50 % para circunferencia abdominal de 90 – 100 cm. y 85 % con más de 100 cm.</p>						
<p>HIGADO GRASO</p>	<p>Ecografía abdominal</p> <p>Categorización: Infiltración grasa difusa (Esteatosis): I leve, II moderado, III severa</p> <p>Interpretación: Esteatosis hepática está relacionada a las alteraciones del metabolismo lipídico e hidrocarbonado asociado a insulino resistencia. Recientes datos epidemiológicos clínicos lo relacionan con la morbimortalidad cardiovascular por arterioesclerosis.</p>						
<p>HIPERTENSION ARTERIAL</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Diagnóstico en 2 determinaciones a día diferente, previo reposo de 5 a 10 minutos y utilizando esfigmomanómetro pediátrico en el caso de niños y adolescentes, estándar (12 x 35 cm.) para los individuos con normopeso, y mayor tamaño para obesos. 2. Normal < 120/80 mm/Hg, 3. HTA mayor de 130/90 mm/Hg, y categorías referirse a protocolo respectivo. <p>Nota: Los valores limítrofes permitidos (mmHg) en la práctica clínica es:</p> <table border="1" data-bbox="627 1137 1369 1290"> <tr> <td>Automedición</td> <td>135/85</td> </tr> <tr> <td>Consulta médica</td> <td>140/90 (Considerar 10 – 20 % síndromes de bata blanca)</td> </tr> <tr> <td>Ambulatorio 24 horas (Holter)</td> <td>125/80</td> </tr> </table>	Automedición	135/85	Consulta médica	140/90 (Considerar 10 – 20 % síndromes de bata blanca)	Ambulatorio 24 horas (Holter)	125/80
Automedición	135/85						
Consulta médica	140/90 (Considerar 10 – 20 % síndromes de bata blanca)						
Ambulatorio 24 horas (Holter)	125/80						
<p>SINDROME METABOLICO</p>	<p>Se refiere a la presencia en un mismo individuo de sobrepeso u obesidad, obesidad abdominal, dislipidemia, intolerancia a la glucosa e hipertensión arterial; de acuerdo a los siguientes criterios (ATP III/ IDF):</p> <p>1. Parámetro índice o primario Circunferencia abdominal: > 80 cm. en mujeres > 90 cm. en hombres</p> <p>2. Además 2 o más de los siguientes Glucemia de ayunas > 110 mg/dl Triglicéridos en ayunas > 150 mg/dl HDL < 50 mg/dl en mujeres < 40 mg/dl en hombres HTA > 130/85 mmHg</p>						
<p>INSULINORESISTENCIA (HOMA- IR)</p>	<p>Es un método de evaluación no universal, más bien complementario para la categorización del riesgo metabólico de intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2. Se efectúa con la determinación en ayunas de la glucemia e insulina en el suero de una muestra de sangre venosa, de acuerdo a la siguiente</p>						

	<p>Fórmula: Glucosa de ayunas (mg/dl) x insulina de ayunas (uU/ml) x 0.0024666</p> <p>Normal < 2.6 > 2.6 Hiperinsulinismo o insulinoresistencia</p> <p>Nota: Este parámetro esta alterado en El 75 % de pacientes con síndrome metabólico precediendo en 1 – 2 décadas La aparición de DM2.</p>
ATEROSCLEROSIS CAROTIDEA ASINTOMATICA	<p>Eco carotídeo de segmentos extracraneales.</p> <p>Categorización:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identificación de hipertrofia mio intimal (HMI): 0.8 a 1.3 mm. 2. Identificación de placa de ateroma: > 1.3 mm 3. Categorización de la placa de ateroma: fibrosa/ fibro lipídica (inestable de alto riesgo de evento cardiovascular), calcificada (estable de bajo riesgo de evento cardiovascular). 4. Categorización de la estenosis endoluminal: < al 25 % leve, del 25 al 50 % moderada, más del 50 % severa.
ATEROSCLEROSIS CORONARIA ASINTOMATICA	<ol style="list-style-type: none"> 1. Electrocardiograma (ECG): Evaluación rutinaria al diagnóstico de dislipidemia con factores clínicos de riesgo cardiovascular. 2. Prueba de esfuerzo: Análisis complementario previa evaluación cardiológica.
DISFUNCION ENDOTELIAL	<ol style="list-style-type: none"> 1. Evaluación de la vasodilatación braquial mediada por flujo. 2. Análisis del índice de tensión arterial tobillo brazo (ABI): Normal > 1.0 Subnormal 1.0 – 0.85 Claudicación isquémica < 0.85 3. Microalbuminuria en orina de 24 horas (30 a 300 mg)
OTROS	<p>1. Disfunción Tiroidea:</p> <p>Un 5 a 10 % de pacientes dislipidemicos tiene asociado hipotiroidismo como causa primaria de la misma; por lo que se debe realizar una determinación en ayunas de TSH sérica (valores superiores a 4.5 mU/ml son indicativos de hipotiroidismo).</p> <p>2. Otras partículas lipídicas y biológicas</p> <p>En las investigaciones epidemiológicas se han descrito como de probable utilidad en la práctica clínica la determinación sérica de las apo lipoproteínas apo – B y Lpa así como de otros parámetros biológicos como fibrinógeno y homocisteína, sin que se haya popularizado o sistematizado su utilización.</p> <p>3. Marcadores de inflamación sistémica</p> <p>Tanto el factor de necrosis tumoral (TNF alfa) como la proteína C reactiva (PCR) de alta especificidad, también se han descrito como relacionadas al riesgo metabólico cardiovascular de aterosclerosis son utilizadas rutinariamente en la práctica clínica.</p>

TRATAMIENTO DE LAS DISLIPIDEMIAS

El tratamiento de las dislipidemias comprende e involucra los pilares básicos del manejo integral del individuo para la recuperación de su salud, como son la modificación del estilo de vida en cuanto a los hábitos alimentarios y la actividad física, así como la prescripción farmacológica y el seguimiento a largo plazo; los cuales se puntualizan y detallan a continuación, de acuerdo a los niveles de atención sanitaria en que el médico y el equipo de salud debe intervenir y actuar.

MANEJO NO FARMACOLOGICO	NIVEL		
	I	II	III
<p>EDUCACION SANITARIA:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Una vez diagnosticada la dislipidemia se debe informar y concientizar al paciente de que se trata en primer lugar de una “enfermedad”, y en segundo lugar que es de “tipo crónica”, es decir que no tiene curación y el manejo es permanente y a largo plazo para evitar en el organismo el impacto negativo de la morbilidad cardiovascular por aterosclerosis. 2. En relación al estilo de vida la información y concientización debe comprender el paciente y su entorno familiar/laboral, con la finalidad de que la modificación de los hábitos alimentarios adecuados y de actividad física sean asimilados de forma grupal para obtener el éxito en los aspectos conductuales del paciente. 3. El paciente debe ser instruido y concientizado que la modificación de hábitos de vida tanto nutricionales como de actividad física, es más una conducta para coadyuvar en el control de la dislipidemia y más No de curación per se de esta enfermedad; razón por la cual esta modificación de hábitos de vida es de forma permanente. 	X	X	X
<p>CAMBIOS EN LOS ESTILOS DE VIDA</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Abandono del cigarrillo: <ul style="list-style-type: none"> ○ Fumar aumenta el riesgo de enfermedad vascular cerebral, coronaria y periférica. El fumador pasivo también está expuesto a riesgo cardio-vascular. El abandono por completo del cigarrillo disminuye el riesgo de enfermedad coronaria. ○ El abandono del cigarrillo debe ir acompañado de un programa de apoyo y adherencia al periodo de suspensión del tabaquismo, contando para ello profesionales de la salud expertos en el área. ● Consumo de alcohol: <ul style="list-style-type: none"> ○ En general se debe considerar el elevado aporte energético (7 Kcal./g) principalmente en los pacientes con obesidad así como el impacto en la hipertrigliceridemia en los pacientes con dislipidemia IV y de la perpetuación y agravación del hígado graso con la ingesta crónica del alcohol. ○ Con estas consideraciones y de acuerdo a los resultados de los estudios epidemiológicos poblacionales, se ha observado un impacto benéfico en la morbilidad cardiovascular por aterosclerosis con la ingesta diaria de 30 a 50 ml de alcohol tipo vino tinto o whisky. Recomendación que debe ser puntualizada en los bebedores habituales y no estimulada en los no bebedores. 	X	X	X
<p>ACTIVIDAD FISICA</p> <p>Consideraciones generales</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Se debe entender a la actividad física como el conjunto de movimiento de los músculos esqueléticos que inducen gasto energético, mientras que el ejercicio físico comprende un subtipo que además mejora y mantiene las condiciones físicas del individuo. 	X	X	X

- El ejercicio físico en pacientes con dislipidemia puede lograr disminuir en hasta un 20 % los niveles séricos de colesterol total, triglicéridos, LDL y VLDL colesterol; por lo que es recomendable modificar el hábito de vida en estos pacientes para la práctica rutinaria de actividad física.
- En este sentido se debe recordar que el tejido muscular es un importante consumidor de glucosa y de grasas, aproximadamente el 25% tras una ingesta y el 100 % durante el ejercicio físico intenso.
- En las personas físicamente inactivas, principalmente en el adulto mayor el tejido muscular se encuentra disminuido en su capacidad funcional (sarcopenia), por lo que la respuesta metabólica y cardiovascular a la actividad física es inadecuada, requiriendo un periodo de adaptación y acondicionamiento físico del organismo a la elevada demanda energética.

PRESCRIPCIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

1. Se recomienda instruir al paciente a realizar rutinariamente la actividad física con las siguientes características:

- ✓ **Tiempo:** de 30 a 60 minutos diarios
- ✓ **Tipo:** iniciar actividad física ligera o aeróbica (caminar, gimnasia) y progresar a actividad física moderada (bicicleta estática, nadar, bailar, trote ligero, utilizar la caminadora, entre otras).
- ✓ **Intensidad de acuerdo al consumo calórico:** Se debe considerar que durante el sueño o permaneciendo sentado o en reposos se consumen de 60 a 80 Kcal. /hora, mientras que con los diversos grados de actividad física se realiza un gasto calórico de la siguiente manera:

Ligera: 100 – 150 Kcal. / hora
(sedentario de oficina, actividad recreacional).

Moderada: 200 - 300 Kcal/hora
(caminata, industria ligera, actividad doméstica y actividad recreativa como natación, baile, tenis)

Intensa: 250 – 350 Kcal/hora
(marcha, actividades de agricultura, albañilería, recreativas como fútbol, volley, ciclismo).

Frecuencia: diaria, o mínimo tres días por semana

2. En términos generales la recomendación de actividad física en los grupos poblacionales de intervención en la salud pública es la siguiente:

TIPO DE POBLACION	FASE DEL EJERCICIO	TIEMPO	FRECUENCIA	TIPO
POBLACION GENERAL*	Inicial	30 min	3 días	Caminata
	Mantenimiento	45 min	3 – 5 días	caminata
PREVENCION PRIMARIA**	Ejercicio dinámico	30 – 60 minutos	3 – 6 días	Aeróbicos flexibilidad
	Ejercicio de resistencia	10 – 20 minutos	2 – 3 días	pesas
SUJETOS DE ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR		30 min	diario	Ejercicio supervisado
PREVENCION SECUNDARIA		Programa médico de rehabilitación cardiovascular específico		

* Recomendar la realización de 2000 pasos diarios (consumo de 500 Kcal. día)

<p>** Realizar caminata/marcha 16 kilómetros día de 1500 Kcal/día</p> <p>Nota:</p> <p>A. El Ejercicio anaeróbico está relacionado con la resistencia y fuerza muscular, por lo que requiere elevado consumo de oxígeno y alta producción de lactato, lo cual puede ser nocivo en personas o pacientes no entrenadas o acondicionadas físicamente a la respuesta metabólica y cardiovascular.</p> <p>B. Para la actividad física en la población general se debe incentivar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminuir las horas de ver televisión, computador o videojuegos a menos de 20 horas/semana. • Incrementar el esfuerzo físico en actividades cotidianas (no utilizar ascensor, evitar control remoto). • Evitar permanecer sentado, realizar pausas activas en el trabajo, cambiar de posición cada cierto tiempo. • Limitar actividades estáticas con gasto calórico ultra bajo (menor a 5 Kcal/hora): hablar por teléfono, navegar en internet etc. <p>C. Efectos biológicos benéficos solo se obtiene cuando se ha producido un 50 a 70 % de consumo de oxígeno máximo (VO2 max.), en un periodo de 30 a 60 minutos 3 a 5 veces por semana; mientras que los efectos benéficos cardiovasculares se obtienen con un gasto calórico de 2000 Kcal. a la semana, en sesiones de por lo menos 45 minutos 5 días a la semana de ejercicio aeróbico (caminata rápida o bicicleta) o de 3 días a la semana de ejercicio anaeróbico de resistencia (pesas).</p> <p>“La mayor intensidad y duración del ejercicio físico mencionado no aporta más beneficio cardiovascular y más bien incrementa la posibilidad de lesiones osteomusculares”.</p> <p>3. Una forma sencilla y rápida de determinar la adecuada capacidad y acondicionamiento físico del paciente es realizar una de estas dos pruebas que nos indican la “adaptabilidad cardiorespiratoria” al ejercicio:</p> <p>A. Pasometría de 150 metros: el paciente debe caminar sin extenuación esta distancia.</p> <p>B. Realizar 20 ciclos de sentarse/pararse entre 40 a 60 segundos sin extenuación</p> <p>Además se debe instruir al paciente la medición del pulso en reposo y durante el ejercicio para determinar que la frecuencia cardíaca no supere el 60 % de la demanda miocárdica y su adaptabilidad de acuerdo a las siguientes fórmula:</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>Fórmulas:</p> <p>Frecuencia cardíaca máxima calculada:</p> <ul style="list-style-type: none"> • $220 - \text{edad} \times 0.75$ (FC max * durante ejercicio) <p>Frecuencia cardíaca máxima obtenida durante el ejercicio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • $(\text{FC max} - \text{FCR}^{**}) \times 0.75 + \text{FCR}$ </div> <p>*Frecuencia cardíaca máxima **Frecuencia cardíaca en reposo</p>			
<p>ALIMENTACION Y NUTRICION</p> <p>Consideraciones generales</p> <p>1. La modificación de los hábitos alimentarios hacia una nutrición adecuada y equilibrada constituye uno de los pilares básicos del manejo de la dislipidemia a largo plazo, debiendo puntualizar que el efecto directo de la conducta de restringir grasas y colesterol de la alimentación tiene un efecto de disminución en los niveles séricos de colesterol y triglicéridos que no supera el 20 %.</p> <p>2. Por otra parte se debe instruir al paciente de la necesidad de realizar 5 a 6 ingestas diarias (desayuno, almuerzo merienda y refrigerios de media mañana y media tarde), lo cual contribuye a una distribución adecuada en la calidad y cantidad de los alimentos a ingerir,</p>	X	X	X

además de favorecer la saciedad al disminuir los periodos entre la ingesta.

3. En forma general el paciente debe limitar el aporte calórico diario, principalmente de los alimentos de alta densidad energética (ej. grasas), así como de los alimentos ricos en hidratos de carbono de absorción rápida (ej. Azúcares simples); medidas que son suficientes para el control inicial y a largo plazo del peso corporal como de los elevados niveles de colesterol y triglicéridos.
4. Se debe tomar en cuenta que el aporte fisiológico mínimo de carbohidratos es de 100 g/día (400 Kcal.), por lo que se evitará dietas extremadamente bajas en aporte calórico (< 800 Kcal día), para evitar alteraciones metabólicas que inducen la pérdida de peso por catabolismo muscular o de la cetogénesis miocárdica así como para evitar las probables recaídas de ganancia de peso.

Prescripción nutricional

Esta será individualizada en cada paciente de acuerdo a los siguientes criterios:

- a. **Ingesta calórica total**, que sería calculada a 30 Kcal/Kg de peso ideal* en sujetos con normopeso (dieta normo calórica), a 25 Kcal/Kg con sobrepeso (dieta hipocalórica), y 20 Kcal/Kg en obesidad (dieta hipocalórica), debiendo ser distribuida en 3 ingestas principales y 2-3 refrigerios al día.

*El peso ideal se calcula restando 100 de la estatura en cm. y transformando este resultado en Kg. con un error de predicción de +/- 5 %.

- **Ejemplo:**

Hombre adulto de 80 Kg. Con 170 cm. de estatura= $170 \text{ cm} - 100 \text{ cm} = 70$
Peso ideal 70 Kg.
Exceso de peso 10 Kg.

- Mujer de 80 Kg. con 160 cm. de estatura =
 $160 - 100 = 60$
Peso ideal 60 Kg.
Exceso de peso 20 Kg.

- b. **Macronutrientes: (Ingesta de Hidratos de carbono)**

- 1) De la ingesta calórica total calculada, se distribuirá en el 55% para hidratos de carbono, el 15% para proteínas y el 30% para grasas; y se distribuirá en las 3 comidas principales (25 % desayuno, 35 % almuerzo, 20 % merienda, y los dos refrigerios 10 % cada uno).
- 2) Se pondrá énfasis en limitar la ingesta de los hidratos de carbono de absorción rápida o simples (Ej. Azúcar blanca o morena, miel de abeja, panela, mermelada, gaseosas, cakes y postres etc.), los que deberán ser suprimidos totalmente en los pacientes con hipertrigliceridemia, diabetes mellitus tipo 2 y obesidad.
- 3) Se podrá sustituir el azúcar con edulcorantes artificiales en cantidades moderadas, considerando su equivalente calórico:

NUTRIENTE	APORTE CALORICO
Azúcar natural (blanca, morena, miel de abeja, panela)	4 Kcal/gramo
Derivados de alcohol (sorbitol, manitol, xylitol)	2 Kcal/gramo
Fructosa y derivados	2 Kcal/gramo
Aspartame	0 Kcal/gramo
Sacarina	0 Kcal/gramo

Nota: No se ha demostrado científicamente en humanos el desarrollo de tumores u otros eventos secundarios con el consumo de edulcorantes artificiales.

4. En general las dietas hipocalóricas de hasta un 25 % del aporte calórico total (100 gr de

hidratos de carbono), favorece la pérdida de peso por las siguientes características.

- Mayor sensibilidad a saciedad
- Consumo de grasa (tejido adiposo)
- Preserva masa magra

C. **Macronutrientes:** (Ingesta de grasa , aceite y colesterol)

La recomendación del consumo depende del contenido de las grasas ingeridas durante el día, así:

1. Por ejemplo, sólo el 5 % en la grasa ingerida es colesterol, sin embargo es el determinante del 30 % del colesterol sanguíneo, lo restante corresponde a la producción hepática endógena; por lo cual se debe limitar su consumo de 300 mg/día en la fase inicial (etapa I) y posteriormente de ser necesario a 200 mg al día (etapa II) **APT III**. Cabe recordar que la yema del huevo contiene 250 mg de colesterol y puede ser ingerido en máximo 3 veces por semana en pacientes con dislipidemia.
2. En relación a los ácidos grasos (AG) “saturados”, que inducen hipercolesterolemia y aterosclerosis, en la alimentación se ingieren en un 90 % como: de cadena media (ac. Láurico, mirístico), larga (ac. palmítico, esteárico) y corta (ac. caprónico); principalmente a partir de alimentos tipo carnes rojas y vísceras, por lo que se recomienda su consumo máximo 3 veces por semana.
3. En cuanto al consumo de aceites se debe limitar el uso doméstico de aceite de coco y de palma, porque contienen el 90 % y 70 % de AG saturados, respectivamente. Además se debe mencionar que el más nocivo para la salud es el palmítico, debido a que por su hidrosolubilidad se incorpora al quilomicrón, interfiriendo con el receptor apo B 100 del receptor tisular de LDL y en su catabolismo; es decir acelerando la aterogénesis.
4. Los AG “monoinsaturados” u omega 9 (ac. oleico), no aportan colesterol y están contenidos en los aceites de oliva y girasol (80 %) así como en el de maní y aguacate (60 %), por lo que se recomienda consumir diariamente pero con moderación. Ej. 1 a 2 cucharaditas de aceite en las comidas preparadas del día.

Nota:

1. En la dieta “Mediterránea” que aporta un contenido de 50 gramos/día de aceite de oliva, se le ha relacionado epidemiológicamente con un 80 % de la limitación de la mortalidad cardiovascular.
2. En cualquier caso, por el alto aporte calórico de todos los aceites (9 Kcal/g), se recomienda limitar su consumo en pacientes con sobrepeso, obesidad y diabetes mellitus tipo 2.
3. Los AG “poliinsaturados” u omega 6: ac. Linoleico contenidos en los peces y algas, ac. linolénico contenido en el 80 % de los aceites de maíz, girasol, soya y canola; y los AG poliinsaturados omega 3: ac. eicosa pentanoico, decosaexanoico contenidos en los peces azules y de aguas frías, todos ellos no inducen hipercolesterolemia y se pueden consumir diariamente.

De acuerdo a lo mencionado, se debe instruir a los pacientes a seguir en su alimentación las siguientes recomendaciones:

- a. Para una alimentación saludable se programara e instruirá al paciente para que su ingesta de grasas no supere el 20 – 30 % del aporte calórico diario (Ej. 60 g en una dieta de 2000 Kcal), de los cuales no debe superar en 5 – 10 % las de tipo saturada (S). Por lo tanto se favorecerá la ingesta de las de tipo mono(MS) y/o poliinsaturadas (PIS) para asegurar una proporción equilibrada y saludable de la ingesta de AG: $PIS / S > 1$.

Ej. La leche de vaca entera aporta un $PIS / S < 0.5$, es decir contiene un 65 % de AG-S, 20 % de AG- MS y solo el 5 % de AG-PIS.

- b. Para la prevención primaria cardiovascular, Ingerir 3 porciones de pescado a la semana (ej. Sardina, salmón, trucha), que es el equivalente al aporte suplementario de AG omega 6 (850 mg/d); así como Ingerir 2 veces por semana pescado y/ o vegetales ricos en ácido linolénico como: nueces, soya, puerros, para asegurar el aporte básico diario de AG Omega3. Nivel de evidencia B.

- a. En la prevención secundaria, los alimentos con alto contenido AG Omega 3, probablemente por el efecto hipocolesterolémico y anti inflamatorio en la placa, tienen un beneficio en la mortalidad cardiovascular (NNT de 22) similar que las estatinas o fibratos, como se demuestra en estudios poblacionales.

- b. En la prevención de la enfermedad vascular periférica aterosclerótica, se ha reportado que el consumo habitual y a largo plazo de “leches enriquecidas” con AG Omega 3, 6, folatos conducen a limitar la progresión de la placa ateromatosa y favorecer la microcirculación, determinando todo ello una disminución de la mortalidad cardiovascular (NNT 22).
 - c. En la población pediátrica no se debe restringir el consumo grasas antes de los dos años y a partir de esta edad se debe limitar principalmente el consumo de grasas saturadas y de colesterol dietético en los niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad o factores de riesgo clínico cardiovascular.
5. Por otra parte, los ácidos grasos no saturados TRANS (hidrogenados: ac. ecaídico) incrementan el colesterol aterogénico LDL y disminuyen el colesterol anti aterogénico HDL colesterol, y comprenden el 20 % del contenido de las margarinas vegetales líquidas o sólidas: 0.5 a 20 gramos/100 gramos de producto, respectivamente. Sin embargo los AG TRANS también provienen de la transformación de los AG mono insaturados, al generarse isómeros CIS inestables por la cocción de aceites y grasas o de los productos hidrogenados industriales como la manteca y margarinas. Por todo lo mencionado de este tipo de alimentos ricos en AG TRANS no se recomienda su consumo, principalmente evitando la reutilización de los aceites y mantecas.

.Nota: NNT se refiere al cálculo bioestadístico de el número de personas necesarias que deben ser sometidas a intervención clínica o farmacológica para obtener un beneficio de la salud en un solo paciente:

NNT óptimo < 10
 NNT adecuado 10 – 20
 NNT sub. Óptimo > 20
 NNT aceptable 20 – 30

Otras prescripciones nutricionales

1. Los “**fitoesteroles**”, son grasas vegetales no saponificables (Beta sistoestero) contenidos en los aceites de maíz, soya, arroz, que no se absorben, que bloquean la absorción intestinal de colesterol (-25 % con 2 g de ingesta al día), y disminuyen la LDL sérica en un menos 10%. Se los encuentra como estanoles y esteroles en las margarinas (3 g por cada 40 g de producto) y como esteroles en las plantas (2 gramos).
2. **FIBRA**, de tipo soluble que corresponde al componente viscoso de frutas y vegetales y que aportan unos 20 gramos por día, lo que limita el incremento de colesterol sérico en un 20 %.
3. **SOYA**, el aporte proteico debe ser de 25 gramos al día correspondiendo un vaso de leche de soya a 7 gramos, lo que limita el incremento de colesterol sérico en un 20 %.
4. **ANTIOXIDANTES**, se debe instruir al paciente para que incremente el consumo diario de frutas, legumbres, verduras y hortalizas en por lo menos 4 – a 6 veces al día, para asegurar los requerimientos adecuados de flavonoides (Ej. 2 vasos al día de cebolla, manzana, té verde o negro, vino tinto), de betacarotenos (Ej. zanahorias, brocolí), de ácido fólico (Ej. cereales enriquecidos que aportan 400 - 800 mg/día), vitamina E (Ej. Hortalizas, verdes, cereal integral, fruta seca, aguacate), y vitamina C (frutas cítricas, hortalizas).

NORMA DE RECOMENDACIONES NUTRICIONALES AL PACIENTE

- Señale la importancia de 4-5 comidas al día y del mantenimiento de horarios.
- Fijar horarios de alimentación.
- Consumir dos o tres porciones de verduras y tres porciones de frutas al día.
- Limitar el consumo de azúcares simples, en particular bebidas dulces (ej., refrescos y jugos artificiales).
- Disminuir consumo de preparaciones y alimentos con exceso de grasa (evitar fritos, mantequillas, fritadas, chicharrones, snacks, hornados, menudencias).
- Evitar los alimentos dulces y grasosos: chocolates, bizcochos, galletas de dulce con relleno, pastas cremosas.
- Consumir lácteos semi-descremados.

<ul style="list-style-type: none"> • Limitar el tamaño de las porciones (emplear platos medianos o pequeños, evitar los combos, extras y no agrandar las porciones). • Promover el autocontrol en la alimentación, obedeciendo a las señales internas de hambre y saciedad. • Recomendar el agua como única bebida necesaria. • Exhorte a que no se agregue demasiada sal y azúcares a las preparaciones. 			
MANEJO FARMACOLOGICO	NIVEL		
	I	II	I I I
<p>Consideraciones generales:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. En la actualidad solo se dispone de dos tipos de drogas hipolipemiantes: <ol style="list-style-type: none"> a. Estatinas para la hipercolesterolemia y b. Fibratos para la hipertrigliceridemia. 2. En las últimas 3 décadas los resultados epidemiológicos han demostrado fehacientemente la utilidad de las estatinas en la práctica clínica y en la prevención sanitaria para evitar eventos cardiovasculares, favorecer la calidad de vida, limitar la mortalidad y prolongar la expectativa de vida en los pacientes con hipercolesterolemia usuarios de estas drogas. 3. Para obtener este beneficio cardiovascular anti-aterogénico de los fármacos hipolipemiantes es decir, evitar la aparición de un infarto agudo de miocardio o evento cerebro vascular, se debe instruir al paciente que se debe ingerir la medicación diaria y continuamente por lo menos 3 a 5 años seguidos; independientemente de la normalización de los niveles séricos del colesterol o triglicéridos. 4. De acuerdo a las directrices de los expertos internacionales basados en los resultados clínicos epidemiológicos de intervención farmacológica a la largo plazo, el único parámetro lipídico biológico orientativo de eficacia terapéutica y prevención aterosclerótica cardiovascular, es la determinación rutinaria de los niveles séricos de LDL colesterol. 5. En términos generales tanto las estatinas como fibratos son metabolizados a nivel hepático y eliminados a nivel renal, por lo que la prescripción de estos fármacos hipolipemiantes en paciente con hepatopatía o nefropatía está limitada en el primer nivel de atención y debe ser referido al siguiente nivel de atención. 6. De acuerdo al ciclo de vida y al género, es recomendable y justificado científicamente el tratamiento farmacológico en los pacientes dislipidémicos a partir de los 10 a 12 años en los adolescentes, en las mujeres post menopáusicas y en el adulto mayor, principalmente sobre los 75 años. 7. No se recomienda prescribir fármacos hipolipemiantes durante el periodo de embarazo y lactancia. 8. Se debe resaltar que el efecto hipocolesterolémico, principalmente de LDL, de las estatinas es de 40 a 60 % de sus niveles séricos., independientemente del efecto atribuible producto de la actividad física adecuada(-10% de colesterol) y a la modificación de hábitos alimentarios (-20% de colesterol). 	X	X	X
CLASIFICACION DE HIPOLIPEMIANTES			
DROGA	CARACTERÍSTICAS		
ESTATINAS	<p>Son fármacos que inhiben la enzima HMGCoA reductasa hepática, limitando así la síntesis de colesterol endógeno. Hasta la presente se han demostrado su efectividad y seguridad para cerca de 10 estatinas, que se citan en orden de reciente a antigua aparición: Rosuvastatina, atorvastatina, fluvastatina, simvastatina, pravastatina, lovastatina.</p>		
FIBRATOS	<p>Son fármacos que actúan a nivel periférico (LPL circulante) y a nivel hepático (PPAR gamma, citocromo p 450), favoreciendo la metabolización de los triglicéridos de la dieta así como inhibiendo la síntesis de moléculas</p>		
	X	X	X

	VLDL y producción de triglicéridos hepáticos. Hasta la presente se han categorizado 3 generaciones de fibratos: Fenofibrato Genfibrozil Cito – Eto fibrato			
EZETIMIBE	Es un fármaco de relativa reciente aparición en la práctica clínica que tiene la capacidad de limitar la absorción del colesterol de la dieta en aproximadamente un 20 %, y por su acción local en el lumen intestinal no se han registrado ningún tipo de efectos secundarios. Además permite junto a la estatina llegar a un 80 % del objetivo de la disminución de la LDL colesterol (menor a 100 mg/dl)			
DOSIS Y ADMINISTRACION DE HIPOLIPEMIANTES				
DROGA	DOSIS: En presentación de tableta, cápsula o comprimido	ADMINISTRACION		
ESTATINAS	Atorvastatina: 10 o 20 mg. sin aterosclerosis. 40 o 80 mg con aterosclerosis Sinvastatina: 10 a 20 mg sin aterosclerosis 40 mg. con aterosclerosis Rosuvastatina: 5 a 10 mg sin aterosclerosis. 20 mg. con aterosclerosis.	-Están indicadas una dosis diaria . -Administración nocturna, con la finalidad de limitar la mayor síntesis en este periodo del día del colesterol -Se puede ingerir independiente de la alimentación.	X	X
FIBRATOS	Fenofibrato 160 mg Ciprofibrato 100 mg. Genfibrozil 600 mg	Están indicados en una dosis diaria Administración vespertina y prandial para favorecer la metabolización de triglicéridos. Ej. Tomar antes, durante o después del almuerzo.		
EZETIMIBE	Ezetimibe 10 mg	<ul style="list-style-type: none"> En principio deberá administrarse de forma prandial o con una comida principal una vez al día. Sin embargo se lo utiliza combinada a una estatina, por lo que en este caso se ingerirá junto con la estatina en las noches. 		

DRUGA	INDICACION PRIMARIA*	ALTERNATIVAS DE USO			
ESTATINAS	<ul style="list-style-type: none"> Hipercolesterolemia pura Dislipidemia mixta Dislipidemia aterogénica (Ej. Sd. Metabólico) Prevención primaria (paciente con factores de riesgo sin evento cardiovascular) Prevención secundaria (Paciente post evento cardiovascular) 	<ul style="list-style-type: none"> -Aterosclerosis carotídea - Aterosclerosis coronaria - Aterosclerosis periférica (a femoro - poplítea) - Síndrome coronario agudo 			
FIBRATOS	<ul style="list-style-type: none"> Hipertrigliceridemia 	Ninguna.			
EZETIMIBE	<ul style="list-style-type: none"> Hipercolesterolemia En caso de intolerancia a estatinas o contraindicación de su uso. 	Ninguna			
TERAPIA COMBINADA	<ul style="list-style-type: none"> Hipercolesterolemia pura: estatina + ezetimibe Dislipidemia mixta: Fibratos + ezetimibe 	<ul style="list-style-type: none"> -Dislipidemia severa en pac de alto riesgo. - Dislipidemia familiar genética Pacientes con diabetes o sín metabólico 			
<p>Nota: La potencia reductora de LDL es del 10 al 20 % superior para rosuvastatina que para atorvastatina, simvastatina.</p>					
<p>INDICACIONES DE PRESCRIPCIÓN</p> <p>* Nota.</p> <p>1. El tratamiento farmacológico se inicia tras 4 a 12 semanas de terapia nutricional y modificación de hábitos de actividad física si los niveles séricos de colesterol en adultos están > 200 mg/dl o triglicéridos > 200 mg/dl.</p> <p>2. Una vez iniciado el tratamiento farmacológico el objetivo terapéutico consiste en mantener niveles séricos de LDL menores a 100 mg/dl en prevención secundaria y entre 100 a 130 mg/dl en prevención primaria; mientras que para los triglicéridos los niveles séricos deben ser < de 150 mg/dl en población de alto riesgo y de < 200 mg/dl sin otros factores de riesgo.</p>					
<p align="center">INDICACIONES DE PRESCRIPCIÓN DE ESTATINAS SEGÚN BIOPATOLOGÍA Y EVIDENCIA CIENTÍFICA</p>					
	PATOLOGÍA	FÁRMACO	ESTUDIO		
	DLP IIA (HIPERCOLESTEROLEMIA)	Lovastatina			
		Simvastatina			
		Pravastatina			
		Atorvastatina			
		Fluvastatina			
	DLP IIB (HIPERCOLESTEROLEMIA E HIPERTRIGLICERIDEMIA)	Simvastatina+Ezetimibe	FDA	X	X
		Atorvastatina	CURVES		
		Fibratos*+Ezetimibe			
		Fibratos+Estatinas			
	DLP IIA + FRCV	Simvastatina	HPS	X	X
		Genfibrozilo	HHS		
		Rosuvastatina	STELLAR		
	DLP + POSTMENOPAUSIA	Simvastatina	HPS		
	DLP + PLACAS	Pravastatina	PLAC		
		Simvastatina	4S		
		Rosuvastatina			
	DLP + SCA	Atorvastatina	PROVE IT		
			REVERSAL		
	DLP + STROKE	Pravastatina	FDA		
		Atorvastatina	ASCOT		
	DLP + HTA	Atorvastatina	ASCOT		

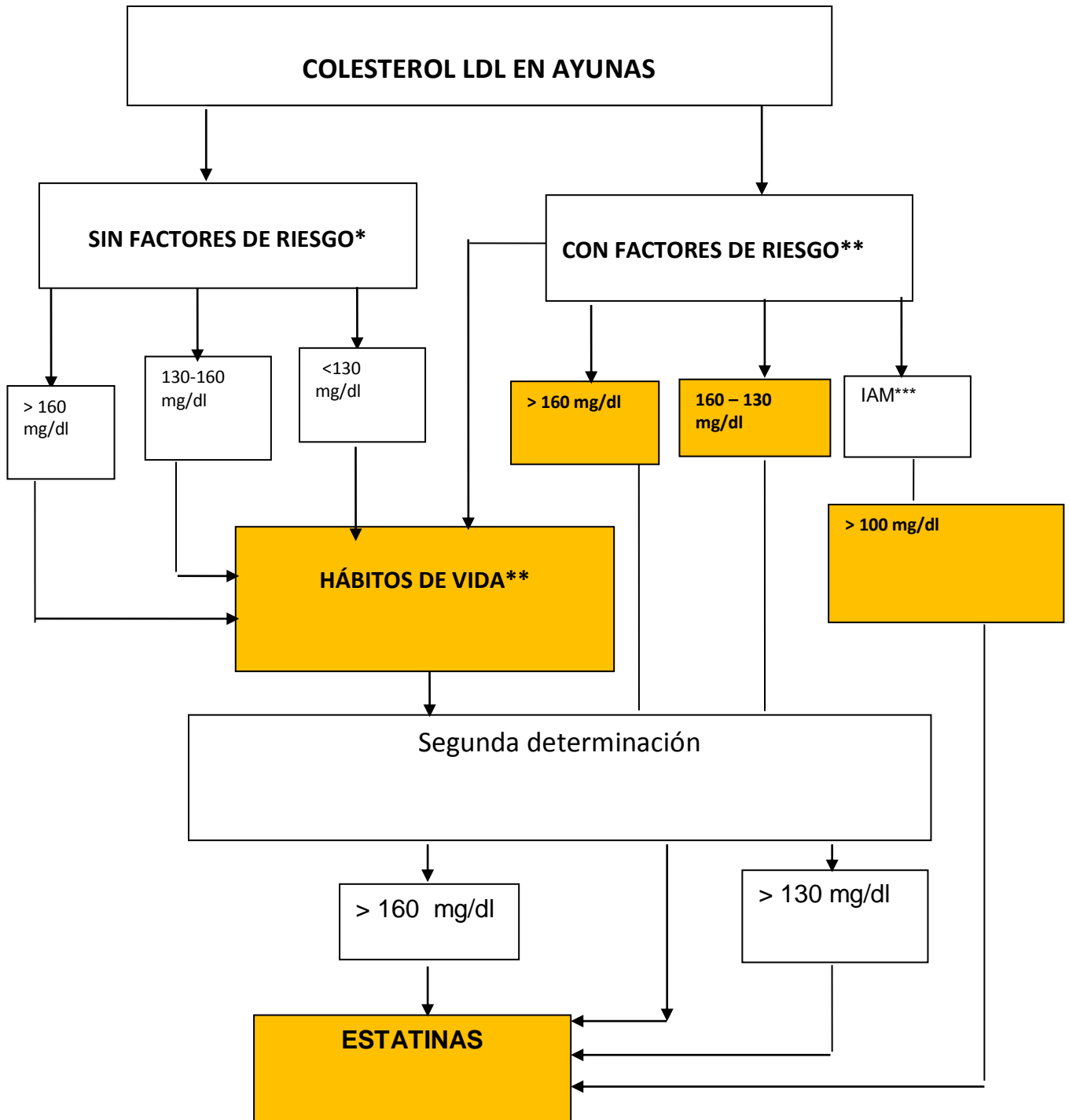
DLP + DM	Sinvastatina	HPS
	Atorvastatina	CARDS
	Rosuvastatina	
DLP + GERONTES	Sinvastatina	HPS
	Atorvastatina	ASCOT
	Pravastatina	PROSPER
DLP IV + SÍNDROME METABÓLICO (HIPERTRIGLICERIDEMIA)	Fibratos *	
	Fibratos + Ezetimibe	
DLP + IRC	Pravastatina	PPP
DLP PEDIATRÍA	Pravastatina	FDA
NO DLP + FRCV O PLACA	Sinvastatina	HPS
	Atorvastatina	ASCOT, CARDS
HIPO HDL	Niacina LR	
LDL ALTA (NO OBJETIVO CLÍNICO)	Rosuvastatina Estatina + Ezetimibe	ATP III update

*Fenofibrato, Ciprofibrato, Genfibrozilo. FRCV:Factores de Riesgo CardiovascularDLP: Dislipidemia SCA: Síndrome coronario agudo. LR: Liberación RetardadaIRC: Insuficiencia Renal Crónica. DM: Diabetes Mellitus. FDA: Food Drug Administration

EFFECTOS SECUNDARIOS

DROGA	EFFECTO SECUNDARIO	CONDUCTA A SEGUIR
ESTATINAS	<ul style="list-style-type: none"> Mialgia (10 %) Miopatía (1 – 3%) Rabdomiolisis (0.1 %) 	<ul style="list-style-type: none"> -No administrar en pacientes con hepatopatía o nefropatía y derivar al segundo o tercer nivel de atención. -En pacientes con riesgo de hepatopatía como alcoholismo crónico, hígado graso, obesidad y diabetes realizar determinación de bilirrubinas y transaminasas -En pacientes con riesgo de insuficiencia renal como diabéticos adultos mayores realizar determinación de creatinina sérica. -En cada consulta médica realizar anamnesis de mialgia y/o debilidad muscular, para realizar determinación de la enzima CPK sérica.
FIBRATOS	<ul style="list-style-type: none"> Rabdomiolisis 	<ul style="list-style-type: none"> -Solo se ha reportado esta grave complicación cuando se asocia el fibratos tipo Genfibrozil a una estatina (ej. Cerivastatina). -No combinar genfibrozil con estatina. -Preferir la prescripción de fibratos de última generación que aportan mayor seguridad y efectividad.
EZETIMIBE	<ul style="list-style-type: none"> No se ha reportado 	
TERAPIA COMBINADA	<ul style="list-style-type: none"> Miopatía/Rabdomiolisis Con estatina + fibrato 	<ul style="list-style-type: none"> -Utilizar la estatina a dosis bajas -Utilizar estatina de preferencia hidrosoluble (fluvastatina – rosuvastatina) -Utilizar fibratos no genfibrozil

ALGORITMO TERAPEUTICO



* Factores de riesgo: obesidad, sobrepeso
** Alimentación adecuada y actividad física
*** Infarto agudo de miocardio

BIBLIOGRAFÍA

1. McNeil AM, Roamond WD, Girman CJ et al. **The metabolic syndrome and 11 – year risk of incident cardiovascular disease in the Atherosclerosis risk in communities study.** *Diab Care* 2005; 28 (2): 385 – 390
2. Wang Y, Rimm EB, Stamer MJ, et al. **Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type II diabetes among men.** *Am J Clin Nutr* 2005 81: 555-563.
3. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, et al. **Effect of Orlistat on weight and body composition in obese adolescents.** *JAMA* 2005, 293(23): 2873-2883.
4. Scureti A, et al. **The metabolic syndrome in older individuals: prevalence and prediction of cardiovascular events.** *Diab Care* 2005; 28: 882-887.
5. DPP research group. **Impact on intensive lifestyle and metformin therapy on cardiovascular risk factors in diabetes prevention program.** *Diab Care* 2005;28: 888-894.
6. Yusuf S, Hawke S, Ounpuu S, et al. **Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 Countries (the INTERHEALTH case – control study).** *Lancet* 2004; 364: 937-952.
7. Grundy SM, Cleeman JI, Merz NB, et al. **Repercusiones de los ensayos clínicos recientes para las recomendaciones del Panel III para el tratamiento en adultos del Programa Nacional de Educación sobre el colesterol.** *Circulation* 2004; 110:227-239.
8. Calhoun H, et al. **Efecto de la disminución de lípidos en la prevención primaria de eventos cardiovasculares mayores en diabetes (Estudio CARDS).** *Simp. ADA 64 th Scientific Sessions, Orlando* 2004.
9. Lauraents S. **Lesión del órgano sensible: un indicador de riesgo cardiovascular a un punto de investigación sustituto? El ejemplo de la rigidez arterial.** *Nuevas fronteras de investigación.* 2004; 15: 1-4.
10. O’Keefe JH, Cordain L, Harris W, Moe R, Vogel R. **Los niveles optimos lipoproteinas de baja densidad oscilan entre 50 y 70 mg/dl.** *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2142 – 2146.
11. De la Torre W, Andrade M, Rivas F, Burgarella F. **Ponencias. Grupo Andino de Prevención cardiovascular de la Heart Friends Around the World Association.** Maracaibo – Venezuela 2004.
12. Grundy SM, et al. **Repercusiones de los ensayos clínicos recientes para las recomendaciones del NCEP-ATP III.** *Circulation* 2004; 110: 227 – 239.
13. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Et al. **Evidence Based Guidelines for Cardiovascular disease prevention in women.** *Circulation* 2004; 109 (5): 672 – 693.
14. De la Torre W. **Clínica de Dislipidemia y Factores de Riesgo cardiovascular. Manual de Protocolos para la Evaluación y Control de la Enfermedad Aterosclerótica en el Ecuador.** Segunda Edición. Ed. Noción 2005.
15. Manson JE, et al. **La creciente pandemia de la obesidad y el sedentarismo.** *Arch Inter Med* 2004;164:249-258.
16. Fresh D, Colecchia A, Saccot, et al. **Hepatic Steatosis in obese patients: Clinical aspects and pronostic Significance.** *Obesity* 2004; 5: 27 – 42.
17. ADA. **Dyslipidemia management in adults with diabetes.** *Diab Care* 2004; 27 (1): s 68-s71.
18. Ballantyne CM, et al. **Eficacia y seguridad de Ezetimiba coadministrada con sinvastatina comparado atorvastatina en adultos con hipercolesterolemia.** *AM J. Cardiol.* 2004; 93: 1487 – 1494 n.
19. **Insulin Sensitivity association with coronary Artery disease-IRAS.** *Clin. Ins Diab* 2004:7(n).
20. ACP Guidelines. **Lipid Control in the management of type 2 diabetes mellitus, a Clinical practice guidelines from de Amer Coll Phys.** *Ann Inter Med* 2004; 1(40):644-649.
21. **Pharmaceutical treatment of hypertension and dislipidemia in people with diabetes. An educators perspective.** *Diab Espectrum* 2004; 17(2):73-77.
22. Lahoz C, Mostaza JM. **Edad avanzada y Enfermedad Coronaria.** ed. Área vascular. *BMS* 2004: 1-33.
23. Miller M, Masterson T, et al. **Cholesterol. Diabetes, Body weight weekly planner.** Ed. *I.M. Pub* 2004: 1-190.
24. **Líneas maestras de acción frente a Dislipidemias.** *Red Soc. Científicas Venezolanas* 2204: 14-20.
25. **Valoración del tratamiento de las Dislipidemias.** *Cardiol Update, Monitor Médico* 2004: 14-20.
26. Khurram N, et al. **Utility of stress testing and coronary calcification measurement for detection of coronary artery disease in women.** *Arch Inter Med* 2004; 164:1610-1620.
27. de la Torre W. **La Obesidad y sus complicaciones. Una realidad en Ecuador.** Autor. Ed. Ecuafsset, Quito 2004: 1-293.
28. DielHans. Ludigton Aileen. **Vida dinámica.** Asoc. Ed. Sudamericana, B. Aires 2003:1-128.
29. Llisterri JL. **Papel de la atención primaria y tratamiento de riesgo cardiovascular.** *Hypertention* 2003; 20(2):8-16.

30. Nader S. Lip GYH. **The new cardiovascular risk factors: The need for treatment.** *Medicographia* 2003; 25:253-255.
31. Sadler M. Diet and Health: **Emerging evidence a multidisciplinary approach.** *British Nutr Found* 2003; 28:77-82.
32. **Situación de la Salud de las Américas. Indicadores básicos.** OPS 2003.
33. Physicians Desk Reference: **Hiperlipidemias.** *Thamson-PLM México* 2003(Primera edición): 1-95.
34. European society of hypertension. **Directrices para el tratamiento de la Hipertensión.** *Medical Trens SL.* Barcelona 2003: 1-112.
35. **Contemporary diagnosis and management of Lipid Disorders.** Gotto AM. (ed), *Hand books in Health Care Co.* Pensylvania-USA 2003 (Second ed): 1-236.
36. International Symposium: **Triglycerides, Metabolic Disorders and vascular disease.** Proceedings of N. York-USA 2003:1-66.
37. de la Torre W. **Aterosclerosis y Diabetes. Relación de la Obesidad y Postmenopausia. Aterosclerosis al día (V),** *Asoc. Venezolana de Aterosclerosis.* Ed. Caracas-Venezuela 2002:87-102.
38. Stein E. **Cuanto más bajo, mejor? Revisión de evidencias para una reducción más agresiva del colesterol y logro de las metas.** *Atherosclerosis* 2002; supl. 2.:19-25.
39. Burke LE, Ockene IS. **Cumplimiento terapéutico en la atención sanitaria y la investigación.** Ed. Futura Publishing comp. AHA Medical tans, Barcelona-España 2002:3-16 (trastornos cardiovasculares), 151-162 (obesidad).
40. Saltero I, Palacios I. **Aterosclerosis al día (V).** ed.. Carotidea), 197-208 (tabaco), 241-254 (ejercicio) 353-372 (dieta).
41. Henry RR. **Prevención de las complicaciones cardiovasculares de la diabetes tipo 2: El control de los lípidos como estrategia primaria.** *ADA* 2002: 15-25.
42. Takeda E. Lily C. **Alimentación sana y actividad física: pasos acertados para el tratamiento de la diabetes tipo 2.** *USA* 2002:1-22.
43. **Consideraciones nutricionales y aspectos preventivos de la Diabetes.** *ADA* 2010:1-60
44. Davidson MH. **The morbil lipid clinic.** (ed) Lippincote Williams Philadelphia-USA 2002:1-32.
45. **Hearth Protection Study Collaborative Group.** *Lancet* 2002; 360(9326):7-22.
46. Wibon P. **Aterosclerosis. Factores de riesgo y tratamiento.** ed. Buenos Aires-Argentina 2002(2da.Ed.) II:67-154, III: 155-236, IV:237-250.
47. de la Torre W. **Control de Factores de Riesgo: Alimentación y actividad Física.** Ponencia, Cong. Iberoamericano de Rehabilitación y Prevención Cardiovascular. P. de Mallorca 2002.
48. de la Torre W. **Clínica de Dislipidemia y Factores de riesgo Cardiovascular.** Hospital Quito de la Policía 2001:1-95
49. **Recomendaciones conjuntas de las sociedades Europea y Española sobre la Prevención de la Enfermedad Coronaria en la práctica clínica.**2001.
50. **Guía de Manejo de la Enfermedad Cardiovascular.** *PDR-PLM* (1ra. Ed) Ecuador 2002:1-71.
51. **Desarrollo de Legislación para el control del tabaco.** *OPS Washington-USA* 2002:1-82.
52. Mc Aulety K, William S, MamJ, et al. **Diagnóstico de la Resistencia a la insulina en la población general.** *Diab. Care* 2001; 24:460-464.
53. Acosta J. **Protección cardiovascular Integral.** Ed. Caracas-Venezuela 2001:1-163.
54. **Report of NCEP-Adult treatment panel III.** *AMA* 2001; 285:2486-2497.
55. Reckeless JDP. **Diabetes y lípidos.** Ed. Martin Duntz Press, UK 2001:1-95.
56. Mari B, CaBones T, et al. **El deporte en la gente mayor.** Ed. Jaurich SL, Palma de Mallorca-España 2001:1-91.
57. Emerson E. **Enseñanza de las Campañas a favor de ambientes libres de humo de tabaco en California,** *OPS, Washington-USA* 2001:1-135.
58. Funnell MM, Brown TL, Childs BP, Haas LB, Hoseney GM, Jensen B, Maryniuk M, Peyrot M, Piette JD, Reader D, Siminerio LM, Weinger K, Weiss MA. **National Stándares for diabetes self-management education.** *Diabetes Care* 2007; 30: 1630-7.
59. Roter DL, Hall JA, Merisca R, Nordstrom B, Cretin D, Svarstad B. **Effectiveness of interventions to improve patient compliance: a meta-analysis.** *Med Care* 1998; 36: 1138-61.
60. Rickheim PL, Weaver TK, Flader JL, Kendall DM. **Assessment of group versus individual education.** *Diabetes Care* 2002; 25: 269-74.
61. Bodenheimer T, MacGregor K, Shafiri C. **Helping Patients Manage Their Chronic Conditions.** *California Healthcare Foundation.* Oakland, 2005.
62. Cabrera A. **El Modelo Transteorico del comportamiento en Salud.** *Revista de la Facultad Nacional de Salud Publica, Universidad de Antioquia.* 2000; 18: 129-138
63. Prochaska J. Velicer W. **The transtheoretical model of health behavior change.** *American Journal of Health Promotion.* 1997; 12:38-48
64. Nutbeam D, Harris E. **Theory in a nutshell: a practitioner's guide to community theories and models in health promotion.** Sydney: National Centre for Health Promotion; 1998

