



UNIVERSIDAD DE BELGRANO

Las tesis de Belgrano

Facultad de Ciencias Exactas y Naturales
Carrera de Farmacia

Atención farmacéutica y nutricional a pacientes
con dislipidemias

N° 443

Guillermo Martín Arizmendi

Tutora: Hilda Rapisardi

Departamento de Investigaciones
Diciembre 2010

Universidad de Belgrano
Zabala 1837 (C1426DQ6)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina
Tel.: 011-4788-5400 int. 2533
e-mail: invest@ub.edu.ar
url: <http://www.ub.edu.ar/investigaciones>

Índice

Resumen	7
Palabras claves	7
Introducción	8
Objetivos	8
Dislipidemias	9
Tratamiento de las dislipidemias	10
Tratamiento nutricional	11
Tratamiento farmacológico	26
Inhibidores de HMG COA Reductasa	26
Fibratos	28
Ácido nicotínico	29
Resinas de intercambio iónico	30
Ezetimiba	32
Probucol	32
Combinaciones de fármacos hipolipemiantes	33
Casos clínicos	35
Primer caso	35
Segundo caso	37
Conclusión	40
Biografía	41
Anexos	42

Agradecimientos

*A mi familia, por el apoyo brindado.
A Hilda Rapisardi, por su tiempo y colaboración.*

Resumen

El estilo y ritmo de vida, junto con una alimentación inadecuada, entre otros factores, provocan elevación de los niveles de lípidos, y del LDL colesterol. Actualmente, se observa un aumento poblacional de pacientes que presentan dislipidemias.

Este tipo de pacientes poseen baja aceptación o comprensión de la patología y han tenido hábitos de vida con buena alimentación, la exigencia de cuidarse en su ingesta e incorporar una nueva medicación suele ser una situación que genera resistencias psicológicas.

La atención farmacéutica se basa en una atención centrada en el paciente, en la que cada contacto con él sirve para prevenir y educar. En este sentido, conocer al paciente involucra no sólo contar con un saber actualizado, sino un reposicionamiento complejo que pone énfasis en el abordaje del problema del paciente.

Es una práctica generalista que resalta la salud, la prevención y los cuidados, garantizando una terapia óptima, segura y efectiva antes, durante y después del tratamiento farmacológico.

Se requiere:

- Planeamiento centrado en el paciente.
- Abordaje de trastornos tanto agudos como crónicos.
- Énfasis en la prevención.
- Aplicación de sistemas de documentación que registran de manera continua las necesidades del paciente y la asistencia prestada.
- Accesibilidad para un contacto de primera línea.
- Asistencia continua y sistemática.
- Integración de la asistencia.
- Responsabilidad.
- Atención a pacientes ambulatorios.

Brindar un tratamiento nutricional en este tipo de patologías, en el ámbito de la oficina de Farmacia, ayuda a disminuir los factores de riesgo y es una herramienta extra que mejora el vínculo entre el paciente y el profesional farmacéutico en busca de la excelencia terapéutica.

Palabras claves

Dislipidemias. Atención farmacéutica. Tratamiento nutricional. Tratamiento farmacológico.

Introducción

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en la concentración de lípidos sanguíneos en niveles que involucran un riesgo para la salud. Comprende situaciones clínicas en donde existen concentraciones anormales de colesterol total, colesterol de alta densidad, colesterol de baja densidad y/o triglicéridos. Las dislipidemias constituyen un factor de riesgo mayor y modificable de enfermedad cardiovascular, en especial coronaria. Niveles muy altos de triglicéridos, se asocian también al desarrollo de pancreatitis aguda.

Los niveles de colesterol sanguíneo están determinados tanto por las características genéticas del individuo, como por factores adquiridos (dieta, balance calórico, actividad física). El colesterol transportado en lipoproteínas de baja densidad está directamente correlacionado con el riesgo de enfermedad coronaria. El colesterol que forma parte de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) está inversamente correlacionado con el riesgo coronario.

Las lipoproteínas de muy baja densidad, contienen la mayoría de los triglicéridos del suero y algunas de sus formas son igualmente aterogénicas.

La hipercolesterolemia es la causa principal de aterosclerosis, siendo su mecanismo el atrapamiento de colesterol LDL por parte de los macrófagos en la matriz subendotelial, iniciándose un proceso inflamatorio que involucra también a las células musculares lisas. El progreso de la placa aterosclerótica lleva a la oclusión del lumen arterial.

Con la reducción de los niveles de colesterol LDL se producen beneficios tanto en morbilidad como en mortalidad cardiovascular. Sobre dicha base el blanco fundamental del tratamiento es la reducción de esta partícula, y el grado de intensidad terapéutica será en función del riesgo global del sujeto. Es así como las medidas terapéuticas serán más intensas en pacientes que ya han desarrollado enfermedad aterosclerótica y menos ambiciosas en prevención primaria.

El diagnóstico se basa en la medición de un perfil lipídico completo. El examen requiere de una estricta estandarización para minimizar su error. Entre otros, debe haber un ayuno de al menos 12 horas con abstención de alcohol el día previo. Idealmente debería considerarse una determinación de lípidos en todo adulto mayor de 20 años, y en los niños mayores de 6 años y jóvenes con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura.

Existen causas secundarias de dislipidemias. El hipotiroidismo y las nefropatías aumentan el colesterol LDL. La intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, reemplazo hormonal con estrógenos vía oral, tiazidas y bloqueadores beta adrenérgicos se asocian a aumento de triglicéridos.

La decisión de tratamiento no farmacológico y farmacológico se basa en una evaluación del riesgo cardiovascular global del paciente. Este puede ser máximo en caso de ya existir enfermedad coronaria, diabetes mellitus o bien otras formas clínicas de enfermedad aterosclerótica. En un segundo grupo se encuentran aquellas personas de riesgo alto, las que presentan dos o más factores de riesgo cardiovascular, y en un tercer grupo aquéllas que tienen como máximo un factor de riesgo.

Objetivos

En el marco de la Atención Farmacéutica, brindar asesoramiento nutricional con el fin de mejorar hábitos alimentarios, y de esta manera, reducir los factores de riesgo asociados a las enfermedades metabólicas, mejorando la calidad de vida del paciente.

Dislipidemias

El colesterol forma parte de las membranas celulares y es el punto de partida para la síntesis de ácidos biliares y de hormonas esteroideas en las glándulas suprarrenales y en las gónadas, mientras que los triglicéridos son una de las principales fuentes de energía para el organismo. Sin embargo, el colesterol y los triglicéridos son sustancias insolubles en medio acuoso que se transportan en el plasma unidos a fosfolípidos y proteínas específicas, formando macrocomplejos hidrosolubles denominados lipoproteínas. De acuerdo con su estructura, densidad, movilidad electroforética y acción biológica se diferencian cinco tipos de lipoproteínas: los quilomicrones, que transportan fundamentalmente las grasas de la dieta; las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que transportan los triglicéridos y el colesterol sintetizados en el hígado hacia los tejidos periféricos, las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que representan el principal sistema de transporte del colesterol hacia las células de los tejidos periféricos, y las lipoproteínas de alta densidad (HDL), que transportan el colesterol desde los tejidos al hígado para su excreción en forma de ácidos biliares.¹

Importancia de las dislipidemias

Las alteraciones del metabolismo lipídico que cursan con un aumento de los niveles plasmáticos de colesterol, triglicéridos o de ambos, se denominan genéricamente dislipidemias y afectan a más del 18% de la población de 35-65 años de los países occidentales. Las dislipidemias representan un importante problema sociosanitario, debido a que:

- Existe una correlación directa entre el aumento de la ingesta de una dieta rica en grasas saturadas y el aumento de los niveles plasmáticos del colesterol. La elevación de los niveles plasmáticos de colesterol total y del transportado por las LDL (LDL-C), a su vez, se relaciona con la aparición de aterosclerosis y sus complicaciones (cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares, vasculopatías periféricas). Un incremento de las cifras de LDL-C se asocia a un aumento del riesgo de presentar cardiopatía isquémica. Por el contrario, el aumento del colesterol transportado por las HDL (HDL-C) reduce la incidencia de cardiopatía isquémica, mientras que los niveles bajos de HDL-C constituyen un factor de riesgo, posiblemente el más frecuente, en pacientes que presentan signos de cardiopatía isquémica prematura.
- El aumento de lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones, VLDL y remanentes) se asocia a una reducción del HDL-C, a la presencia de LDL-C de pequeño tamaño, y más densas y aterogénicas, resistencia a la insulina y un estado protrombótico. La hipertrigliceridemia asociada a hipertensión arterial, aumento de la resistencia a la insulina, diabetes, niveles bajos de HDL-C y obesidad visceral constituyen el síndrome metabólico, que se acompaña de un aumento acusado del riesgo aterogénico y de la morbimortalidad.
- La reducción de los niveles elevados de LDL-C y triglicéridos retrasa la progresión e incluso puede reducir el tamaño de la placa de ateroma y disminuye la mortalidad y los accidentes cardiovasculares graves.
- Todos estos datos ponen de manifiesto que el control de las dislipidemias es crucial en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares.

Evaluación de las dislipidemias

Tras guardar un ayuno de al menos 12 horas, es posible determinar con exactitud los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos y establecer el tipo de hiperlipoproteinemia. Los niveles plasmáticos ideales son los siguientes:

¹ Torresani, M. Lineamientos para el cuidado nutricional. Eudeba, 2002.

Colesterol total (mg/dl)

- Deseable: < 200 mg/dl
- Valor límite alto: 200-239.
- Alto: \geq 240.

LDL-C (mg/dl):

- Óptimo en pacientes de muy alto riesgo: < 70.
- Óptimo: < 100
- Valor límite alto: 130-150.
- Alto: 160-180.
- Muy alto \geq 190.

HDL-C (mg/dl):

- Bajo: < 40
- Alto: \geq 60

Se habla de hipercolesterolemia cuando los niveles plasmáticos de colesterol total son > 200 mg/dl y los de triglicéridos < 200 mg/dl, de hipertrigliceridemia cuando los niveles de triglicéridos son \geq 200 mg/dl y los de colesterol total < 200 mg/dl de dislipidemias mixta cuando los niveles de colesterol total y triglicéridos son > 200 mg/dl. Un aumento del LDL-C indica un incremento de los niveles de colesterol, pero no de triglicéridos. Un aumento exclusivo de los triglicéridos entre 200 y 800 mg/dl indica un aumento de las VLDL; cifras superiores indican que, además, existe un incremento de quilomicrones. Cuando aumentan las LDL y las VLDL, están elevados los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos.

En los pacientes con uno o ningún factor de riesgo (prevención primaria), el objetivo es reducir los valores de LDL-C por debajo de 160 mg/dl, utilizando tratamiento dietético cuando los valores de LDL-C son \geq 160 mg/dl y tratamiento farmacológico cuando son \geq 190 mg/dl. En presencia de dos o más factores de riesgo, el objetivo es reducir los valores de LDL-C por debajo de 130 mg/dl, utilizando tratamiento dietético cuando los valores de LDL-C son \geq 130 mg/dl; el tratamiento farmacológico se iniciará cuando los valores de LDL-C sean \geq 160 mg/dl si el riesgo de cardiopatía isquémica es baja o \geq 130 mg/dl si el riesgo es alto.

En los pacientes que ya han experimentado un episodio coronario o accidentes isquémicos o son diabéticos (prevención secundaria) se considera que el riesgo de sufrir un episodio coronario en los siguientes 10 años es alto (> 20%) y, en ellos, el objetivo es alcanzar, con el tratamiento dietético y farmacológico, cifras de LDL < 100 mg/dl. En los pacientes de muy alto riesgo (con enfermedad cardiovascular establecida que además son diabéticos, hipertensos mal controlados, fumadores, presentan síndrome metabólico o síndromes coronarios agudos), el objetivo opcional es alcanzar cifras < 70 mg/dl.

Las hipertrigliceridemias deben tratarse siempre que existan factores de riesgo coronario o antecedentes de cardiopatía isquémica o de aterosclerosis prematura en la familia; si los niveles de triglicéridos alcanzan valores > 1.000 mg/dl, el tratamiento debe ser enérgico para evitar la aparición de una pancreatitis aguda.

Tratamiento

El tratamiento de las dislipidemias comprende:

- tratamiento nutricional.
- tratamiento farmacológico.

²Torresani, M. Lineamientos para el cuidado nutricional. Eudeba, 2002.

Tratamiento nutricional

El primer paso en el tratamiento de las dislipidemias es reducir la ingesta de grasas con una dieta hipocalórica y elevar el gasto energético mediante el incremento del ejercicio físico². El aporte exógeno de colesterol no debe superar los 300 mg/día y las grasas totales deben ser inferiores al 30% de las calorías totales diarias, menos del 10% de grasa saturada animal, 10% de ácidos grasos poliinsaturados, aceites de pescado y vegetales, y 10-15% de ácidos grasos monoinsaturados y debe consumirse pescado rico en ácidos grasos omega-3, al menos dos veces a la semana. Muchos pacientes con hipertrigliceridemia tienen obesidad, diabetes e ingesta excesiva de alcohol. En ellos, el tratamiento dietético debe dirigirse a reducir la ingesta de colesterol, hidratos de carbono y alcohol, normalizar el peso corporal y realizar ejercicio.

Se pueden controlar las dislipidemias con una dieta adecuada, por lo que ésta debe ser el primer paso en el tratamiento. Los pacientes sin factores de riesgo han de tratarse con medidas dietéticas y cambios en el estilo de vida durante 3-6 meses antes de iniciar el tratamiento farmacológico.

La valoración nutricional debe incluir:

- Historia clínica y dietética.
- Pruebas antropométricas.
- Pruebas bioquímicas.

Se deben efectuar mediciones seriadas, con intervalos de 10 a 14 días, para poder evaluar la respuesta del paciente a la enfermedad y a la terapéutica, tanto médica como nutricional.

Historia clínica y dietética

Se deben registrar y analizar los siguientes datos:

- Sexo y Edad.
- Talla.
- Peso actual.
- Peso habitual.
- Cambios de peso corporal.
- Datos de la ingesta diaria reciente.
- Cambios en el apetito.

Importancia de la Anamnesis Alimentaria

Los hábitos alimentarios de cada individuo se adquieren desde la infancia y se van modificando con el transcurso de los años, según las circunstancias en que se ingieren los alimentos, el prestigio social de los mismos, así como el bienestar y el placer que su consumo supone.

Al planificar una dieta, todo cambio brusco de alimentación puede afectar, tanto física como psicológicamente, al individuo.

Por lo tanto, es necesario antes de su realización, obtener el más amplio conocimiento acerca de la alimentación habitual del paciente, a fin de que esta dieta resulte totalmente personalizada y adecuada a su persona.

Una dieta impresa estandarizada, aunque a veces sea equilibrada en su composición y adecuada a la patología del paciente, difícilmente se adaptará a sus hábitos, influyendo en forma negativa en el seguimiento de la misma.

Se debe conocer a fondo no sólo lo que come el paciente, sino cómo, dónde, con quién y por qué lo come, ya que es importante tener en cuenta todo el aspecto afectivo que tiene connotaciones en la alimentación.

De todo esto surge la importancia de insistir en el interrogatorio, encuesta o "Anamnesis Alimentaria". Esta debe ser exhaustiva y procurar una idea de la alimentación que está realizando el paciente, tanto cualitativa como cuantitativa.

Realización de la Anamnesis

El interrogatorio consiste en realizar una serie de preguntas para poder obtener una información objetiva, que refleje la historia dietética del paciente, a partir de la cual se podrá indicar o modificar su alimentación.

Debe constar de las siguientes partes:

1. Datos personales: Sexo, edad, peso, talla, constitución corporal, ejercicio físico y actividad.

Estos datos servirán para poder determinar su valoración antropométrica y sus necesidades energéticas.

2. Historia dietética: El interrogatorio alimentario debe permitir conocer:

- Consumo de alimentos, siguiendo un orden por grupos y haciendo hincapié en los más significativos de cada grupo. Dependiendo de la finalidad de la anamnesis, se insistirá más en un grupo u otro.
- Rechazo de alimentos y causas. A veces la exclusión de determinados alimentos se debe a intolerancias digestivas, gustos o hábitos. Pero, otras a una incorrecta información nutricional. Esto es importante detectarlo, para poder brindar una información acertada y desterrar mitos o tabúes que pueden existir al respecto.
- Preferencia entre dulce o salado, para así tener orientación sobre posibles desequilibrios nutricionales.
- El consumo del "grupo accesorios" con las comidas, tales como pan o galletitas, azúcares y bebidas. Estos alimentos frecuentemente el paciente acostumbra a olvidarlos o a no tenerlos en cuenta en su registro diario de comidas.
- Ritmo alimentario (comida única, ausencia del desayuno, alimentación fraccionada, picoteo entre comidas, etc.).
- Horario de comidas.
- Modo de alimentación (en familia, en el trabajo, en bares o restaurantes).
- Apreciación de la carga afectiva de la comida y detección de posibles anomalías de comportamiento alimentario, como síndrome de descontrol alimentario, anorexia y bulimia. Se debe conocer el valor que tiene la alimentación en la vida de la persona que se está tratando.
- Adecuación de la anamnesis a la patología del paciente. Se enfocará el interrogatorio según la situación fisiopatológica presente.

Existen diversos modelos de anamnesis alimentarias, todos con inconvenientes y ventajas. Su elección dependerá del tipo de información que se desea obtener, del tipo de paciente al que vaya dirigida y de la pericia de quien ha de realizarla.

Los modelos más habituales son:

Recordatorio de 24 ó 48 horas: es retrospectivo. Se basa en el recuerdo del paciente sobre los alimentos consumidos, ya sea en uno o dos días del pasado inmediato. Esos días deben ser representativos del consumo habitual. Se obtienen datos cuantitativos a través del manejo de porciones estandarizadas.

Frecuencia de consumo: también es retrospectiva. Se investiga, a través del recordatorio del paciente, la frecuencia con que son consumidos los alimentos (diaria, semanal, quincenal, esporádica). Si bien se obtienen datos cualitativos, es posible, a través de la estandarización de porciones, cuantificarlos.

Registros o diarios dietéticos: es prospectiva y consiste en que el paciente registre todos los alimentos consumidos, ya sea en gramos o unidades de medidas que luego se deberán estandarizar. Generalmente, se hace el registro de tres días pudiendo llegar a realizarse de una semana completa.

Valoración antropométrica

Se basa en la determinación de la talla, peso, pliegues cutáneos y perímetro braquial, y en base a estos datos se pueden aplicar determinados índices.

Peso

Es el índice del estado nutricional más ampliamente usado, y representa un indicador valioso para detectar la inminencia de la desnutrición proteica calórica.

Es un indicador global del estado nutricional.

Determinación del peso ideal

El peso ideal del paciente se calcula en base al sexo y talla pudiendo determinarlo a través de fórmulas, o según el sexo, la talla y contextura, a través de tablas confeccionadas según estudios poblacionales.

Por fórmulas:

Se usan para determinar de manera rápida el peso ideal aproximado que una persona debería tener. Generalmente, no tienen en cuenta datos individuales, tales como la contextura física, si bien algunas fórmulas contemplan el sexo y la talla.

Hombre = 47.7 kg para los primeros 150 cm de talla.

Aumentar 2,72 kg por cada 2,5 cm que aumente la talla por encima de 150cm.

Los límites apropiados serían un 10% en más o en menos respecto al valor obtenido.

Por tablas

Tienen en cuenta la talla, sexo y contextura física. Fueron elaboradas por compañías norteamericanas de seguros de vida, determinando en una población de referencia el "peso ideal" con el cual cada individuo alcanzaría mayor expectativa de vida.

Las tablas más utilizadas son las de Metropolitan Life Insurance Company, publicadas en 1959 y modificadas en 1983.

Para usarlas es necesario determinar la contextura corporal, según la circunferencia de la muñeca.

Constitución corporal

Se emplea la siguiente fórmula y se refiere luego a los valores estándares:

Talla (cm) / circunferencia de la muñeca (cm)

Contextura	Varones	Mujeres
Pequeña	> 10,4	> 11,0
Mediana	9,6 a 10,4	10,1 a 11,0
Grande	< 9,6	<10,1

Fuente: Metropolitan Life Insurance Company, 1983.

Índice de Masa Corporal o de Quetelet (BMI)

$$\text{B.M.I.} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Talla}^2}$$

Tabla en m: Permite relacionar el peso actual con la talla. Determina una fiel correlación entre la altura y la masa grasa de un individuo.

Generalmente este índice no varía con la edad en el hombre, pero sí puede aumentar ligeramente en la mujer.

BMI	Clasificación s/ OMS	Denominación habitual
< 18,5	Bajo peso	Delgadez
18,5 a 24,9	Peso Normal	Peso normal
25,0 a 29,9	Sobrepeso grado I	Sobrepeso
30,0 a 39,9	Sobrepeso grado II	Obesidad
≥ 40,0	Sobrepeso grado III	Obesidad mórbida

Pliegues cutáneos

La medición de los pliegues cutáneos (tricipital, bicipital, subescapular y suprailíaco) se usan para estimar las reservas calóricas de un paciente. Son indicadores de masa grasa.

El pliegue tricipital es el que tiene mayor valor predictivo, y puede relacionarse con estándares.

La medición no es válida en pacientes con edemas generalizados o con edemas en miembros superiores.

A través de la sumatoria de los 4 pliegues mencionados se puede calcular el % de masa grasa empleando la tabla de Durnin.

Valores superiores a 30% en mujeres y 25% en hombres, indican la presencia de un alto % de masa grasa.

En base a este % puede determinarse la masa grasa y por diferencia la masa magra.

$$\text{Masa Grasa (kg)}: \text{Peso (kg)} \times \% \text{ Masa Grasa}$$

$$\text{Masa magra (kg)}: \text{Peso (kg)} - \text{Masa Grasa (kg)}$$

Circunferencia Muscular del Brazo (CMB)

Se emplea como indicador del comportamiento muscular-esquelético y del comportamiento proteico-corporal.

Se calcula en base a la siguiente ecuación, valiéndose de la circunferencia del brazo en su punto medio, o perímetro braquial y del grosor del pliegue tricipital en relación a la constante Pi. Al valor del pliegue tricipital se le aplica la constante Pi (0,314) para descartar la participación del hueso.

$$\text{CMB} = \text{P.B. (cm)} - (0.314 \times \text{P.T (mm)})$$

Su valor se expresa en cm y se compara con los valore estándares.

Determinación de la distribución adiposa

Se puede establecer la distribución grasa o la localización de la misma a través de varios indicadores, que determinan, a su vez, el riesgo de presentar complicaciones por el sobrepeso presente.

Índice Cintura/Cadera

$$\text{I.C.C.} = \frac{\text{Perímetro cintura abdominal}}{\text{Perímetro cadera}}$$

Sexo	Superior o androide	Inferior o ginoide
Masculino	> 0.95	< 0.75
Femenino	> 0.85	< 0.70

Circunferencia de la cintura

Determina la adiposidad abdominal, o sea la distribución de grasa a nivel del tronco, siendo el parámetro más sencillo para lograrlo. Permite evaluar el riesgo, siempre asociado a otros indicadores.

La OMS sugiere tomar esta medida a nivel del punto mínimo, considerado como cintura mínima o menor.

CC = superior a 100 cm → Riesgo

En forma generalizada se considera riesgo a un valor superior a 100 cm, pero si se relaciona la circunferencia de la cintura con el sexo, se puede establecer el grado de riesgo de aparición de complicaciones:

Sexo	Riesgo aumentado	Riesgo muy aumentado
Femenino	> a 80 cm	> a 88 cm
Masculino	> a 94 cm	> a 102 cm

Este indicador pierde su poder de predicción cuando el BMI es \geq a 3.5, ya que estos pacientes generalmente exceden los puntos de corte mencionados.

Diámetro sagital

Permite determinar la grasa intraabdominal, considerándolo uno de los perímetros más representativos, ya que al encontrarse el paciente en posición supina la grasa subcutánea tiende a desplazarse hacia los flancos, mientras que la intraabdominal tiende a permanecer en el centro, elevando así la medida del diámetro sagital.

Se determina permaneciendo el paciente acostado en decúbito dorsal y se realiza la medición en espiración, desde la base de la camilla hasta la parte más alta del abdomen, ayudándose con un nivel perpendicular al eje del paciente colocado sobre el abdomen.

Riesgo de complicaciones según diámetro sagital

Femenino	> a 25 cm
Masculino	> a 23 cm

Proceso del cuidado nutricional

Se deben registrar y analizar los siguientes datos:

- Resultados de la valoración antropométrica.
- Cambios de peso corporal.
- Pruebas bioquímicas.
- Requerimiento nutricional.
- Diagnóstico y enfermedades concomitantes.
- Medicación.
- Nivel de actividad física.
- Función gastrointestinal.
- Recordatorio alimentario de 24 hs.
- Uso de suplementos.

Pruebas bioquímicas

Valores en sangre

Los valores considerados normales³, de los distintos parámetros, por lo general presentan variaciones. Estas dependen de las características propias del grupo del cual se han obtenido, de las técnicas empleadas y de muchas otras variables. De ahí que en cada caso deben ser interpretados con precaución.

De acuerdo con los consensos de investigadores de todo el mundo, en la actualidad se diagnostica hipercolesterolemia cuando la cifra de colesterol total en sangre iguala o supera a los 240 mg/dl.

Determinado el perfil lipídico, sus resultados sirven para interpretar el nivel de riesgo.

Lípidos	Deseable (mg/dl)	Ries. Potencial (mg/dl)	Alto riesgo (mg/dl)
Colesterol	< de 200	200 a 239	≥ 240
Triglicéridos	< a 170	170 a 200	> 200
LDL	< de 130	130 a 159	≥ 160
HDL Femenino	> 45	40 a 45	< 40
HDL Masculino	> 35	25 a 35	< 25

³Torresani, M. Lineamientos para el cuidado nutricional. Eudeba, 2002.

Lipidograma completo

Además del colesterol total es importante conocer los valores del colesterol de LDL y HDL. Para esto se cuenta con varios recursos relativamente simples.

1. Medir directamente el colesterol HDL.
2. Establecer la relación numérica entre colesterol total y colesterol HDL.

Colesterol total (mg/dl) HDL (mg/dl).

3. Estimar la cantidad de Colesterol LDL.
 - Por medio de examen de laboratorio.
 - Por fórmula numérica:

Para esto es necesario conocer los valores de:

- Colesterol total.
- Colesterol HDL.
- Triglicéridos.

Conociendo estos valores, se aplica la Fórmula de Friedewald.

$$\text{Col LDL} = \text{Col T} - \text{Col HDL} - (\text{TG}/5)$$

Esta fórmula no es aplicable si el paciente presenta valores de TG superiores a 400mg/dl.

Ejemplo:

- Colesterol total: 240 mg/dl.
- Colesterol HDL: 42 mg/dl. → Colesterol LDL: 164 mg/dl.
- Triglicéridos: 170 mg/dl.

A pesar de que es posible valorar las fracciones lipídicas de un individuo que no esté en ayuno, deben ser determinadas después de un lapso de ayuno de 12 a 14 horas, para que se produzca la desaparición de los quilomicrones.

Determinación de los objetivos

- Normalizar el peso corporal.
- Mantener el colesterol por debajo de 200 mg/dl y los triglicéridos séricos por debajo de los 170 mg/dl.
- Minimizar la formación de quilomicrones. Prevenir los cólicos abdominales resultantes de la ingestión de grasas.
- Disminuir la ingesta de grasas saturadas y de colesterol dietario.
- Reducir el peso a través de un régimen hipocalórico. Disminuir la ingesta de colesterol dietario.
- Restringir la ingesta de hidratos de carbono refinados y de alcohol.

Planificación de estrategias

- 1) Dietoterapia.
- 2) Modificación de estilo de vida.
- 3) Farmacoterapia.

Dietoterapia

Debe ser puesto a prueba por un tiempo mínimo de 6 meses.

Se debe normalizar el peso corporal.

Es importante comprender que el régimen debe ser adoptado en forma gradual, por etapas, involucrando a todo el grupo familiar.

Modificación del estilo de vida

La educación del paciente no sólo debe apuntar hacia el cambio de hábitos alimentarios, sino que también se debe promover una modificación general en el estilo de vida, fundamentalmente dirigido hacia el abandono del hábito de fumar y la incorporación de actividad física.

Se debe inducir a realizar actividad física de tipo aeróbica, con los grandes grupos musculares, en ejercicios tales como: caminata, trote,, bicicleta, natación. Es necesario que estas actividades sean practicadas en forma regular de 3 a 5 veces por semana, con una duración óptima de 30 a 60 minutos por sesión.

Descripción del ejercicio	Cantidad
1. Establecer la frecuencia cardíaca deseada	Frecuencia Cardíaca adecuada s/edad. 20 a 29 años = 115 - 145 30 a 39 años = 110 – 140 40 a 49 años = 105 - 130 50 a 59 años = 100 - 125 60 a 69 años = 95 - 115
2. Calentamiento	5 a 10 minutos de elongación
3. Fase aeróbica (caminata, trote, cinta, ciclismo, bicicleta estática, natación, levantamiento de pesas livianas):	
- Si se practica 4 a 5 veces por semana	20 a 30 minutos
- Si se practica 2 a 3 veces por semana	45 a 60 minutos
4. Relajación	5 a 10 minutos de disminución gradual de la intensidad del ejercicio.

Determinación de las necesidades nutricionales

Las características fundamentales del plan de alimentación para el control de la hipercolesterolemia son las siguientes:

- Debe ser reducido en grasas saturadas.
- Debe ser reducido en colesterol.
- Debe guardar una proporción entre grasas monoinsaturadas y grasas poliinsaturadas.
- Debe ser rico en fibra vegetal de tipo soluble.

Grasas saturadas

Están compuestas por ácidos grasos que no tienen dobles ligaduras. Actúan reduciendo el número de receptores celulares para la LDL y aumentando la síntesis intracelular de colesterol.

Son fuentes de grasas saturadas la grasa láctea; el aceite de coco y de palma; el cacao, las carnes vacunas, de cordero, cerdo y de pollo.

Ácidos grasos monoinsaturados

Disminuyen el colesterol LDL sin reducir la fracción HDL.

Son fuentes de grasa monoinsaturadas el aceite de oliva y el aceite de canola, el aceite de soja, las frutas secas, la palta, aceitunas y, dentro del reino animal, la yema de huevo y la piel del pollo.

Ácidos grasos poliinsaturados

Son esenciales y se dividen en 2 grupos:

Omega-6:

Linoleico y araquidónico.

Están presentes en la mayoría de las semillas, granos y sus derivados, especialmente en los aceites vegetales.

Omega-3:

- Linolénico: de origen vegetal presente principalmente en la soja y frutas secas.
- Eicosapentaenoico (EPA): procedentes de pescados y mariscos.

Los ácidos grasos Omega-6 reducen el nivel plasmático de colesterol LDL y también el de colesterol HDL, mientras que los de la serie Omega-3 tienen un efecto antitrombogénico.

La industria alimentaria se ha volcado al enriquecimiento de alimentos de consumo masivo como, por ejemplo, leche y huevos con Omega 3.

Otros efectos favorables de los Ácidos grasos Omega-3 son:

1. Disminución de la adhesividad plaquetaria y prolongación del tiempo de sangría, posiblemente por cambios en la síntesis de prostaglandinas.

2. Reducción del daño isquémico consecutivo a un ataque cardíaco o accidente cerebrovascular, tal vez por disminución de la viscosidad sanguínea.
3. Descenso de la presión arterial.
4. Reducción del daño tisular en enfermedades autoinmunitarias.

Contenido aproximado de Omega-3 en los pescados.

Pescados	Omega-3 (mg%)
Caballa	2500
Arenque	1600
Salmón	1200
Atún	500
Bacalao	300
Camarón	300
Lenguado	200
Merluza	200

Los pescados de río no aportan Omega-3.

Contenido de Omega-3 en alimentos enriquecidos

Alim. Enriquecidos	Omega-3 (mg%)
Huevos	112
Leche	80

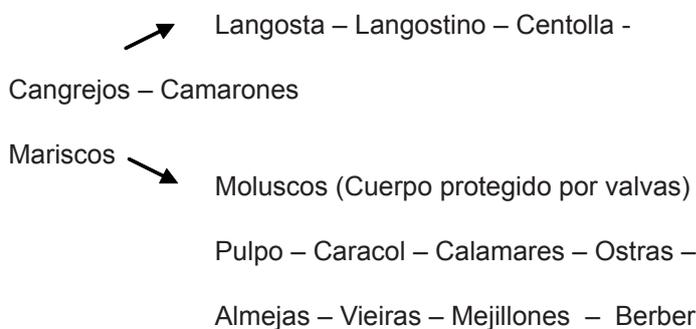
Colesterol

Su ingestión en exceso induce, al igual que las grasas saturadas, la reducción en el número de receptores LDL.

Contenido de colesterol en alimentos:

Alimento	Colesterol (mg%)
Caviar	500 a 600
Huevo entero	500
Visceras	250 a 600
Manteca	220
Crustáceos	13
Crema de leche (40%)	120
Carnes en general	82
Carne vacuna	80 a 100
Carne de pollo	77
Carne de pescado	70
Moluscos	50

Crustáceos (Cuerpo cubierto por costra)



Dentro de la clasificación de los mariscos, tanto los crustáceos como los moluscos, tienen bajo tenor de grasa y a su vez son ricos en ácidos grasos poliinsaturados, especialmente Omega-3.

Por ser además los moluscos una variedad de mariscos con bajo contenido en colesterol, resultan un excelente sustituto de la carne para poder incorporar a la alimentación del paciente.

Según Mattson, un cambio en la dieta de 100 mg de colesterol cada 1.000 kilocalorías, produce una modificación de 10 mg/dl en la colesterolemia.

Por lo general, al disminuir la colesterolemia en un 1%, el riesgo de enfermedad cardiovascular disminuye también de un 2 a 3%.

Cómo lograr consumir ácidos grasos Omega-3.

Consumir pescados, principalmente los grasos.

Consumir aceites vegetales con relación adecuada W6/W3.

Índice aterogénico

Es un indicador que relaciona el contenido en colesterol de los alimentos con el aporte de grasas saturadas de los mismos.

Determina el efecto aterogénico potencial que tiene un alimento.

De esta forma se permite manejar con mayor flexibilidad la selección de alimentos, ya que se pueden incluir alimentos con alto contenido en colesterol y bajo aporte de ácidos grasos saturados, tales como los moluscos y crustáceos. Estos alimentos presentan un bajo efecto aterogénico.

A la inversa, se pueden observar alimentos con alto potencial aterogénico, ya que si bien son libres en colesterol, presentan altos valores de ácidos saturados.

Este es el caso del coco y chocolate.

Fórmula para determinar el Índice aterogénico (de 100 g de alimentos):

$$1.01 \times \text{g AGS} + 0.05 \times \text{mg COL}$$

Se recomienda no superar, por proporción, un índice aterogénico de 9 en las porciones grandes y 5 en las chicas.

Otros componentes del plan de alimentación:

- Los hidratos de carbono deben ser predominantemente polisacáridos complejos, debido a que el exceso de mono y disacáridos produce un aumento moderado de triglicéridos.
- Las proteínas deberían ser predominantemente de origen vegetal. Hay una gran variedad de estudios realizados con proteína de soja que demuestran su efecto hipocolesterolemizante debido a su contenido en isoflavonas.
- Las vitaminas y minerales deben cubrir las R.D.A. Se sugiere aumentar el consumo de alimentos ricos en vitaminas C y E, pues previenen la oxidación del colesterol LDL, así como el consumo adecuado de vitaminas B6, B12 y ácido fólico pues son cofactores en el metabolismo de la homocisteína (Aminoácido ligado al riesgo de trombosis).
- Alcohol: si bien es posible que moderadas cantidades de alcohol (30 g de etanol) tengan un efecto de elevación de la fracción HDL 2 y 3 del colesterol, también se asocia al aumento de triglicéridos, por lo tanto no es aconsejable su consumo.

Ácidos grasos trans.

La mayoría de los ácidos grasos insaturados presentes en los alimentos, se encuentran en la forma de isómeros-cis (los hidrógenos están ubicados del mismo lado que la doble ligadura o, dicho de otra forma, la molécula gira sobre sí misma).

A través de la hidrogenación, gran parte de los ácidos grasos cis se transforman en ácidos grasos trans (hidrógenos cruzados unos a otros, por ejemplo, la forma trans del ácido oleico es el ácido elaídico) los cuales inhiben los procesos de desaturación y elongación del ácido linoleico y linoléico para formar los ácidos grasos esenciales.

Las fuentes de ácidos grasos trans son en un 50% de origen dietario y en otro 50% de origen tecnológico.

Fuentes de isómeros trans

Biológica = Leche y derivados

Carnes y grasa animal

Tecnológica = Aceites vegetales parcialmente hidrogenados

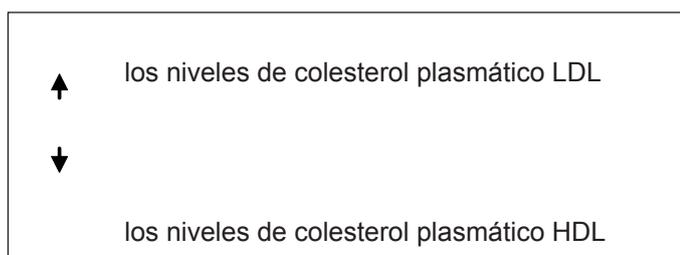
La industria, a través de los procesos de hidrogenación de los aceites líquidos, con el objetivo de transformarlos en semisólidos y más estables, transforma los alimentos ricos en ácidos grasos poliinsaturados en monoinsaturados o en saturados (según el grado de hidrogenación). Con esto se aumenta el punto de fusión y se aumenta la consistencia del aceite, hasta transformarse en una grasa semisólida o sólida.

Ácidos grasos trans en las grasas alimentarias

Alimento	Grasas totales (g %)	Ag. saturados (g %)	Ag. trans. (g %)
Manteca	80	54	4 - 8
Margarina sólida	80	33	9
Margarina untable	80	26	7
Grasas p/cocinar	100	21 – 52	7 - 16

Fuente: Adaptado de British Nutrition Foundation (1995)

Efecto de isómeros trans en el metabolismo de las lipoproteínas



Monitoreo nutricional

Se debe controlar en forma periódica al paciente, si es posible hacer un seguimiento mensual, para evaluar los niveles lipídicos, asesorar al paciente e identificar efectos adversos del tratamiento.

Se deberá hacer educación alimentaria continua a través de información acerca del etiquetado de alimentos, compras.

Se evaluarán los elementos que dificultan la adherencia al plan de alimentación, y las estrategias para mejorar el cumplimiento.

La evaluación del plan de alimentación se hará a corto plazo, primero al mes y luego cada tres meses. Y la evaluación a largo plazo se hará, trimestralmente, disminuyendo luego a dos veces por año.

Recomendaciones prácticas para cumplir las premisas del plan de alimentación.

Para⁴:

- Reducir la ingesta de grasas a menos del 30% de la energía total.
- Reducir la ingesta de grasa saturadas a menos del 10% de la ingesta calórica total.

Evitar manteca, margarina, leche entera, crema de leche, helados de crema, quesos tipo crema, queso de rallar, quesos grasos, carnes grasas, fiambres, embutidos, productos que contienen aceites vegetales hidrogenados, aceite de palma, aceite de coco, chocolate, manteca de maní.

Para:

- Incrementar el uso de ácidos monoinsaturados (10-15% de la ingesta, energética total) y de ácidos grasos poliinsaturados (7-10% de la energía total).

Elegir y combinar: aceite de oliva, aceite de canola, aceite de girasol, aceite de maíz.

Disminuir el consumo de alimentos con alto contenido en ácidos grasos trans (por ej: margarinas, aderezos comerciales, grasas total o parcialmente hidrogenadas de galletitas y amasados).

Incrementar el consumo de pescados de mar de aguas frías ricos en Omega-3 tales como salmón, caballa, atún, anchoa, arenque, sardina.

Para:

- Reducir el colesterol dietario:

Restringir el consumo de vísceras (seso, hígado riñón molleja, corazón), yema de huevo y de crustáceos (langosta, camarón, langostino, cangrejo).

Para:

- Aumentar el consumo de fibra dietética y de polisacáridos complejos.

Elegir hortalizas y frutas, preferentemente crudas, y legumbres como arvejas, garbanzos, porotos, soja y lentejas; arroz integral, pastas semoladas sin huevo, cereales (incluir salvado de avena, pan francés e integral).

Para:

- Elegir fuentes de proteínas que aporten bajo contenido en grasas saturadas.

Consumir pescado, carnes vacunas magras, pechuga de ave sin piel, cordero patagónico o fueguino, cortes magros de cerdo, conejo, productos lácteos descremados, clara de huevo, legumbres y cereales integrales.

Al preparar los alimentos:

- Utilizar métodos de cocción que no requieran grasas (vapor, horno, parrilla, plancha, microondas).
- Evitar los salteados y frituras pues hay mayor velocidad de degradación de los ácidos grasos

⁴Torresani, M. Lineamientos para el cuidado nutricional. Eudeba, 2002.

poliinsaturados presentes en el aceite, hay transferencia de materia grasa de alimento al baño de fritura y hay una absorción de aceite por el alimento.

- Las milanesas y los escalopes, por ejemplo, absorben de un 10% a un 15%, respectivamente, del cuerpo graso utilizado en la cocción, sobre el peso del alimento.

Tratamiento farmacológico

Se realiza mediante fármacos que: a) disminuyen los niveles plasmáticos de colesterol, bien por inhibir su síntesis hepática (inhibidores de la HMG-CoA-reductasa), bien por disminuir su absorción digestiva (resinas, ezetimiba), o b) disminuyen los niveles triglicéridos por aumentar su metabolismo y el de las VLDL (fibratos, ácido nicotínico)⁵.

Inhibidores de la HMG- COA- reductasa (estatinas)

Las estatinas son un grupo de fármacos que inhiben de manera competitiva y reversible la HMG-CoA-reductasa, la enzima limitante de la síntesis endógena del colesterol. El primer fármaco de este grupo fue la lovastatina, derivados de ella son la **pravastatina** y la **simvastatina**. La **atorvastatina** y la **fluvastatina** son compuestos sintéticos, que contienen una cadena lateral de ácido heptanoico.

Mecanismo de acción

Las estatinas inhiben la síntesis celular de colesterol y reducen los niveles circulantes de LDL-C. las células responden a esta reducción aumentando la expresión, particularmente en el hígado, de los genes que codifican la HMG-CoA-reductasa, por lo que la síntesis de colesterol disminuye sólo ligeramente.

Efectos sobre las lipoproteínas

Las estatinas producen una reducción dosis- dependiente de los niveles plasmáticos de colesterol total (20-45%), LDL-C (25-65%) y triglicéridos (5-20%) y un discreto aumento de los de HDL-C (5-15%). La disminución del LDL-C alcanza su efecto máximo al cabo de 2 semanas de tratamiento, potenciándose este efecto cuando las estatinas se asocian con ezetimiba o resinas de intercambio iónico, que también activan la HMG-CoA-reductasa, o con ácido nicotínico. La reducción de los triglicéridos es más pronunciada en pacientes con valores basales > 250 mg/dl.

Efectos antioxidantes

Las estatinas y los metabolitos de atorvastatina y fluvastatina tienen una potente acción antioxidante y previenen la oxidación de las LDL debido a que disminuyen el contenido de colesterol de las lipoproteínas y, por lo tanto, el sustrato disponible para la oxidación. Además, se unen a la fracción fosfolipídica de las LDL y previenen la difusión de los radicales libres generados en el interior de las lipoproteínas en condiciones de estrés oxidativo.

Farmacocinética

Las estatinas se administran por vía oral, pero sufren un importante efecto de primer paso, por lo que su biodisponibilidad se reduce ($\leq 35\%$). Por esta vía, sus concentraciones plasmáticas máximas se al-

⁵Velázquez, Farmacología Básica y Clínica. Editorial Panamericana.18° edición.

canzan al cabo de 1-3 horas. Los alimentos aumentan la absorción de lovastatina (50%), disminuyen la de atorvastatina, fluvastatina y pravastatina y no afectan la de simvastatina. Las estatinas se administran en una única dosis diaria, habitualmente con la cena, ya que la síntesis de colesterol es máxima entre las 0:00 y las 4:00 horas. Los antiácidos que contienen aluminio y magnesio disminuyen la absorción de atorvastatina en un 35%.

Las estatinas se unen en más de un 95% a proteínas plasmáticas (la pravastatina en un 55%) y atraviesan las barreras hematoencefálica y placentaria. Se acumulan en el hígado, pero el mecanismo de captación es variable..

La semivida plasmática de las estatinas es de 1-3 horas, con excepción de la atorvastatina, que es de 14 horas para la forma inalterada y de 20-30 horas para sus metabolitos; esta prolongada semivida podría explicar la mayor eficacia hipolipemiente de la atorvastatina. Los metabolitos se eliminan por vía biliar (75-80%) y en menor proporción (5-20%) por vía renal, por lo que los niveles plasmáticos de las estatinas aumentan en los pacientes con hepatopatías

Reacciones adversas

Aunque las estatinas son los hipolipemiantes mejor tolerados, durante el tratamiento pueden aparecer reacciones adversas gastrointestinales (dispepsia, náuseas, flatulencia, diarrea), neurológicas (cefaleas, mareos, parestesias, neuropatías periféricas, insomnio, sueños vívidos), enrojecimiento cutáneo y erupciones exantemáticas. La fluvastatina y la pravastatina son las que peor atraviesan la barrera hematoencefálica y las que menos reacciones adversas centrales provocan.

También producen hepatotoxicidad, caracterizada por anorexia, pérdida de peso, aumentos reversibles de transaminasas y hepatitis. La reacción adversa más grave es la miopatía, que se caracteriza por mialgia, debilidad y fatiga muscular asociada a un aumento de los niveles plasmáticos de creatinina (CK; > 1.000 U). Su incidencia es baja (< 0,01%), pero en raras ocasiones puede progresar a raddiomiólisis con mioglobinuria e insuficiencia renal aguda que puede llegar a ser mortal. Cuando se sospeche la presencia de miopatía se debe suspender de forma inmediata el tratamiento con estatinas (o con cualquier otro fármaco con el que puedan interactuar) y determinar los niveles plasmáticos de CK para confirmar el diagnóstico o miopatías se recomienda determinar los niveles de ALT y CK en condiciones basales, 1-2 meses después de iniciar el tratamiento y, posteriormente, al cabo de 2-4 meses; si en ese momento los valores son normales se repetirá la determinación cada 6-12 meses. Si fuera necesario aumentar la dosis o asociar a las estatinas un segundo fármaco hipolipemiente, se debe realizar un nuevo control al cabo de 8 semanas.

Las miopatías producidas por las estatinas y otros hipolipemiantes (fibratos, ácido nicotínico) se han atribuido a la inhibición de la síntesis de colesterol en el músculo estriado, y su incidencia aumenta cuando se combinan varios de estos fármacos. Por ello se recomienda, cuando se asocian varios hipolipemiantes, que la dosis de estatinas no supere el 25% de la dosis máxima y que el paciente se mantenga bajo estricto control médico. La incidencia de miopatías bajo estricto control médico. La incidencia de miopatías graves aumenta en los pacientes con insuficiencia renal o hepática, hipotiroidismo, diabetes, infecciones graves o edad avanzada.

Interacciones y contraindicaciones

Los fármacos que se metabolizan por la vía de la isoenzima CYP3A4 o que la inhiben reducen el metabolismo de lovastatina, simvastatina y atorvastatina, por lo que incrementan sus concentraciones plasmáticas y el riesgo de hepatotoxicidad y de miopatías.

Por el contrario, los inductores de CYP3A4 disminuyen los niveles plasmáticos y la efectividad de estas estatinas. Los fármacos que inhiben la isoenzima CYP2C9 aumentan las concentraciones plasmáticas de fluvastatina, mientras que los inductores de esta isoforma las disminuyen. La fluvastatina puede aumentar los niveles plasmáticos de fármacos que se biotransforman a través de CYP2C9 (p. ej.,

diclofenaco, fenitoína, tolbutamida y warfarina); la combinación de warfarina y fluvastatina puede inhibir la biotransformación de la S-warfarina. La pravastatina, que no se biotransforma a través de CYP3A4, también produce miopatías, particularmente cuando se combina con estos fármacos, lo que sugiere que otros factores no relacionados con el citocromo P-450 estarían también involucrados.

Las resinas de intercambio iónico reducen la biodisponibilidad de las estatinas, por lo que se recomienda administrar la estatina al menos 1 hora antes o 4 horas después de la resina. Por su efecto hepatotóxico, el ácido nicotínico también puede aumentar las concentraciones plasmáticas de las estatinas.

Indicaciones terapéuticas

Las estatinas son los fármacos de elección en los pacientes con niveles de LDL-C elevados, en particular, en aquellos con hipercolesterolemia familiar heterocigota. También son muy efectivas para reducir los niveles de LDL-C a niveles < 100 mg/dl en los pacientes con mayor riesgo de infarto de miocardio, en pacientes diabéticos o con síndrome nefrótico⁶.

Fibratos

Este grupo comprende diversos derivados del ácido clorfenoxibutírico. El primer fármaco fue el clofibrato, que presenta una alta incidencia de efectos adversos, por lo que en la actualidad ha sido desplazado por el gemfibrocilo, que es el mejor tolerado, y por varios derivados del ácido fabrico: fenofibrato, alufibrato, binifibrato, bezafibrato, ciclofibrato y etofibrato.

Mecanismo de acción

Los fibratos son agonistas selectivos de la isoforma de los receptores nucleares activados por proliferadores de perxisomas.

Los fibratos también aumentan los niveles de HDL-C por un doble mecanismo. En condiciones normales, los ésteres de colesterol de las HDL se transfieren a las VLDL, pero este intercambio disminuye cuando los fibratos reducen las VLDL, por lo que el contenido en colesterol de las HDL aumenta. Por otro lado, los fibratos aumentan la expresión de las apo-AI y apo-AII y activan la LPL, lo que aumenta la producción de HDL nacientes.

Los fibratos reducen los niveles plasmáticos de VLDL y triglicéridos (20-50%) y aumentan los de HDL-C (10-20%). El efecto hipolipemiante máximo del gemfibrocilo se alcanza al cabo de 2-4 semanas. Sin embargo, los niveles de LDL-C pueden aumentar, no modificarse o disminuir (10%). La disminución se asocia a un aumento de la producción hepática de SREBP y de la expresión de los receptores hepáticos para las LDL.

Los fibratos también exhiben acciones antitrombóticas, disminuyen los niveles plasmáticos de fibrinógeno, mejoran la tolerancia a la glucosa y ejercen acciones antiinflamatorias.

El fenofibrato presenta, además, acciones uricosúricas, que pueden ser importantes, que pueden ser importantes en pacientes con hiperlipidemias e hiperuricemia.

Farmacocinética

Los fibratos se unen en una alta proporción a proteínas plasmáticas y se distribuyen ampliamente por el organismo, atravesando la barrera hematoencefálica y la placenta. Se glucoconjugan en el hígado, y

⁶ Velazquez. Farmacología Básica y Clínica. Editorial Panamericana. 18° edición

el fármaco y sus metabolitos se eliminan por vía renal (60-90%) y, en menor proporción, por vía biliar, pudiendo sufrir en el intestino recirculación enterohepática. El gemfibrocilo se administra unos 30 min antes del desayuno y de la cena, y el febofibrato con las comidas para aumentar su absorción.

Reacciones adversas

Durante el tratamiento pueden aparecer reacciones adversas digestivas (náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, flatulencia y coleditiasis), cutáneas (prurito, exantemas, urticaria, alopecia), hematológicas (anemia, leucopenia) y neurológicas (cefaleas, inestabilidad, visión borrosa, fatiga), aumento del apetito, impotencia y disminución de la libido en el varón. También pueden elevar las trasaminasas y, al aumentar la excreción biliar de colesterol, incrementar la incidencia de coleditiasis, particularmente en mujeres y en pacientes obesos, diabéticos o con enfermedad de la vesícula biliar. En ocasiones provocan miopatías, que cursan con mialgias, rigidez, debilidad muscular y aumento de CK; su incidencia y el riesgo de aparición de rhabdomiólisis aumentan si se asocian a estatinas, en particular en pacientes con nefropatías, en los que la hipoalbuminemia aumenta la fracción libre de fármaco. Por lo tanto, aunque la asociación de estatinas y fibratos produce efectos hipolipemiantes sinérgicos, siempre se realizará bajo estricta supervisión médica.

Los fibratos están contraindicados en enfermos con insuficiencia hepática o renal grave, alcoholismo crónico o hipoalbuminemia, en niños y en mujeres durante el embarazo y la lactancia.

Indicaciones terapéuticas

Los fibratos, en particular el gemfibrocilo, constituyen el tratamiento de elección en pacientes con hiperquilomicronemia o con hipertrigliceridemia primaria aislada o asociada a diabetes tipo 2 y síndromes nefróticos, que cursan con un alto riesgo de pancreatitis.

En hipertrigliceridemias leves (< 400 mg/dl), los fibratos reducen los triglicéridos (50%) y aumentan el HDL-C (10-15 %), mientras que las LDL aumentan o no se modifican; sin embargo, en hipertrigliceridemias graves, estos cambios pueden acompañarse de incrementos importantes de las LDL (10-30 %), lo que obliga a asociar una estatina.

También son de elección en pacientes con disbetalipoproteinemia familiar, en los que los fibratos reducen notablemente los xantomas y los episodios de angina de pecho y de claudicación intermitente. En los pacientes con hiperquilomicronemia, los fibratos junto con la dieta y la supresión del alcohol, son de elección para reducir el riesgo de pancreatitis. También se utilizan en pacientes con bajos niveles de HDL-C y un alto riesgo de complicaciones ateroscleróticas

Ácido nicotínico

El ácido nicotínico es una vitamina del complejo B que, en dosis fisiológicas, se biotransforma en nicotinamida y que, en dosis superiores a las necesidades nutricionales diarias, tiene efectos hipolipemiantes.

Mecanismo de acción

En el tejido adiposo, el ácido nicotínico se une a un receptor huérfano acoplado a proteínas G, y disminuye los niveles de AMPc, la lipólisis de los triglicéridos, la liberación de ácidos grasos y su captación por el hígado. En el hígado, reduce la síntesis de ácidos grasos. Este efecto alcanza valores estables al cabo de una semana. Además, estimula la LPL, aumentando el aclaramiento de los triglicéridos de los quilomicrones y de las VLDL, y reduce la incorporación de aminoácidos en las apolipoproteínas de las VLDL. Como consecuencia, disminuye los niveles plasmáticos de VLDL (25-40%), IDL y LDL (15-30%).

Farmacocinética

El ácido nicotínico se absorbe de forma completa por vía oral y sus efectos aparecen al cabo de 30-60

min. Se une poco a proteínas plasmáticas y se biotransforma rápidamente en el hígado, donde se conjuga con glicina, formándose ácido nicotínico, que es, en parte, responsable de la actividad hipolipemiante, y se elimina por orina.

Su corta semivida (60 min) obliga a administrarlo 23- veces al día.

Reacciones adversas

El ácido nicotínico es un fármaco mal tolerado. La mayoría de los pacientes presentan al comienzo del tratamiento vasodilatación arteriolar, enrojecimiento y prurito en la cara y la parte superior del tronco, aunque aparece tolerancia a estos efectos al cabo de 2 semanas de tratamiento

Durante el tratamiento también pueden aparecer reacciones adversas: a) digestivas, como náuseas, vómitos, dolor gástrico y diarrea, que pueden reducirse administrando el fármaco con las comidas o con un antiácido que no contenga aluminio; en dosis altas, el ácido nicotínico puede aumentar los niveles plasmáticos de bilirrubina y de transaminasas, con ictericia o sin ella: b) dermatológicas, como piel seca (utilizar cremas hidratantes y de lanolina), exantemas e hiperpigmentación (acantosis nigricans, que se trata con cremas de ácido silícico); c) hiperglucemia, resistencia a la insulina e hiperuricemia, con riesgo de desencadenar un ataque de gota, y d) cardiovasculares, consistentes en taquicardia y fibrilación auriculares, particularmente en ancianos. Por lo tanto, en los pacientes tratados con ácido nicotínico se recomienda determinar periódicamente los niveles de transaminasas, albúmina, glucosa y ácido úrico.

El ácido nicotínico debe administrarse con precaución en pacientes con infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, úlcera gástrica, hepatopatías graves, diabetes, hipertensión arterial (potencia la acción de los fármacos antihipertensivos) o gota. No se recomienda su administración en embarazadas, excepto si existe un alto riesgo de pancreatitis relacionada con hipertrigliceridemia. Asociado a estatinas, aumenta la incidencia de miopatías por lo que, cuando se combinan ambos fármacos, la dosis estatinas no debe superar el 25% de la dosis máxima recomendada.

Indicaciones terapéuticas

El ácido nicotínico es útil en el tratamiento de la hipercolesterolemia familiar homocigota que no se controla con estatinas, en las hiperlipemias combinadas que cursan con aumento de triglicéridos y colesterol y en las hipertrigliceridemias asociadas a un aumento de quilomicrones que no responden al gemfibrocilo. También es el fármaco más eficaz para aumentar los niveles de HDL-C. Sin embargo, debido a la alta incidencia de reacciones adversas, se prefiere utilizar otros fármacos más fáciles de manejar y mejor tolerados por el paciente (en hipertrigliceridemias, gemfibrocilo; en hipercolesterolemias, estatinas). Su asociación con estatinas o resinas potencia su acción hipocolesterolemia en pacientes con hipercolesterolemia familiar⁷.

Inhibidores de la absorción de colesterol

Resinas de intercambio iónico

La colestiramina, el colestipol y el filicol son resinas catiónicas insolubles formadas por polímeros. La colestiramina es un copolímero de estireno-divinilbenceno, utilizado originalmente en el tratamiento del prurito asociado a obstrucción biliar. El colestipol es un polímero de dietilenodiamina y clorometiloxirano y el filicol es un polímero de clorhidrato de alilamina con epiclorohidrina.

⁷ Velázquez. Farmacología Básica y Clínica. Editorial Panamericana. 18° edición.

Mecanismo de acción

Las resinas no se absorben ni son degradadas por las enzimas digestivas y están cargadas positivamente. En el intestino delgado se unen a los ácidos biliares cargados negativamente, formándose complejos resinas-ácidos biliares que no se absorben. Como consecuencia, inhiben la circulación enterohepática de los ácidos biliares y la absorción digestiva de colesterol, cuya eliminación por vía fecal aumenta hasta 15 veces.

Los ácidos biliares inhiben la hidroxilasa mitocondrial hepática, que convierte el colesterol en ácidos biliares. Al aumentar la excreción de ácidos biliares, las resinas estimulan la conversión del colesterol endógeno en ácidos biliares, que se eliminan al tubo digestivo y disminuyen el contenido hepático de colesterol. A su vez, esta reducción: a) aumenta el número de receptores celulares para el LDL-C y su captación hepática, por lo que disminuyen sus niveles plasmáticos; ésta es la razón de que las resinas sean poco efectivas en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota, y b) aumenta la actividad de la HMG-CoA-reductasa, lo que constituye la base para asociar resinas y estatinas en pacientes con hipercolesterolemia. Las resinas reducen los niveles plasmáticos de LDL-C (20-40%), un efecto que alcanza su máximo al cabo de 2 semanas de tratamiento; sin embargo, aumentan muy poco el HDL-C (3.5%) y pueden aumentar la síntesis hepática de triglicéridos en pacientes con niveles de triglicéridos > 250 mg/dl.

Reacciones adversas e interacciones

Puesto que no se absorben, las principales reacciones adversas de las resinas son las gastrointestinales (náuseas, vómitos, dispepsia, flatulencia, meteorismo, estreñimiento), que disminuyen si el fármaco se suspende en líquidos varias horas antes de tomarlo. La colestiramina y el colestipol tienen un sabor desagradable y difícil deglución y su ingesta produce una sensación nauseosa que dificulta el seguimiento del tratamiento. Por ello, se recomienda administrar las resinas con zumos de frutas, que enmascaran su sabor. También producen estreñimiento (particularmente en ancianos), que agrava los procesos hemorroidales y responde bien a los laxantes o a la ingesta de una dieta rica en fibra. Además, dado que los ácidos biliares aumentan la solubilidad del colesterol en la bilis, las resinas pueden aumentar la incidencia de cálculos biliares de colesterol. También pueden aumentar transitoriamente los niveles plasmáticos de fosfatasa alcalina y de transaminasas e inducir alcalosis hipoclorémica, sobre todo niños.

En dosis altas, las resinas pueden producir esteatorrea y disminuir la absorción de vitaminas liposolubles (A, D y K), por lo que puede aparecer hipoprotrombinemia en algunos enfermos, que obligue a administrar suplementos de estas vitaminas durante el tratamiento. Además, las resinas se fijan con avidez a sustancias ácidas, razón por la que disminuyen la absorción oral de ácido fólico, hierro, tiacidas, furosemida, anticoagulantes orales, tetraciclinas, propranolol, aspirina, ácido valproico, tiroxina, digoxina y estatinas. Para reducir estas interacciones, se recomienda administrar estos fármacos 1 hora antes o 4 horas después de la resina.

Las resinas están contraindicadas en niños menores de 6 años de edad, en embarazadas y en pacientes con obstrucción biliar completa, estreñimiento grave o hipertrigliceridemia.

Preparados, vías de administración y dosis.

La dosis de colestiramina es de 4-8 g, la de colestipol de 5-10 g cada 6-8 horas y la de filicol de 3 g cada 8-12 horas. No deben tomarse como polvo seco, por el riesgo de espasmo esofágico o distrés respiratorio, sino mezcladas con agua o zumos de frutas hasta obtener una suspensión uniforme antes del desayuno y de la cena.

Indicaciones terapéuticas.

Las resinas son de elección en los pacientes con hipercolesterolemias que cursan con niveles de VLDL e IDL normales y que no se controlan con estatinas o en las que estas están contraindicadas. La reducción del LDL-C llega a 50-70% cuando las resinas se asocian a estatinas o a ácido nicotínico⁸.

⁸ Velázquez. Farmacología Básica y Clínica. Editorial Panamericana. 18ª edición.

Ezetimiba

La ezetimiba actúa sobre la proteína NPC1L1, u otra proteína similar, localizada en las membranas del borde en cepillo de los enterocitos del yeyuno. Inhibe la absorción intestinal de colesterol de origen exógeno (dieta) o endógeno (biliar) y de estanoles vegetales (camospetrol, sitosterol), sin afectar la absorción de vitaminas liposolubles. La disminución de la absorción intestinal de colesterol reduce el contenido de éste en los quilomicrones y, en particular, en los quilomicrones residuales, que son más aterogénicos. Este menor aporte de colesterol al hígado induce la expresión de receptores para las LDL en las células hepáticas, lo que reduce los niveles plasmáticos de LDL-C (15-20%) y aumenta la expresión de la HMG-CoA-reductasa; esta última acción explica por qué cuando la ezetimiba se asocia con dosis bajas de estatinas (10mg/día) produce una reducción de las LDL (50%) similar a la que se consigue con dosis altas de estatinas (40-80 mg/día). Por lo tanto, la asociación de ezetimiba con estatinas permite reducir considerablemente la dosis de éstas y, por consiguiente, el riesgo de miopatías y hepatopatías. La ezetimiba aumenta ligeramente los niveles de HDL-C (4-8 %) y disminuye también ligeramente los triglicéridos (10%).

Farmacocinética

La ezetimiba se absorbe rápidamente por vía oral y, en los enterocitos, se conjuga extensamente con ácido glucurónico, formándose un metabolito activo que sufre recirculación enterohepática, por lo que los niveles plasmáticos de ezetimiba libre son muy bajos. Este glucurónido se acumula en el enterocito y presenta una semivida de 22 horas, lo que permite administrar el fármaco una vez al día. La ezetimiba se une a proteínas plasmáticas (90 %) y no modifica la actividad de los citocromos P-450.

Reacciones adversas

La ezetimiba produce diarrea, dolor abdominal y cefalea, habiéndose descrito aumentos de transaminasas en pacientes tratados con ezetimiba y estatinas. La ezetimiba no interactúa con estatinas, fibratos, digoxina, warfarina, glipicida, anticonceptivos orales, cimetidina o antiácidos. La colestiramina reduce (55 %) los niveles plasmáticos de ezetimiba (por lo que debe administrarse 1 hora antes de la resina o 4 horas después de ésta), mientras que el gemfibrocilo y la ciclosporina los aumentan, particularmente en pacientes con insuficiencia renal. No debe administrarse ezetimiba a niños, durante el embarazo o la lactancia ni a pacientes con hepatopatías graves u obstrucción biliar.

La ezetimiba puede administrarse antes o después de las comidas.

Indicaciones terapéuticas

Asociada con estatinas está indicada en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota, que no se controla con estatinas en monoterapia o en las que éstas están contraindicadas. También reduce los niveles de LDL-C en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota en los que las estatinas son inefectivas⁹.

Probucol

El probucol es un bifenil azufrado con propiedades antioxidantes, que reduce los niveles plasmáticos de LDL-C (10-20 %), un efecto que alcanza su máximo al cabo de 1-3 meses de tratamiento. La reducción de la colesterolemia se ha atribuido a que el probucol bloquea la síntesis de colesterol y disminuye su absorción digestiva al incrementar la excreción fecal de ácidos biliares.

⁹ Velázquez. Farmacología Básica y Clínica. Editorial Panamericana. 18° edición.

En pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota, el probucol consigue una reducción de los xantomas cutáneos muy superior a la que correspondería por la reducción en los niveles de LDL-C y mejora las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de la cardiopatía isquémica. Esta acción antiaterosclerótica se ha atribuido a la capacidad del probucol para inhibir la oxidación de las LDL y su captación por los macrófagos que posteriormente se convierten en células espumosas y participan en la formación de la placa de ateroma.

Farmacocinética.

La absorción oral del probucol es irregular (10-20 %), pero aumenta si se administra con comidas ricas en grasas. El probucol es un fármaco muy lipófilo que se acumula lentamente en el tejido graso, donde alcanza concentraciones 100 veces mayores que en sangre. Esto explica por qué no se alcanzan niveles plasmáticos estables hasta al cabo de 3-4 meses de tratamiento y que el fármaco siga eliminándose por bilis y heces y, en mínimas cantidades, por vía renal, incluso 6 meses después de haber suspendido el tratamiento.

Reacciones adversas

Durante el tratamiento aparecen reacciones adversas digestivas (náuseas, diarreas, flatulencia), eosinofilia, mareos, prurito y parestesias. El probucol prolonga el intervalo QT del ECG y puede producir taquicardia, por lo que debe evitarse su administración en pacientes con prolongación previa del intervalo QT, que reciben fármacos que prolongan, con antecedentes de arritmias ventriculares o con infarto de miocardio reciente. Debido a su prolongada acumulación se recomienda evitar el embarazo en los primeros 6 meses que siguen a la supresión del tratamiento.

El probucol reduce poco LDL-C, pero potencia la reducción de las LDL producida por estatinas, resinas de intercambio iónico o ácido nicotínico, por lo que su uso se reserva para el tratamiento de las hipercolesterolemias¹⁰.

Combinaciones de fármacos hipolipemiantes

En muchos pacientes no es posible controlar la hiperlipidemia con un único fármaco y es necesario asociar dos o más. Las estatinas y las resinas son los fármacos más efectivos para reducir los niveles de LDL-C y los fibratos, y el ácido nicotínico para disminuir los triglicéridos y las VLDL. La asociación de estatinas y resinas disminuye los niveles de LDL-C un 20-30 % más que las estatinas, por lo que son de elección en los pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota; sin embargo, esta asociación puede aumentar los niveles de triglicéridos, por lo que no se recomienda en las hiperlipidemias mixtas. La asociación de estatinas con ezetimiba permite reducir el LDL-C hasta en un 60% utilizando las dosis más bajas (10 mg/día) de estatinas.

La asociación de resinas y estatinas con ácido nicotínico disminuye los niveles plasmáticos de LDL-C (hasta en un 70%) y de VLDL, por lo que se utilizará en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota y con hiperlipidemias familiar combinada. Además, la asociación de estatinas y ácido nicotínico permite aumentar de forma importante el HDL-C, y las resinas pueden reducir la irritación gástrica producida por el ácido nicotínico.

En hipercolesterolemias combinadas, que cursan con hipertrigliceridemia, niveles altos de LDL-C y bajos de HDL-C, lo lógico es asociar estatinas con fibratos o ácido nicotínico. La asociación de estatinas y fibratos permite reducir el LDL-C en un 45 % y los triglicéridos en un 35-57 %, a la vez que el HDL-C aumenta en un 12-22 %. Dado que el fenofibrato no interfiere en el metabolismo de las estatinas, es el fibrato de elección para combinar con estatinas. Cuando los triglicéridos permanecen elevados tras

¹⁰ Velázquez. Farmacología Básica y Clínica. Editorial Panamericana. 18ª edición.

controlar los valores del LDL-C, puede obtenerse un beneficio adicional aumentando la dosis de fibratos y/o de ácido nicotínico.

En pacientes con hipertrigliceridemia y riesgo de pancreatitis que no se controlan con fibratos, éstos pueden asociarse a ácidos grasos omega-3.

Puesto que las estatinas, los fibratos y el ácido nicotínico producen hepatopatías y miopatías potencialmente mortales, cuya incidencia aumenta cuando estos fármacos se asocian, se recomienda la realización de controles periódicos de los niveles de transaminasas y CK durante el tratamiento y que la dosis de estatinas no supere el 25 % de la dosis máxima permitida¹¹.

¹¹ Velázquez. Farmacología Básica y Clínica. Editorial Panamericana. 18° edición.

Caso Clínico

Seguimiento Nutricional y Farmacológico

Primer caso:

Paciente entrevistado el 25 de septiembre de 2009

Fecha de nacimiento: 23/09/45

Edad: 64 años

Sexo femenino

Ocupación: empleada administrativa

Historia clínica:

Diagnóstico principal: Hipercolesterolemia asociada a Hipertensión Arterial en tratamiento farmacológico.

Antecedentes familiares de obesidad: abuelos, padres, hermanos.

Tratamiento farmacológico: Atorvastatina 10 mg, Losartan 50 mg, Ácido Acetil Salicílico 100 mg.

Clasificación de la obesidad:

Según su distribución grasa: mixta.

Según edad de inicio: a partir de la adolescencia con un peso máximo registrado hace 10 años.

Tratamientos anteriores para controlar el peso: medicación homeopática, dietas.

Actividad física: actual no realiza.

Hábitos alimentarios: consumo excesivo de azúcar y dulces, no respeta horarios de las comidas, bajo consumo de frutas y verduras y gran consumo de alimentos ricos en grasa y colesterol.

Valor calórico estimado en base a recordatorio de 24 hs:

Formula sintética aproximada en base al recordatorio:

Valor calórico total: 3500 kcal

% de hidratos de carbono: 55

% de proteínas: 12

% de grasas: 33

Datos antropométricos:

Peso sin ropa y calzado: 100.6 kg

Talla: 1.60 mt

BMI: 39.3

Diámetro sagital; 28 cm

Circunferencia de cintura: 135 cm

Circunferencia de cadera; 140 cm

Índice cintura cadera; 0.96

Análisis de la información y diagnóstico :

Paciente de sexo femenino de 64 años de edad con BMI DE 39.3 con obesidad grado II según clasificación de la OMS, con diagnóstico de Hipercolesterolemia asociada a Hipertensión Arterial, sus valores antropométricos muestran un riesgo muy alto de padecer enfermedad cardiovascular según edad sexo e índice cintura cadera(0,96).

Observaciones e indicaciones:

Se recomienda un tratamiento nutricional con indicación de dieta hipocalórica e hiposódica como complemento del tratamiento farmacológico.

Buena predisposición al asesoramiento y seguimiento nutricional.

Control 1:

Fecha: 27/10/2009

Peso: 99,0 kg

Valores en sangre:

Glucemia: 102 mg/dl

Colesterol total : 260 mg/dl

LDL Colesterol: 165 mg/dl

HDL Colesterol : 30 mg/dl

Medicación:

Atorvastatina (Lipitor) 10 mg

Losartan (Losacor) 50 mg

Ácido Acetil Salicílico 100 mg

Intolerancias: no tuvo

Control 2:

Fecha: 26/11/2009

Peso: 97,0 kg

Medicación:

Se continúa con la misma medicación.

Intolerancias: refiere acidez

Actividad física: caminatas de 20 minutos por día.

Control 3:

Fecha: 28/12/2009

Peso: 94,8 kg

Medicación:

Continúa con la misma medicación y se agrega Ranitidina.

Intolerancias: no tuvo.

Modificación parcial del plan de alimentación.

Actividad física: caminatas de 30 minutos por día.

Control 4:

Fecha: 25/01/2010

Peso: 90,5 kg Colesterol total : 260 mg/dl

Valores en sangre:

Glucemia: 100mg/dl

Colesterol total : 230 mg/dl

LDL Colesterol: 145 mg/dl

HDL Colesterol : 35 mg/dl

Medicación:

Igual al control 3.

Intolerancias: no tuvo.

Se obtuvo el mejor descenso parcial de peso desde el inicio del tratamiento.

Control 5:

Fecha: 02/03/2010

Peso: 89,0 kg

Medicación:

Igual al control 4.

Intolerancias: no tuvo

Actividad física: caminatas de 30 minutos diarias.

Control 6:

Fecha: 05/04/2010

Peso: 86,2 kg

Medicación:

Igual al control 5.

Intolerancias: acidez, reflujo gastroesofágico.
Actividad física: caminatas de 30 minutos diarios.

Control 7:

Fecha: 06/05/2010

Peso: 83,5 kg

Valores en sangre:

Glucemia: 105mg/dl

Colesterol total : 220 mg/dl

LDL Colesterol: 130 mg/dl

HDL Colesterol: 40mg/dl

Medicación:

A la medicación habitual se agrega Omeprazol.

Intolerancias: no tuvo.

Actividad física: caminatas de 30 minutos diarios.

Observaciones:

Es buena la predisposición que demuestra el paciente al tratamiento nutricional como complemento de la terapia farmacológica. Los resultados son los esperados, el descenso de peso es constante y progresivo, son importantes las caminatas diarias, al ser un paciente de 65 años la actividad física indicada es de tipo moderada.

El promedio de descenso de peso es de aproximadamente 4 kg por mes, las intolerancias son menores, en el tercer y séptimo control el médico de cabecera indicó en un principio Ranitidina y luego Omeprazol, ante síntomas de acidez y reflujo gastroesofágico.

Respetar las 4 comidas principales y colaciones, como también los horarios de las comidas son fundamentales para que los objetivos se hayan cumplido, obteniendo valores en sangre óptimos.

La terapia farmacológica no ha cambiado a lo largo de los 7 meses y no se registraron efectos adversos ni interacciones con el tipo de tratamiento nutricional indicado para el descenso de peso.

Segundo caso

Paciente entrevistado el 25 de enero de 2010.

Fecha de nacimiento: 08/12/70.

Edad: 39 años.

Sexo: masculino.

Ocupación: bancario.

Historia clínica

Diagnóstico principal: Hipercolesterolemia asociada a insulinoresistencia tratada con medicación.

Antecedentes familiares de obesidad padres y hermanos.

Tratamiento farmacológico: Simvastatina 20 mg, Metformina 1000 mg, Ácido Acetil Salicílico 100 mg.

Clasificación de la obesidad

Según su distribución grasa: mixta

Según edad de inicio: a partir de la adolescencia. El peso máximo se registra actualmente.

Tratamientos anteriores para controlar el peso: no refiere.

Actividad física actual: no realiza

Hábitos alimentarios: Desayuna té sin azúcar con mermelada. Almuerzo carnes rojas y blancas, vegetales, pan, toma gaseosa. En el almuerzo y la cena repite lo consumido preferentemente en desayuno y almuerzo.

Valor calórico estimado en base a recordatorio de 24 hs.

Fórmula aproximada en base al recordatorio.

Valor calórico total 3200 kcal.
% de hidratos de carbono: 52
% de proteínas: 15
% de grasas: 33

Datos antropométricos.

Peso sin ropa y calzado: 93 kg
Talla: 1.65 cm
BMI: 34.1
Diámetro sagital: 26 cm
Circunferencia de cintura: 110
Circunferencia de cadera: 118cm
Índice cintura cadera: 0.93

Análisis de la información y diagnóstico.

Paciente de sexo masculino de 39 años de edad con BMI de 34.1 con obesidad grado II según clasificación de la Organización Mundial de la Salud, con diagnóstico médico de Hipercolesterolemia asociada a insulinorresistencia, los valores antropométricos demuestran un alto factor de riesgo cardiovascular según edad, sexo e índice cintura cadera.

Observaciones e indicaciones.

Se recomienda un tratamiento nutricional con indicación de dieta hipocalórica, hiposódica, hipohidrocarbonada como complemento de la terapia farmacológica.

Control 1

Fecha: 27/01/10
Peso: 93 kg
Valores en sangre:
Glucemia: 140 mg/dl
Colesterol total : 250 mg/dl
LDL Colesterol: 160 mg/dl
HDL Colesterol : 30 mg/dl
Medicación:
Simvastatina (Vasotanol) 20 mg
Metformina (D.B.I)1000 mg acción prolongada.
Ácido Acetil Salicílico(Aspirina prevent) 100 mg
Intolerancias: no tuvo

Control 2

Fecha: 24/02/10
Peso: 90.5 kg
Medicación:
Igual al control 1.
Intolerancias: no tuvo
Actividad física: natación

Control 3

Fecha: 26/03/10
Peso: 88 kg
Medicación:
Continúa con la misma medicación.
Intolerancias: no tuvo
Actividad física: natación

Control 4

Fecha: 26/04/10

Peso: 87 kg

Medicación:

Igual medicación.

Intolerancias: no tuvo

Actividad física: natación

Control 5

Fecha: 27/05/10

Peso; 83 kg

Valores en sangre:

Glucemia: 110 mg/dl

Colesterol total: 240 mg/dl

LDL Colesterol: 130 mg/dl

HDL Colesterol: 35 mg/dl

Medicación:

Igual a los controles anteriores.

Intolerancias: no tuvo

Actividad física; natación

Se obtuvo el mayor descenso de peso desde el inicio del tratamiento nutricional.

Observaciones

El descenso de peso es paulatino y constante, se lograron controlar los niveles de colesterol y glucemia dentro de los valores aceptables. Se fomenta la actividad física para acrecentar el consumo de glucosa por parte de los músculos, disminuyendo la resistencia a la insulina y mejorando el control de la glucemia.

Se realizan colaciones antes y después de la actividad física para mantener constante los valores de glúcidos.

No se registraron interacciones ni efectos adversos entre el plan de alimentación y la terapia farmacológica.

La predisposición al tratamiento es buena, al igual que la colaboración de la familia, respetando las comidas principales, colaciones y horarios de las mismas.

Conclusión

El sobrepeso y la obesidad tienen graves consecuencias para la salud. El riesgo aumenta progresivamente a medida que lo hace el índice de masa corporal.

El índice de masa corporal elevado es un importante factor de riesgo de enfermedades crónicas, tales como:

- Las enfermedades cardiovasculares (especialmente las cardiopatías y los accidentes vasculares cerebrales), que ya constituyen la principal causa de muerte en todo el mundo, con 17 millones de muertes anuales.
- La diabetes, que se ha transformado rápidamente en una epidemia mundial. La Organización Mundial de la Salud calcula que las muertes por diabetes aumentarán en todo el mundo en más de un 50% en los próximos 10 años. .

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

El trabajo interdisciplinario se impone en patologías asociadas con el excesivo aumento de peso, el profesional farmacéutico debe ser capaz de brindar un enfoque amplio en pos del mejoramiento global del paciente.

La terapia nutricional no implica curación definitiva, pero es una gran herramienta que complementa el tratamiento farmacológico.

El éxito del tratamiento se logra cuando:

- La patología es tratada con la técnica adecuada a las necesidades del paciente.
- Existe buena predisposición al tratamiento global.
- Se mantienen buenos hábitos alimentarios incorporando actividad física constante.
- Se realizan controles constantes por parte del equipo profesional.

Bibliografía consultada

- De Girolami D. Fundamentos de valoración nutricional y composición corporal. El Ateneo, 2003.
- Torresani, M. Lineamientos para el cuidado nutricional. Eudeba, 2002.
- Parra, A. Introducción a la Atención Farmacéutica. Colegio de Farmacéuticos de la Provincia de Buenos Aires. Editorial La Plata, 2005.
- Mahan L., Katkleen y Escott. Nutrición y Dietoterapia de Kraus. Décima edición.
- Moreno B., Monereo S. y Alvarez J. La obesidad en el tercer milenio. Tercera Edición.
- Velázquez. Farmacología Básica y Clínica. Editorial Panamericana. Décima octava edición.
- Montenero J. Obesidad y patologías asociadas. Comunicaciones médicas.
- www.expofarmacia.com.ar. "Expofarmacia; Noticias". Visitada 20 de febrero de 2009.
- Zabala, A.: Avances en Diabetes y Nutrición. CELCIUS, 1987.
- AADYND: Módulos Curso de capacitación a distancia en Diabetes mellitus, 2004.
- Longo, E. y Navarro, E.: Técnica Dietoterápica. Editorial El Ateneo, 2º edición, 1988.

Anexos

- Tabla n° 1. Talla y peso Metropolitan 1983.
- Tabla n° 2. Composición promedio de macronutrientes por 100 gramos de alimentos.
- Tabla n° 3. Composición promedio de ácidos grasos y colesterol por 100 gramos de alimento.
- Tabla n° 4. Contenido de ácidos grasos poliinsaturados- omega 3- por 100 gramos de alimento.
- Indicación médica caso clínico 1.

Anexos

Tabla N°1
Tabla de peso y talla Metropolitan 1983

HOMBRES				MUJERES			
Complexión				Complexión			
Talla (cm)	Pequeña	Mediana	Grande	Talla (cm)	Pequeña	Mediana	Grande
157,5	58, 0-60,8	59,4-63,9	62,6-68,0	147,7	46,3-50,3	49,4-54,9	53,5-59,4
160	58,9-61,7	60,3-64,9	63,5-69,4	149,9	46,7-51,3	50,3-55,8	54,4-60,8
162,6	59,9-62,9	61,2-65,8	64,4-70,8	152,4	47,2-52,2	51,3-57,1	55,3-62,1
165,1	60,8-63,5	62,1-67,1	65,3-72,6	154,9	48,1-53,5	52,2-58,5	56,7-63,5
167,6	61,7-64,4	63,1-68,5	66,2-74,4	157,5	48,9-54,9	53,5-59,9	58,0-64,9
170,2	62,6-65,8	64,4-69,9	67,6-76,2	160	50,3-56,2	54,9-61,2	59,4-66,7
172,7	63,5-67,1	65,8-71,2	68,7-78,0	162,6	51,7-57,6	56,2-62,6	60,8-68,5
175,3	64,4-68,5	67,1-72,6	70,3-79,8	165,1	53,1-58,9	57,6-63,9	62,1-70,3
177,8	65,3-69,9	68,5-73,9	71,7-81,6	167,6	54,4-60,3	58,9-65,3	63,5-72,2
180,3	66,2-71,2	69,9-75,3	73,0-83,5	170,2	55,8-61,7	60,3-66,7	64,9-73,9
182,9	67,6-72,6	71,2-77,1	74,4-85,3	172,7	57,1-63,1	61,7-68,0	66,2-75,7
185,4	68,9-74,4	72,6-78,9	76,2-87,1	175,3	58,5-64,4	63,1-69,4	67,6-77,1
187,9	70,3-76,2	74,4-80,7	78,0-89,4	177,8	59,9-65,8	64,4-70,8	68,9-78,5
190,5	71,7-78,0	75,8-82,5	79,8-91,6	180,3	61,2-67,1	65,8-72,1	70,3-79,8
193	73,5-79,8	77,6-84,8	82,1-93,9	182,9	62,6-68,5	67,1-73,5	71,7-81,2

Peso a edades de 25-59 basados en la mortalidad mínima. Expresados en Kg de acuerdo a la conformación corporal, con ropas ligeras -aproximadamente de 2,5 kg-, y zapatos con tacos de 2,5 cm.

Tabla N° 2:
Composición Promedio de Macronutrientes: Hidratos de Carbono, Proteínas y Grasas
por 100 g de alimentos

ALIMENTOS	H. de C. (g)	Pr. (g)	Gr. (g)	Kcal	Referencia
LECHE FLUIDA					
Entera	5	3	3	59	1
Parcial descremada	5	3	1,5	45	1
Totalmente descremada	5	3	0	32	1
LECHE EN POLVO					
Entera	35	28	25	477	1
Descremada	52	35	1	357	2
YOGUR ENTERO					
Natural	6	4	3	67	2
Saborizado	14	5	3	103	2
Frutado	13	4	3	95	2
Con cereal	29	5	3	163	2
YOGUR DESCREMADO					
Natural	4	4	0	32	2
Bebible o batido	5	3	0	32	2
Saborizado	5	4	0	36	2
Frutado	9	4	0	52	2
Con cereal	29	5	3	163	2
QUESOS (prom. Gral)					
	0	22	24	304	1
Quesos untables					
Sin grasa	5	13	0	72	2(*)
Descremados	6	12	5	117	2(*)
Semidescremados	5	11	8	136	2(*)
Con crema	2	8	23	247	2(*)
Quesos Maduros desc.	1	26	12	216	2(*)
HUEVO ENTERO					
	0	12	12	156	1
Yema	0	17	29	329	1
Clara	0	12	0	48	1
Clara en polvo	7	77	0	336	5
Huevo en polvo	3	46	41	565	5
CARNES (prom. gral)					
	0	20	5	125	1
Vacuna	0	20	7	143	1
Pollo	0	20	5	125	1
Pescados	0	20	3	107	1
FIAMBRES					
Jamón cocido	0	20	15	215	1
Jamón crudo	0	20	25	305	1
SALCHICHAS					
Tipo Viena	0	13	28	304	1
Dietéticas	5	15	7	143	2

ALIMENTOS	H. de C. (g)	Pr. (g)	Gr. (g)	Kcal	Referencia
HAMBURGUESAS DIET	2	17	8	148	2
VÍSCERAS					
Hígado 6	20	3	131		1
Lengua 0	16	15	199		1
Mondongo	0	19	2	94	1
VEGETALES «A»	3	1	0	16	1
VEGETALES «B»	8	1	0	36	1
VEGETALES «C»	20	2	0	88	1
FRUTAS (prom. gral)	12	1	0	52	1
Grupo «A»	8	1	0	36	1
Grupo «B»	17	1	0	72	1
FRUTAS DESECADAS	60	2	1	257	1(*)
FRUTAS SECAS	7	20	57	621	1(*)
CEREALES Y DERIV.	70	12	0	328	1
COPOS DE CEREALES	63	13	4	343	5(*)
FÉCULAS	88	0	0	352	2
LEGUMBRES	59	20	2	334	1
HARINA DE LEGUMBRES	60	23	1	341	3
SOYA 31	38	18	438		4
HARINA DE SOYA	37	43	7	383	3
PAN					
Común francés	60	10	0	280	1
Común integral	50	10	0	240	1
Lactal blanco	48	8	3	251	5(*)
Lactal integral	48	8	2	242	5(*)
GALLETITAS					
Dulces	75	10	15	475	2(*)
Tipo agua prom. gral.	70	10	10	410	1(*)
Tipo agua <5 % gr	74	12	3	371	2(*)
Tipo agua 5 a 10% gr.	72	10	7	391	2(*)
Tipo agua >al 10% gr.	66	11	15	443	2(*)
Galletitas dulces diet	68	6	16	440	2(*)
Galletitas de arroz dulces	80	8	2	370	2(*)
AZÚCAR	100	0	0	400	1
DULCES (prom. gral)	70	0	0	280	1(*)
Dulce de leche	50	7	7	291	5
Mermeladas y jaleas diet	33	0	0	132	2(*)
Dulce de leche diet	45	6	1	213	2(*)
GELATINA (polvo)					
Sin sabor	0	12	0	48	2
Con sabor	84	12	0	384	2

ALIMENTOS	H. de C. (g)	Pr. (g)	Gr. (g)	Kcal	Referencia
FLAN					
Común (polvo)	83	1	2	354	5
Dietético*	7	4	1	53	5
POSTRES					
Común (plovo)	95	0	0	380	5
Dietético(●)	10	4	4	92	5
Mousse diet	5	7	3	75	2(*)
Helados	9	4	1	61	2(*)
CUERPOS GRASOS					
Manteca0	0	84	756		1
Margarina	0	0	80	720	2
Mayonesa	0	2	80	728	5
Mayonesa Diet	6	1	36	352	2(*)
Manteca/Marg. Diet	0	3	45	417	2(*)
Crema de leche	2	2	40	376	1
Crma de leche light	3	2	18	207	2
Aceite	0	0	100	900	1
JUGOS					
Cítricos exprim.	9	0	0	36	5
Tipo cepita	11	1	0	48	5
Concentrados	40	2	0	168	5
Tipo Ades c/sabor	10	0,6	0,2	44	2
GASEOSAS	10	0	0	40	2

FUENTE: Tabla confeccionada por la Cátedra de Trabajos Prácticos de Fisiopatología y Dietoterapia del Adulto. Escuela de Nutrición – U.B.A. – 1993 – Actualizada a 1999.
Jefe de Trabajos Prácticos: Lic. Torresani María Eugenia.

Referencias

Datos proporcionados por:

1. Instituto Nacional de Nutrición.
2. Empresas Comerciales.
3. Instituto Nacional de Agricultura de Estados Unidos de América.
4. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria.
5. Tablas de composición química de alimentos – CENEXA-.

(●): 100 g de producto terminado.

(*): Selección de alimentos utilizados para obtener el promedio.
Esta referencia no se especifica cuando se maneja la totalidad de alimentos disponibles para cada grupo.

Alimentos usados para los promedios

Quesos Untables:

- Sin Grasa: Ser y mendicrim 0 % grasa.
- Descremados: Mendicrim Light – Casandiet – Cottage – Ricotta.
- Semidescremados: García – Saavedra – Mendicrim.
- Con Crema: Mendicrim – Mendicrim c/sabor – Tholem – Casamcrem.

Quesos maduros descremados:

Línea San Regim: Fresco, Edam, Tilsit, Suand.
Saavedra – De Lorenzi dieta. Ilolay
Tipo Port Salut diet: Casanto y La Serenísima

Frutas desecadas:

Ciruela – Durazno – Higo – Manzana – Pera.

Frutas secas:

Almendra – Avellana – Maní – Nuez

Copos de cereales:

Copos de maíz: Cornflakes y Zucaritas de Kellog's y copos de maíz de Gránix.
Copos de trigo Gránix – Muslix de Kellog's y de M. Fechser
Nutrifoods Chocolate fibras, frutas y fibras, Grano Flakes Granola Muesli.

Pan:

- Lactal Blanco: Pan de mesa Sacaan y Fargo. Pan lacteado Fargo, Gránix, Panificación Argentina y Sacaan. Pan lacteado fortificado Sacaan. Bimbo.
- Lactal Integral: Pan de Centeno Fargo, Gránix y Dorado Sacaan, Pan de salvado Gránix y Sacaan. Bimbo.

Galletitas:

- Dulces: Gránix dulces – Gránix de chocolate – Floris – Lincoln – Manon – De maicena El Orden – Óperas.
- Tipo de Agua: Gránix de agua, de soja e integrales – El Orden integrales – Canallitas – Criollitas – Traviatas – Cerealitas – Express – Desayuno – Semidulces.
- Con bajo tenor grasa (< al 5%):
Galletitas Mayco: Diet avena, Diet s/sal, Diet c/salvado.
Galletitas Beck: de Graham, de centeno, de centeno integral.
Cracket – Tosti.Gránix – Crocanas de Canale
- Con moderado tenor grasa (5% al 10%):
Tentalight de agua – Tentalight con salvado
- Con tenor grasa > al 10 %:
Terrabusi: Desayuno Light – Express Light
- Galletas dulces dietéticas: Obleas Bigdiet. Tentalight: obleas rellenas – Rumba lifht

Dulces:

Jaleas – Miel – Mermeladas – Compactos.

Mermeladas y jaleas diet:

Arcor – La Campagnola – Canale.

Dulce de leche diet: La Campagnola – Gándara – Ilolay – La Serenísima – San Ignacio

Mayonesa diet:

Mazola diet – Rik-a liviana – La Campagnola – Dánica Light – Ades

Manteca o margarina diet:

Manteca diet La Serenísima – Margadiet Dánica – Margadiet – Manty liviana.

Crema de leche Light: La Serenísima – Obefin – Liviana Molico

Tabla N° 3
Composición promedio de ácidos grasos y colesterol por 100 g de alimento

ALIMENTO	GR. (g)	S (g)	M (g)	P (g)	COL (mg)
LECHE ENTERA	3	1,7	1,3		11
LECHE PAR. DESCR.	1,5	0,8	0,6		6
LECHE OMEGA 3 Plus	1,7	0,9	0,5	0,1	5
QUESOS (promedio)	24	15	9		100
QUESOS UNTABLES					
Descremados	5	2,3	1,6	0,1	15
Semidescremado	8	4,7	3	0,3	15
Con crema	23	12,8	9,4	0,7	111
HUEVO ENTERO	12	5	6	1	504
YEMA DE HUEVO	29	9,3	13,6	6,1	1260
HUEVO OMEGA3	9,2	2,9	3,4	2,9	384
CARNES					
Vacuna	7	3,5	2,9	0,6	90
Ave	5	1,3	2,5	1,2	76
Pescado	3	0,5	1,9	0,6	70
Cerdo Magro	11	4,4	5,3	1,3	80
Cordero	9	3,6	4,9	0,5	80
LEGUMBRES	2	0,1	1,2	0,7	
ACEITUNAS	13	2	9,9	1,1	
PALTAS	17	2	12,5	2,5	
FRUTAS SECAS	57	8	24,7	24,3	
CHOCOLATE	32	18,8	13,1	0,1	
PAN LACTAL BCO.	2	0,6	1,3	0,2	
PAN LACTAL INT.	3	0,9	1,9	0,3	
GALLETITAS AGUA	10	3,6	5,5	0,9	35
GALLETITAS AGUA					
S/GRASA	0,8	0,2	0,3	0,4	
MANTECA	84	50	30	4	250
MANTECA DIET.	38	22,6	13,6	1,8	110
MARGAR. SÓLIDA	80	22	50	8	
MARGAR. UNTABLE	80	12	46	22	
MAYONESA	80	10	30	40	60
MAYONESA DIET.	34	4,2	12,8	17	25
ADEREZO DE SOJA ADES	37	4,3	7,6	25,2	0
CREMA DE LECHE	40	22,8	15,6	1,6	120
ACEITES:	100				120
Cártamo		8	20	72	0
Girasol		11	19,7	69,3	0
Uva		12	23	65	0
Maíz		10	36	54	0
Soya		16	32	52	0
Algodón		26	24	50	0
Oliva		12	80	8	0
Coco		54	44	2	0
Canola		7	60	33	0
JAMÓN MAGRO	28	12,9	13,8	1,1	58
SESOS	13	2,9	2,5	1,4	2054
RIÑÓN	3	1,1	0,7	0,7	387
HÍGADO	7	2,6	1,5	1,1	561
CRUSTÁCEOS	1	0,3	0,2	0,4	134
MOLUSCOS	2	0,2	0,2	0,6	50

FUENTE. Tabla N° 4: Tabla confeccionada por la Cátedra de Trabajos Prácticos de Fisiopatología y Dietoterapia del Adulto. Escuela de Nutrición – U.B.A.- 1993 – Actualizada a 1999. Jefe de T. P.: Lic. Torresani, María Eugenia.

Nota: Los promedios obtenidos se calcularon en base a los datos proporcionados por las siguientes tablas: Mayo Clinic Diet Manual -2° Reimp. 1988. CENEXA. SOLAT (Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis) – 1992. Nutrition Fat Manual: a quick referente. 1996.

Tabla N° 4
 Contenido de ácidos grasos poliinsaturados – Omega 3 – por 100 g de pescados

PESCADOS	OMEGA-3 (mg%)
Caballa	2.500
Arenque	1.600
Salmón	1.200 a 1.500
Sardina	
Bagre	
Atún	500
Anchoa	
Bonito	
Dorado	
Surubí	
Bacalao	300
Besugo	
Brótola	
Lenguado	200
Merluza	
Pejerrey	
Corvina	
Trucha	

FUENTE: SOLAT (Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis).