

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Central de Las Fuerzas Armadas
Residencia de Medicina Familiar y Comunitaria

INTERVENCIÓN Y MANEJO DE LA DISLIPIDEMIA EN PACIENTES
HIPERTENSOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA DE ATENCIÓN
PRIMARIA DEL HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS
OCTUBRE 2016 - MARZO, 2017

Tesis de pos-grado para optar por el título de especialista en:
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA



Sustentante

Flerida María Pérez Dajer

Asesoras

Dr. Ivan Peralta

Dra. Claridania Rodríguez Berroa

Los conceptos expuestos en el presente anteproyecto de tesis de posgrado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante

Distrito Nacional: 2017

**INTERVENCIÓN Y MANEJO DE LA DISLIPIDEMIA
EN PACIENTES HIPERTENSOS QUE ACUDEN A LA
CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA DEL
HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS
OCTUBRE 2016 - MARZO, 2017.**

CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
0I. Introducción	1
I.1. Antecedentes	2
I.2. Justificación	4
II. Planteamiento del problema	5
III. Objetivos	7
III.1. General	7
III.2. Específicos	7
IV. Marco teórico	8
IV.1. Hipertensión arterial	8
IV.1.1. Definición	8
IV.1.2. Etiología	9
IV.1.3. Fisiopatología	10
IV.1.4. Clasificación	14
IV.1.5. Factores de riesgo de hipertensión arterial	22
IV.1.6. Manifestaciones clínicas	25
IV.1.7. Diagnóstico de hipertensión arterial	28
IV.2. Dislipidemia	33
IV.2.1. Fisiopatología	34
IV.2.2. Clasificación de las dislipidemias	35
IV.2.3. Diagnóstico	41
IV.2.4. Tratamiento	45
IV.2.5. Metas en niveles de lípidos	47
V. Hipótesis	50
VI. Operacionalización de las variables	51
VII. Material y métodos	52
VII.1. Tipo de estudio	52
VII.2. Demarcación geográfica	52
VII.3. Universo	52
VII.4. Muestra	52
VII.5. Criterios de inclusión	52

VII.6. Criterios de exclusión	52
VII.7. Instrumento de recolección de datos	52
VII.8. Procedimiento	52
VII.9. Tabulación	52
VII.9. Plan de análisis	52
VII.10. Principios éticos	52
VIII. Resultados	54
IX. Discusión	62
X. Conclusiones	64
XI. Recomendaciones	65
XII. Referencias bibliográficas	66
XIII. Anexos	51
XIII.1. Cronograma	
XIII.2. Instrumento de recolección de los datos	
XIII.3. Costos y recursos	
XIII.4. Evaluación	

**AGRADECIMIENTOS
Y
DEDICATORIAS**

AGRADECIMIENTOS

A Dios :

Porque gracias a ti hoy en día pude lograr una de las metas mas importantes de mi vida de poder ser especialista, gracias por siempre guiar mis pasos.

A mis padres:

Gracias por ser el apoyo incondicional en mi vida, por siempre estar pendientes de mi y mis hijos dándome el mejor ejemplo.

El camino ha sido largo pero solo gracias a sus consejos , apoyo, amor y paciencia he podido lograr ser hoy madre, esposa, especialista y el mejor ejemplo del que persevera triunfa para mis hijos.

A mis hermanos:

Gracias por el apoyo, por siempre decirme tu puedes, gracias por sus buenos deseos.

A mi esposo:

Gracias por esperarme paciente junto a mis hijos durante 4 largos años y ayudarme a seguir adelante para el mejor futuro de nuestra familia.

A mis hijos:

Gracias por ser la razón de mi existir, por entender que mami tiene que trabajar día y noche para ustedes, y siempre esperarme con la mejor sonrisa y la palabra más linda del mundo Mama.

A mis tías:

Gracias por siempre tener buenos deseos hacia mi y estar pendientes de mis logros.

A mis compañeros:

Gracias por ser parte de una larga trayectoria de supervivencia, por siempre estar ahí en momentos buenos y malos. Gracias por el apoyo en muchos de ustedes encontré a un compañero, amigo , hermano, colega. Del hospital central me fui con las mejores vivencias junto a ustedes y dejo allá a muchos que son especiales y siempre recordare.

A mis maestros:

Gracias por el apoyo y siempre llevarnos de la mano, enseñándonos el valor de nuestra especialidad y de siempre estar orgullosos de lo que somos.

Al Hospital Central de las Fuerzas Armadas:

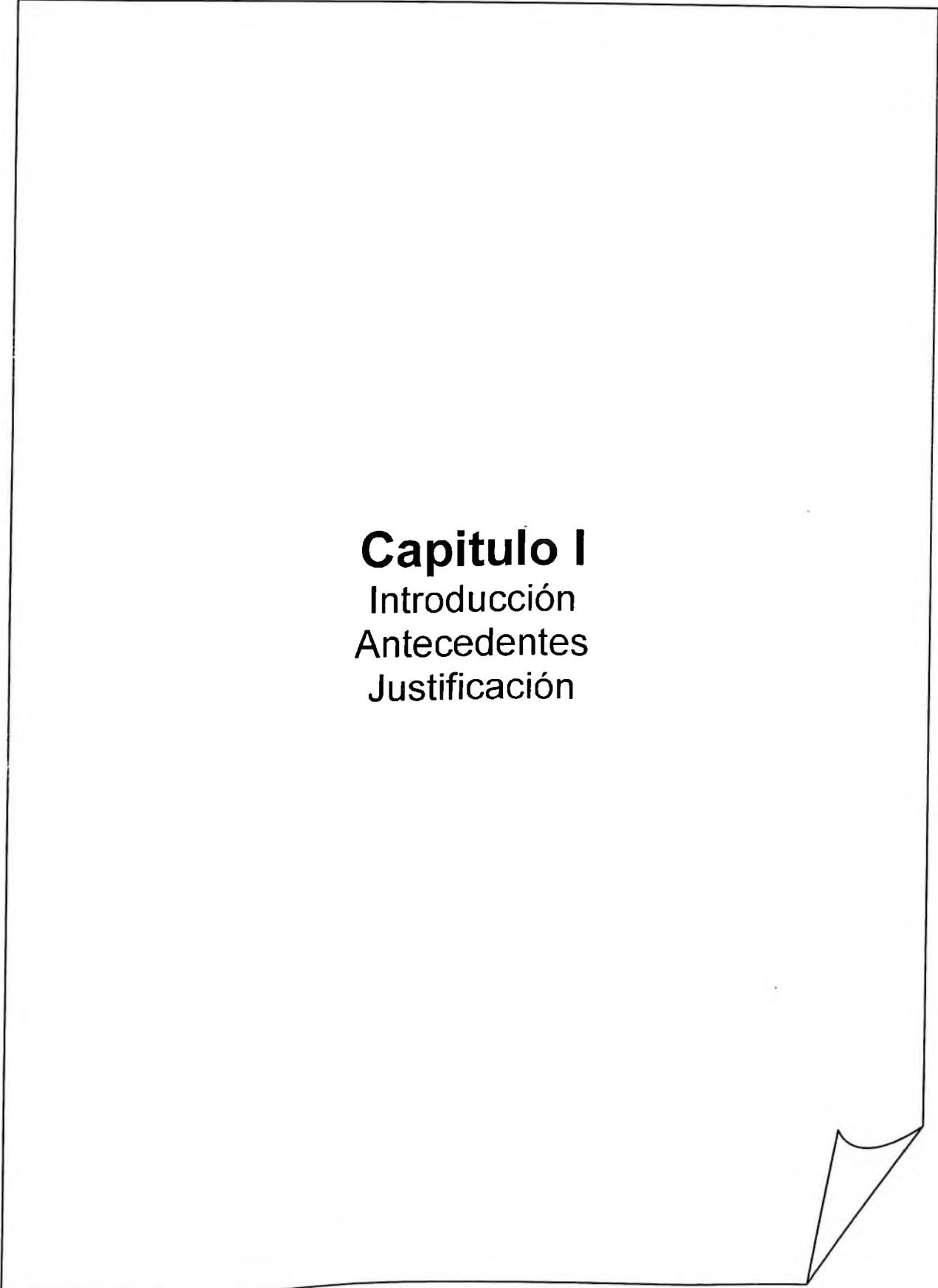
Gracias por ser mi 2da casa durante estos cuatro años y enseñarme que con disciplina y perseverancia se puede llegar.

RESUMEN

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal con el objetivo de determinar la intervención y el manejo de la dislipidemia en pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017. El universo estuvo representado por todos los pacientes hipertensos y la muestra fue de 200 pacientes hipertensos escogidos aleatoriamente. Se reporta que de los 50 pacientes entre 40-49 años, el 64% correspondió al sexo masculino, mientras que un 36% correspondió al sexo femenino, el 34.5% consumía café, un 33.5% consume dieta baja en sal y un 21% baja en grasa., el 40% tenía entre 6-10 años padeciendo la enfermedad y un 34% la padecían entre 1-5 años, un 57.5% tenía el colesterol total entre 200-239 mg/dl y un 11.5% por encima de 200-239 mg/dl, en el 72% de los pacientes tenían los triglicéridos entre 150 a 159 mg/dl, y un 11.5% por encima de 200-239 mg/dl, en un 76% la lipoproteína de baja densidad entre 130-159 mg/dl y un 60% por encima de 160 mg/dl y el 90.5% fue tratado mediante dieta y a un 47.5 se les aplicó estatinas.

Palabra clave: intervención, hipertensión, dislipidemia, manejo.



Capítulo I
Introducción
Antecedentes
Justificación

I. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial se define como la elevación crónica o persistente de la presión arterial sistólica (PAS) y/o diastólica (PAD), por encima de los límites considerados como normales (140/90 mmHg.). La hipertensión arterial constituye en la actualidad la enfermedad crónica más frecuente de la humanidad, especialmente en los países desarrollados, y adquiere su importancia porque a mayores cifras de presión arterial, mayor morbilidad y mayor mortalidad presentan los individuos afectados.¹

Esto tiene lugar en todas las poblaciones estudiadas, en todos los grupos de edad y en ambos sexos. Su importancia epidemiológica se debe a su papel como indicador de un futuro riesgo cardiovascular, ya que la hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante de las enfermedades cardiovasculares y cuando se asocia a otros trastornos como la obesidad, el colesterol elevado, el consumo de alcohol, el hábito tabáquico, entre otros, aumenta de forma exponencial la posibilidad de padecer una complicación grave cardíaca, renal, neurológica o de cualquier otro órgano o región del cuerpo humano.²

Existen numerosas pruebas de que la hipertensión arterial esencial está muchas veces asociada a otros trastornos tales como la dislipidemia. Este trastorno es responsable de varias complicaciones cardiovasculares (enfermedad coronaria, accidentes cerebrovasculares, muerte súbita, entre otros).³

En República Dominicana existen pocos estudios epidemiológicos dedicados a conocer las intervenciones realizadas a la dislipidemia en la población general y de los pacientes hipertensos en particular. Por todo lo anterior, con este trabajo de investigación se analiza, en el seno de una población general, las acciones que se toman para reducir el riesgo de morbimortalidad en los pacientes hipertensos que presentan elevación de los lípidos plasmáticos (colesterol total, fracciones del colesterol y triglicéridos), se determinará la relación existente entre la fracción Low Density Lipoprotein (LDL) y la evolución de la hipertensión arterial.

I.1.1. Antecedentes

Morillo, realizó un estudio sobre la determinación de hiperlipidemia como factor de riesgo en personas de ambos sexos en edades de 30 a 60 años con hipertensión y/o diabetes que acuden al Hospital de Yaguahi, área 32, Guayaquil, Ecuador entre mayo-julio, 2014. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: el 64,48% con hipercolesteremia, el 78,14% con déficit de HDL colesterol y el 74,32% tienen los triglicéridos elevados. Las variables afectadas con riesgo alto son: el 64% de pacientes con Colesterol elevado, el 60% con Triglicéridos altos, y el 78% con déficit de HDL Colesterol. En base a este resultado se propone un plan denominado "Alto a la Hiperlipidemia" (AH) para disminuir los factores de riesgo que acarrearán estas patologías en esta población.⁴

Acevedo, *et al*, llevaron a cabo un estudio sobre la determinación del perfil lipídico y factores asociados a dislipidemias en pacientes hipertensos de Chinchiná, Colombia, desde febrero de 2013 hasta noviembre de 2014. Resultados: Se encontraron 75 mujeres con edad promedio global de $62,3 \pm 11,5$ años. Para el perfil lipídico el 58% presentó alteraciones en los niveles de colesterol, 67% para el LowDensityLevel (LDL) y 58% para triglicéridos, la presión arterial promedio para la muestra es de 135/84 mmHg y la categorización más frecuente fue de normal alta. En las medidas antropométricas el 40% fueron clasificados en sobrepeso por índice de masa corporal y el 74% en obesidad por insuficiencia cardíaca congestiva. Conclusiones: Los resultados en general obtenidos llevan a concluir que no se presentaron cifras tensionales en rangos elevados, ubicándose en cifras tensionales de normal alta, debido al tratamiento antihipertensivos (99% de la población); el perfil lipídico de los pacientes del estudio se observó principalmente en rangos altos, a pesar que el 50% de los pacientes están siendo tratados con estatinas y un 12% con fibratos para el manejo de las hiperlipidemias.⁵

González, et al, realizaron un estudio para analizar el perfil lipídico y la presión arterial en adultos que asistieron al laboratorio "LV SALUD, R. L." ubicado en Puerto Ordaz, Estado Bolívar, entre enero-mayo, 2011. Los resultados revelaron que el valor promedio para perfil lipídico se mantuvo dentro de los valores de referencia; (CT: 63%; TG: 62%; HDL: 46%; LDL: 64%). La presión arterial también se encontró dentro de los valores normales, con unas PAS del 40% y una PAD del 52%; además se evidenció una relación no significativa de PAS, PAD y perfil lipídico, cabe destacar que las personas que tienen hábitos alimenticios poco saludables, antecedentes familiares con hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad, tabaquismo y estilo de vida sedentaria tienen mayor riesgo de padecer enfermedad cerebro vascular. Se concluye que la mayoría de los resultados se encontraron dentro de los valores de referencia.⁶

Betoni, et al, realizaron un estudio sobre la variabilidad de la detección sistemática y el tratamiento de las dislipidemias en el contexto de la atención primaria en Carolina del Norte entre junio de 2003 y abril de 2004. Los resultados revelaron que la mediana de tratamiento apropiado fue de 79.3% de los pacientes dentro de la ventana de 4 meses luego del perfil lipídico inicial. Resultó infrecuente la prescripción inapropiada de drogas hipolipemiantes en las prácticas, y éstas se indicaron a sólo un tercio (mediana) de los pacientes aptos para farmacoterapia dentro de los 120 días de la detección sistemática. Sin considerar esta ventana de tiempo, el tratamiento apropiado fue similar, aunque se indicaron hipolipemiantes a mayor número de pacientes, tanto en forma apropiada como inapropiada. La mayoría de los hipolipemiantes indicados fueron estatinas (91%); 6% fueron fibratos; 2%, ácido nicotínico y 1%, ezetimibe.⁷

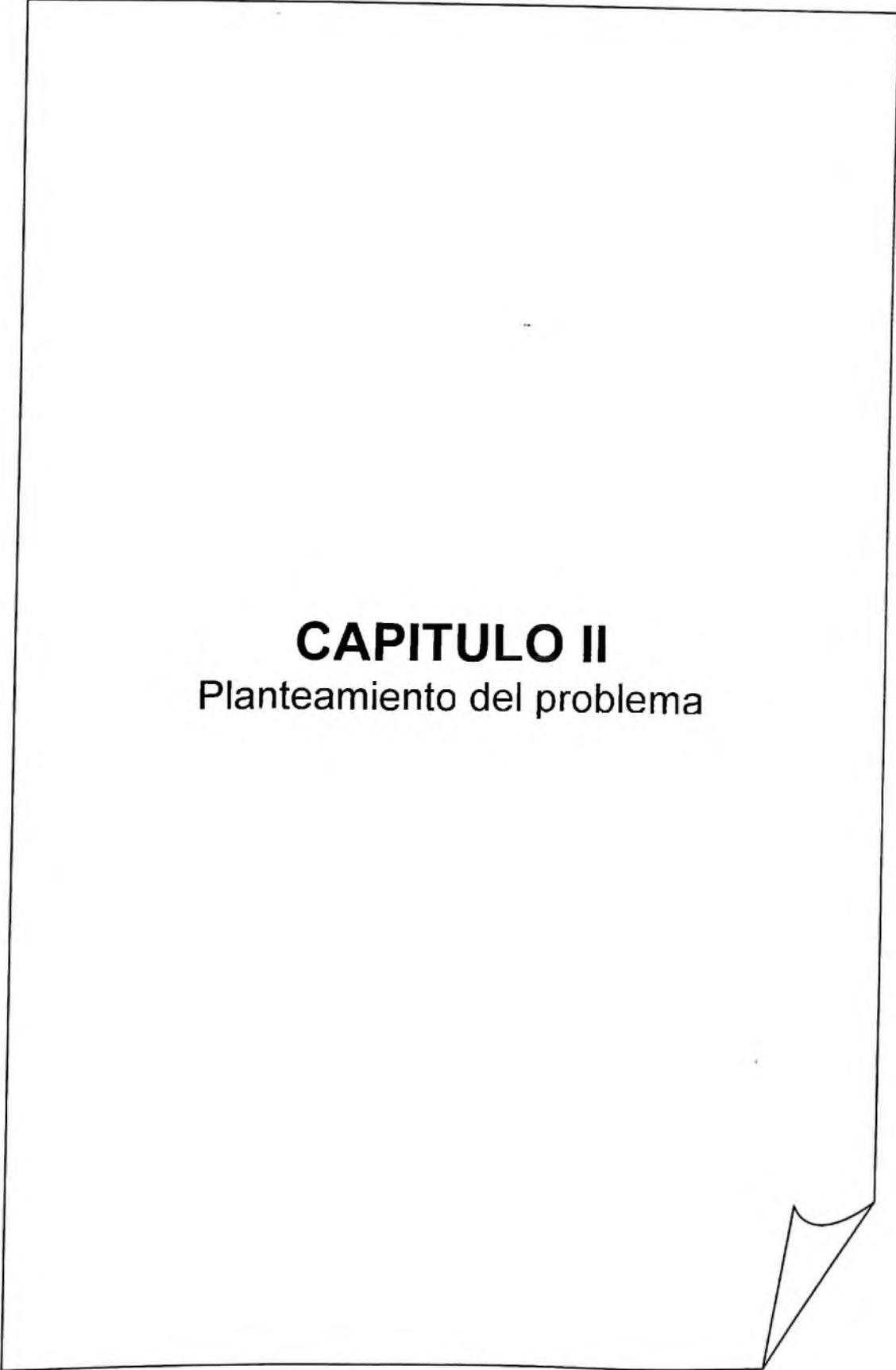
I.1.2. Justificación

La dislipidemia es una entidad clínica que frecuentemente es diagnosticada pero sub tratada en los centros de primer nivel de atención. Una reciente revisión sistemática de la literatura concluye que las guías de práctica clínica especializadas en lípidos y en prevención cardiovascular, consideran de suma importancia el abordaje de la dislipidemia y la plantean de forma fundamental, muy profunda y dándole la envergadura que esta anomalía lipídica tiene sobre el riesgo cardiovascular global y en el riesgo residual de los pacientes.

La importancia de estudiar la dislipidemia en los pacientes con hipertensión arterial radica en que determinar la presencia de alteraciones en el perfil lipídico y tomar acción sobre los resultados reduce sustancialmente el riesgo cardiovascular y con ello la morbimortalidad que generan ambos factores de riesgo, la dislipidemia junto a la hipertensión arterial, en la vida de nuestros pacientes, de esta manera se quiere determinar la orientación que llevan las intervenciones y el manejo que reciben dichos pacientes en su estadía por la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas.

Esta investigación colaborara con el perfeccionamiento de los conocimientos de la relación entre dislipidemia y la hipertensión arterial, haciendo énfasis en conocer el perfil lipídico de pacientes hipertensos en dicho servicio y establecerlo como un examen de laboratorio necesario para diagnosticar alteraciones de los lípidos séricos.

Adicionalmente, pretende contribuir en la comprensión de las intervenciones en dichos pacientes, debido a que la unión de ambas entidades, aumentan sobremanera el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y con ello la morbilidad y mortalidad de nuestros pacientes.



CAPITULO II
Planteamiento del problema

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el mundo moderno, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, los principales factores de riesgo de mortalidad son la hipertensión arterial, el tabaquismo y el colesterol elevado, según estudios de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En los últimos años, han aparecido numerosos estudios epidemiológicos que sugieren que la elevación del colesterol pudiese anteceder al desarrollo de hipertensión arterial y/o que la dislipidemia ya se encuentra presente en etapas precoces de la hipertensión arterial.⁶

Una de las primeras observaciones relacionadas a la hipertensión arterial en el estudio de Framingham fue que este factor, la hipertensión, estaba frecuentemente asociada a otras condiciones de riesgo, los ahora conocidos como “factores de riesgos cardiovasculares tradicionales” en aquellos individuos que durante el seguimiento presentaron eventos cardiovasculares.⁶

En primer lugar, en la mayoría de los estudios clínicos “randomizados” en pacientes hipertensos, lo habitual es que los pacientes enrolados sean mayores de 55 años y presenten más de un factor de riesgo cardiovascular. En estos estudios, en general, la dislipidemia está presente en al menos un 50% de ellos, como se observó en el estudio de población europea.⁷

En relación a estudios de hipertensión en etapas iniciales, como el estudio *Trial of Preventing Hypertension Study* (TROPHY), en el cual se evaluó a la población de los Estados Unidos con presión arterial normal alta definida según la clasificación del Séptimo Reporte del *Joint National Committee* (JNC7), se observó que la dislipidemia (definida como una elevación del colesterol total > 180 mgr/dL) estaba presente en un 50% de los sujetos en la evaluación basal.⁷

En forma similar, en el estudio poblacional Tecumseh, que se realizó en la década de los 90 en esa localidad del estado de Michigan en Estados Unidos, se estudió la evolución y características de la hipertensión arterial en una

población de 946 jóvenes de entre 18 a 38 años considerada inicialmente como "sana". Se observó que aquellos que tenían niveles de presión arterial más elevada, tenían también niveles más elevados de colesterol y triglicéridos que aquellos con niveles más bajos de presión arterial.⁸

En este estudio la evolución a hipertensión crónica fue significativamente mayor en aquellos con presión arterial más elevada. Posteriormente, muchos otros estudios han corroborado que aquellos sujetos con presión normal alta son los que tienen mayor riesgo de transformarse en hipertensos crónicos. En estudios poblacionales europeos, como el estudio Bologna en Italia, se estudiaron y siguieron, por más de 15 años, a sujetos que tenían presión arterial normal alta y se evaluaron las variables que se relacionaban con la progresión de la presión arterial normal alta a la hipertensión. Los factores más importantes relacionados con esta progresión fueron el colesterol elevado (> 200 mg/dL) y el nivel de presión arterial sistólica basales.⁹

Se observó en la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas las acciones que se toman a lo largo de un periodo de tiempo para reducir el riesgo de morbimortalidad en los pacientes hipertensos que presentan elevación de los lípidos plasmáticos.

Partiendo de estos informes se hace la siguiente pregunta:

¿Cuáles la intervención y el manejo de la dislipidemia en pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre Octubre 2016-Marzo, 2017?

CAPITULO III

Objetivos

III. OBJETIVOS

III.1. Objetivo general

Determinar la Intervención y el manejo de la dislipidemia en pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre Octubre 2016-Marzo, 2017.

III.2. Objetivos específicos

- Establecer los grupos de edad en los pacientes afectados.
- Identificar el sexo más afectado.
- Identificar hábitos tóxicos.
- Verificar el tipo de alimentación de los pacientes
- Establecer el tiempo de evolución de la hipertensión.
- Determinar los niveles séricos de Colesterol, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol, Triglicéridos.
- Conocer las medidas terapéuticas tomadas en el manejo de la dislipidemia.
- Establecer la correlación existente entre los niveles de lípidos séricos obtenidos e hipertensión arterial.

CAPITULO IV
MARCO TEORICO

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Hipertensión arterial

IV.1.1. Definición

Se define como un incremento anormal de la presión arterial (cifras \geq 140mmHg sistólica/90mmhg diastólica). A la presión máxima se la conoce como sistólica (PAS), y a la mínima como diastólica (PAD), pueden aumentar máxima, la mínima o ambas; y estos aumentos pueden ser transitorios o permanentes. La hipertensión arterial es un factor de riesgo de aterosclerosis bien establecido, predisponente de enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica y de insuficiencia cardíaca y renal y también principal causa de accidentes vasculares cerebrales.¹⁰

La hipertensión persistente es considerada uno de los factores de riesgo para accidente vascular encefálico (AVE), infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca y aneurisma arterial, y es una de las principales causas de insuficiencia renal crónica. Incluso una moderada elevación de la presión arterial conlleva una disminución de la expectativa de vida. Cuando la presión arterial está marcadamente elevada (presión arterial media 50% o más por encima del promedio) la expectativa de vida se disminuye en 30 a 40%, a menos que la hipertensión sea tratada adecuadamente.¹⁰

La enfermedad hipertensiva es un síndrome, cuyo componente indispensable es la elevación anormal de la presión arterial sistólica y/o diastólica. Para la población adulta (Mayor o igual a 20 años de edad), se consideran cifras patológicas a la presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg, y a la diastólica mayor o igual a 90 mmHg.¹⁰

El diagnóstico se establece con uno o ambos valores en niveles anormales; y en al menos dos ocasiones (en un intervalo de tiempo mínimo de dos semanas). A la hipertensión arterial puede asociarse factores de riesgo cardiovascular y/o compromiso clínico o subclínico de los órganos blanco (corazón, riñón, cerebro, ojos). Teniendo en cuenta que la presión arterial es una variable continua, y que a mayores cifras tensionales mayor es el riesgo cardiovascular.¹¹

Se decidió que los sujetos con presión arterial entre 120/80 mmHg y 129/84 mmHg pueden ser considerados presión normal, mientras que los que tienen cifras entre 130/85 mmHg y 139/89 mmHg son considerados presión arterial normal alta. Los valores de presión arterial menores de 120/80 mmHg son considerados valores óptimos. Se debe enfatizar que los valores normales altos y normales son de mayor riesgo que los valores óptimos, a pesar de estar en el rango normal. La hipertensión arterial generalmente se clasifica como:¹¹

Primaria, Esencial o Idiopática cuando la presión arterial es constantemente mayor de lo normal, sin causa subyacente conocida. Representa el 85 a 90% de todos los casos de hipertensión. La hipertensión es definida como secundaria cuando la presión arterial es elevada como resultado de una causa subyacente identificable como la enfermedad parenquimatosa renal, enfermedad renovascular, coartación aórtica, frecuentemente corregible (el restante 10 a 15% de los sujetos hipertensos).

IV.1.2. Etiología

Se desconoce el mecanismo de la hipertensión arterial más frecuente, denominada "hipertensión esencial", "Primaria" o "Idiopática", es decir, sin causa previa conocida. No hay una causa identificable, existen múltiples factores relacionados o asociados, pero aún no está definido un único gen responsable.¹²

También puede ser originada por alguna otra enfermedad, en cuyo caso se denomina hipertensión arterial secundaria, como por ejemplo, las originadas por enfermedades endocrinas y del riñón. Esta hipertensión es debida a una causa identificable (Menor del 5% del total de casos de hipertensión arterial); cuya remoción o corrección desencadena un control óptimo de la presión arterial y en muchos casos la curación de la enfermedad. Entre ellas destacan por su prevalencia:¹²

Enfermedad Renal: Parenquimal o renovascular (glomerulonefritis, nefropatías intersticiales, hidronefrosis, tumores renales aterosclerosis, displasias de arterias renales).

Enfermedades Endocrinas como Hipotiroidismo e Hipertiroidismo, hiperaldosteronismo primario, feocromocitoma, síndrome de Cushing, entre otras.¹²

Miscelánea: tumores, coartación de aorta, Enfermedad de Paget, otros. - Medicamentos: Anticonceptivos hormonales, corticoesteroides, agentes vasoconstrictores, simpaticomiméticos, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, anfetaminas, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), ciclosporina, eritropoyetina entre otros.¹²

En la hipertensión arterial primaria no se conocen sus causas específicas, aunque se han relacionado con unos factores que suelen estar presentes en la mayoría de las personas. Tenemos que separar aquellos factores relacionados con la herencia, sexo, edad y raza, que se consideran factores no modificables, de aquellos que sí son modificables.¹²

IV.1.3. Fisiopatología

Partiendo de la base de que la finalidad de la presión arterial consiste en mantener una adecuada perfusión hística a lo largo del tiempo y en cualquier circunstancia, se comprende que deben existir mecanismos de regulación que permiten seguir este objetivo. De acuerdo a la ecuación hidráulica, la presión arterial es directamente proporcional al producto del volumen por minuto (VM) por la resistencia periférica (RP).¹³

El volumen por minuto es la expresión de la frecuencia cardíaca por el volumen sistólico. Tanto en individuos normales como en hipertensos la presión arterial es mantenida por la regulación momento a momento del gasto cardíaco y de la resistencia vascular periférica, ejercida en tres sitios anatómicos: arteriolas, vénulas post capilares y corazón.¹³

Un cuarto sitio anatómico de control, el riñón, contribuye a mantener la presión arterial al regular el volumen de líquido extracelular. Los barorreflejos mediados por los nervios simpáticos actúan en combinación con mecanismos humorales, incluyendo el sistema renina-angiotensina-aldosterona, para coordinar la función de estos cuatro sitios de control y mantener la presión arterial dentro de límites normales.¹³

En la regulación de la presión arterial intervienen el sistema nervioso central, los riñones y el sistema endocrino, cada uno de ellos participa con una velocidad e intensidad de respuesta distinta, siendo muy rápidos los dependientes del sistema nervioso central (actúan en segundos), de respuesta intermedia (minutos u horas) los sistemas de control mediados por hormonas y lentos los mediados por los riñones.¹³

La presión arterial en un paciente hipertenso sin tratamiento es controlada por los mismos mecanismos que operan en los normotensos. La regulación en la hipertensión diferiría de lo normal en que los barorreceptores y los sistemas renales de control sanguíneo, volumen-presión, estarían desplazados a un valor superior de presión arterial.¹⁴

Todos los medicamentos antihipertensivos actúan interfiriendo con alguno de estos mecanismos normales de control.

Mecanismos neurológicos

Barorreceptores: Al subir la presión arterial se activan los barorreceptores localizados en los senos aórtico y carotideo, estos envían señales al centro vasomotor del bulbo y al núcleo tracto solitario (verdadero centro regulador de la presión arterial).¹⁵

La eferencia se hace a través del sistema nervioso autónomo para disminuir la actividad cardíaca y dilatar los vasos periféricos, con lo cual desciende la presión arterial a sus valores primitivos. Este mecanismo es eficiente entre 100 mmHg y 180 mmHg de presión arterial sistólica.¹⁵

Quimiorreceptores: Cuando la presión arterial sistólica disminuye a 80 mm Hg o menos, actúan los quimiorreceptores de los cuerpos aórticos y carotideos, vía centro vasomotor bulbar. Estos quimiorreceptores detectan cambios en la presión parcial de oxígeno (PO₂), presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂) y pH arteriales como consecuencia de la llegada de una escasa cantidad de oxígeno y la mala eliminación del dióxido de carbono.¹⁵

Respuesta isquémica del sistema nervioso central

Cuando la presión arterial sistólica cae a valores de 40-50 mm de Hg se dispara este potente mecanismo de eferencia bulbar y por respuesta simpática, envía señales que provocan vasoconstricción periférica y aumento de la actividad cardíaca, tendientes a elevar la presión arterial hacia la normalidad.¹⁵

Mecanismos endocrinos:

El sistema renina-angiotensina-aldosterona se activa cuando se produce un descenso de la presión arterial, de la volemia, del sodio o cuando se produce un aumento del 21 potasio.¹⁶

Este sistema produce vasoconstricción por acción de la angiotensina II y retención de sal por la aldosterona. La aldosterona liberada por aumento de la osmolaridad, actúa a nivel renal reteniendo agua. El péptido auricular natriurético jugaría un rol como mediador antihipertensivo.¹⁶

Mecanismos renales

Los riñones como tercer mecanismo, al controlar el volumen sanguíneo constituyen el principal factor responsable de la regulación a largo plazo de la presión arterial con ganancia infinita, es prácticamente perfecto y es el que en última instancia promueve el ajuste fino y exacto de la presión arterial.¹⁷

Esquemáticamente el riñón actúa de la siguiente manera: 1-La reducción de la presión arterial lleva a una hipoperfusión renal lo que produce redistribución intrarrenal del flujo sanguíneo y un incremento en la reabsorción de sal y agua, con lo cual aumenta la volemia y la presión arterial. 2- A la inversa, un aumento de la presión arterial produce natriuresis y retorno de la presión arterial a sus valores normales.¹⁷

Aparentemente la hipertensión resultaría en última instancia una alteración renal para eliminar el agua y la sal que se incorpora normalmente, de tal manera que para balancear lo que ingresa debe hacerlo a costa de una mayor presión arterial.¹⁷

Otros mecanismos

La serotonina como neurotransmisor modulador de acción central y periférica, a través de los diferentes subtipos de receptores, también jugaría un rol como pro-hipertensiva. El factor de relajación endotelial (EDRF), es un factor local liberado por el endotelio vascular, que posee acciones relajantes del músculo liso vascular es decir, acciones antihipertensivas.¹⁸

La endotelina es un péptido derivado del endotelio, capaz de producir contracción sostenida del músculo liso vascular de arterias. Se considera un importante péptido regulatorio cardiovascular y fue observado que cuando se libera en cantidades anormalmente grandes puede tener un rol en la hipertensión, debido a sus potentes acciones vasoconstrictoras a nivel renal, coronario y sistémico, lo cual disminuye la excreción de sodio y activa el sistema renina - angiotensina-aldosterona.¹⁸

La terapéutica antihipertensiva depende necesariamente de la interferencia con los mecanismos fisiológicos que regulan la presión arterial. Así, los bloqueantes cálcicos disminuyen la resistencia periférica y reducen la presión arterial, los diuréticos disminuyen la presión arterial aumentando la excreción de sodio del organismo y reduciendo el volumen circulante; los inhibidores de la enzima de conversión que interfieren con el sistema renina-angiotensina-aldosterona, reduciendo la resistencia vascular periférica y por consiguiente la presión arterial.¹⁸

Los simpaticolíticos interfieren con las funciones del sistema adrenérgico, presinápticamente o por bloqueo de los receptores alfa o beta. Por otra parte los agentes musculo trópicos producen vasodilatación por acción directa y descenso de la presión arterial. En resumen el concepto actual sobre la enfermedad hipertensiva es el de una enfermedad vascular, sistémica, inflamatoria, crónica y progresiva.¹⁹

Partiendo de ese concepto genérico, se desprende que el vaso sanguíneo es el órgano primario de afección, y dentro de esa estructura está el endotelio; este órgano (endotelio) es vital en la homeostasis vascular pues de su

funcionamiento normal depende el equilibrio del sistema cardiovascular y por ende de la salud integral del individuo.¹⁹

La presión arterial está regulada por numerosos factores neurohormonales de acción sistémica y local, que funcionan en circuitos de autorregulación, manteniéndola dentro de límites estrechos.¹⁹

Diversos factores como la herencia y estilo de vida, sistema nervioso simpático hiperactivo, ingesta excesiva de sal, hormonas o sustancias liberadas por el endotelio enfermo, pueden modificar el gasto cardíaco y/o la resistencia vascular periférica, iniciando la hipertensión presión arterial. La Angiotensina II (de acción sistémica y/o tisular), potente vasoconstrictora y facilitadora del crecimiento celular.

IV.1.4. Clasificación

I. De acuerdo con su severidad Clasificación de la presión arterial según la Organización Mundial de la Salud (OMS).²⁰

	Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)
Normal	< de 140	< de 90
HTA (leve)	140 – 180	90 - 105
HTA moderada y severa	> 180	> 105
Subgrupo límite	140 -160	90 - 95
HTA sistólica aislada	> 160	<90
HTA sistólica aislada límite	140 – 159	<90

II De acuerdo con el grado de repercusión orgánica Clasificación de la presión arterial por daño a órgano blanco OMS.²⁰

Estadio I Sin datos objetivos de daño orgánico Por lo menos uno de los siguientes datos:

Estadio II Hipertrofia ventricular izquierda detectada por Radiología, ECG o ecocardiografía

Estrechamiento focal o generalizado de arterias retinianas

Microalbuminuria, proteinuria y/o elevación leve de la concentración de creatinina plasmática (1.2 a 2 mg/dl).

Evidencia ultrasonográfica o radiológica de placas ateroscleróticas (carotídea, aórtica, ilíaca, femoral)

Estadio III Signos y síntomas que han aparecido como resultado de daño a órganos.²¹

Corazón: angina de pecho, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca.

Cerebro: ataque isquémico transitorio, demencia vascular, apoplejía, encefalopatía hipertensiva.

Fondo de ojo: hemorragias y exudados en retina, con o sin papiledema.

Riñón: concentración de creatinina plasmática arriba de 2 mg/dl, insuficiencia renal.

Vasos: aneurisma disecante aórtico, síntomas de enfermedad arterial oclusiva

III De acuerdo con su etiología

I. Hipertensión diastólica.

a) Primaria, esencial o idiopática.

b) Secundaria:

1. Renal

2. Endócrina

3. Coartación de la aorta

4. Hipertensión inducida por el embarazo

5. Trastornos neurológicos

6. Uso de medicamentos y otras sustancias.

II. Hipertensión sistólica

a) Aumento del gasto cardíaco,

b) Rigidez de la aorta.

IV. De acuerdo con el grado de urgencia del tratamiento

Falsa urgencia: elevación tensional aguda. Habitualmente reactiva que no entraña ningún riesgo vital y es susceptible de corrección espontánea con reposo y relajación.²¹

Urgencia hipertensiva: elevación de las cifras de presión arterial en pacientes habitualmente asintomáticos y con afectación leve a órganos blancos que no representan compromiso vital inmediato (HTA maligna asintomática, rebotes por supresión brusca de antihipertensivos y presión arterial diastólica de 120 mmHg). Requiere reducción de la tensión arterial en un plazo de 24 horas.

Emergencia hipertensiva: elevación tensional que se acompaña de afectación a órganos blancos, hay compromiso vital inmediato (accidente cerebrovascular agudo, eclampsia, aneurisma disecante aórtico, infarto al miocardio, insuficiencia renal, hipertensión con falla ventricular izquierda). Requiere descenso de la tensión arterial en tiempo breve (unas horas).²¹

La Asociación Norteamericana del Corazón en el Séptimo Reporte del Comité Nacional Conjunto de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC7, por sus siglas en inglés), así como Sociedad Europea de Hipertensión y Sociedad Europea de Cardiología han mantenido la definición de hipertensión comenzando a partir de 140/90 mmHg para adultos de 18 años ó mayores.²¹

La clasificación del JNC8 está basada en el promedio de ≥ 2 medidas de la presión arterial en posición sentado, correctamente realizadas con equipos bien mantenidos, en cada una de ≥ 2 visitas médicas.²¹

De acuerdo a esto han dividido a la Hipertensión en estadios 1 y 2. El Comité Nacional Conjunto de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial ha definido la presión sanguínea Normal como < 120 y < 80 mmHg. Los niveles intermedios, 120 a 139 mmHg y 80 a 89 mmHg, están definidos ahora como prehipertensión, un grupo que ha venido

incrementando los riesgos de la salud y desde el cual definitivamente se progresa al de hipertensión arterial.²²

El panel de expertos del "Joint National Committee" acaba de publicar las conclusiones por octava vez (JNC 8) acerca de las recomendaciones para el manejo de la hipertensión arterial. La característica principal de estas nuevas guías es su adherencia a la evidencia científica disponible. Sus principales conclusiones son las siguientes:

- Se recomienda tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en adultos de más de 60 años si su presión arterial sistólica es mayor de 150 mmHg o la diastólica mayor de 90 mmHg. Además, si en este grupo se consiguen cifras de presión arterial sistólica menores de 140 mmHg y no asocia efectos adversos, el tratamiento no precisa ajustes.
- En la población general menor de 60 años, el JNC 8 recomienda tratamiento farmacológico para reducir la presión arterial diastólica por debajo de 90 mmHg. A pesar de que la evidencia es menor, también recomiendan iniciar tratamiento para disminuir la presión arterial sistólica por debajo de 140 mmHg.
- Para aquellos pacientes con enfermedad renal crónica y diabetes mellitus mayores de 18 años, la recomendación es la administración de tratamiento médico con un objetivo de presión arterial menor de 140/90 mmHg.
- En cuanto al fármaco antihipertensivo recomendado, para la población general que no sea de raza negra (incluidos pacientes diabéticos) se puede iniciar el tratamiento con diuréticos tiazídicos, antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II). Para los pacientes de raza negra (incluidos los diabéticos), los fármacos de inicio recomendados son o bien diuréticos tiazídicos, o bien antagonistas del calcio. Si el paciente presenta enfermedad renal crónica, los fármacos de inicio recomendados son IECA ó ARA II.

- El principal objetivo del tratamiento antihipertensivo es el mantenimiento de las cifras de TA previamente referidas. Si en el plazo de un mes no se alcanzan objetivos, se recomienda aumentar la dosis del fármaco utilizado o añadir uno nuevo (esta última opción hay que valorarla si las cifras de TA al inicio son mayores de 160/100 mmHg). En líneas generales, se recomienda no utilizar la asociación IECA/ARA II. Por último, de no alcanzar los objetivos si se añaden un total de 3 fármacos, la recomendación es derivar a una unidad especializada en hipertensión arterial.
- Resumen de las recomendaciones del jnc8 de las meta de presión arterial :

Grupo poblacional	Inicio de terapia farmacológica antihipertensiva	Cifra meta de presión arterial	Grado de recomendación
Población general, ≥ 60 años	PA $\geq 150/90$ mm Hg	< 150/90 mm Hg	Fuerte, grado A
Población general, < 60 años	PAD ≥ 90 mm Hg	PAD < 90 mm Hg	Fuerte, grado A para edades entre 30 y 59 años Opinión de expertos, grado E para edades entre 18 y 29 años
Población general, < 60 años	PAS ≥ 140 mm Hg	PAS < 140 mm Hg	Opinión de expertos, grado E para edades entre 18 y 29 años
Población general, ≥ 18 años, con enfermedad renal crónica	PA $\geq 140/90$ mm Hg	< 140/90 mm Hg	Opinión de expertos, grado E
Población general, ≥ 18 años, con diabetes	PA $\geq 140/90$ mm Hg	< 140/90 mm Hg	Opinión de expertos, grado E

Hipertensión sistólica aislada

A medida que se envejece, la presión sistólica tiende a aumentar y la diastólica tiende a disminuir. Cuando el promedio de presión sistólica es ≥ 140 mmHg y la presión diastólica es < 90 mmHg, el paciente es clasificado en el grupo de hipertensión sistólica aislada.²²

La incrementada presión del pulso (sistólica- diastólica) y la presión sistólica predicen riesgo y determinan tratamiento.

Hipertensión Sistólica Aislada de los jóvenes

En niños mayores y jóvenes adultos, frecuentemente masculinos, la combinación de crecimiento rápido en altura y arterias muy elásticas acentúan la normal amplificación de la onda de presión entre la aorta y las arterias braquiales, resultando en una alta presión sistólica en la arteria braquial, aunque con presiones diastólicas y medias normales. La presión sistólica aórtica es normal.²²

Hipertensión diastólica aislada

Más comúnmente visto en algunos adultos jóvenes, la hipertensión diastólica aislada se define con una presión sistólica < 140 mmHg y una diastólica ≥ 90 . Aunque la presión diastólica se piensa es la mejor predictora del riesgo en pacientes menores de 50 años, algunos estudios prospectivos de hipertensión diastólica aislada han indicado que el pronóstico puede ser benigno.²²

Hipertensión de Bata-Blanca o Hipertensión aislada de consultorio

En 15-20% de las personas con hipertensión estadio 1, la presión arterial puede ser sólo elevada persistentemente en la presencia de un trabajador de la

salud, particularmente un médico. Cuando es medida en cualquier otro lugar, incluso durante el trabajo, la presión arterial no está elevada.²²

Cuando este fenómeno es detectado en pacientes que no están tomando medicación antihipertensiva, es denominado hipertensión de bata blanca. La definición comúnmente utilizada es una presión promedio persistentemente elevada en el consultorio de $>140/90$ mmHg y un promedio de lecturas ambulatorias estando despierto de $< 135/85$ mmHg.²³

Aunque esto puede ocurrir a cualquier edad, es más común en hombres y mujeres mayores. El fenómeno responsable de esto es definido como la diferencia entre las presiones en el consultorio y las presiones ambulatorias durante el día; esto está presente en la mayoría de los pacientes hipertensos.

Su magnitud puede ser reducida (aunque no eliminada) con el uso de dispositivos automáticos que determinan y analizan una serie de presiones arteriales durante 15-20 minutos, con el paciente en un ambiente tranquilo en el consultorio.²³

También es de gran ayuda para su diagnóstico la monitorización ambulatoria de la presión arterial. Otros factores de riesgo para la salud están frecuentemente presentes y deben ser tratados de acuerdo al caso.

En algunos pacientes la hipertensión de bata blanca puede progresar a hipertensión definitiva sostenida y debe ser seguida con mediciones en el consultorio y ambulatorias de la presión arterial. El tratamiento con drogas antihipertensivas puede bajar las presiones determinadas en el consultorio, aunque no cambie las medidas ambulatorias. Este patrón de hallazgos sugiere que el tratamiento farmacológico de este fenómeno es menos beneficioso que el de la hipertensión arterial sostenida.²³

Hipertensión enmascarada o hipertensión ambulatoria aislada

Una condición menos frecuente que la anterior, aunque más problemática para detectar, es la condición inversa de presión sanguínea normal en el consultorio y presión sanguínea elevada en cualquier otro lugar, por ejemplo en el trabajo o en el hogar. El estilo de vida puede contribuir con esto, por ejemplo, el consumo de alcohol, tabaco, café y la actividad física.²³

El daño a los órganos blanco se relaciona a elevaciones más prolongadas en la presión arterial fuera del consultorio médico y la presencia de tales alteraciones con una presión normal durante el examen puede ser una pista para seguir. Hay también evidencia que tales pacientes están en un riesgo cardiovascular elevado.

Pseudohipertensión

Cuando las arterias periféricas se hacen rígidas (frecuentemente calcificadas) debido a la avanzada arteriosclerosis, el brazalete debe ser inflado a una presión mayor para poder comprimir las. Raramente, por lo general en pacientes ancianos o en aquellos con diabetes de larga data o falla renal crónica, esto puede ser difícil de presentarse. En esos casos, la arteria braquial o radial puede palparse distalmente a donde se encuentra completamente inflado el brazalete (Signo de Osler positivo).²⁴

El paciente puede ser sobredosificado con antihipertensivos inadvertidamente, resultando en hipotensión ortostática y otros efectos colaterales. Cuando esto es sospechado, debe ser realizada para su verificación una determinación radial intra-arterial de la presión arterial, aunque esto clínicamente por lo general no se hace.

La maniobra de Osler no sirve de pesquisa real para la pseudohipertensión: Se encontró en 7,2% de 3.387 personas mayores de 59 años que fueron estudiadas en el estudio SHEP (Hipertensión Sistólica en el Programa de Ancianos, por sus siglas en inglés), hallándose más comúnmente en hombres, hipertensos y particularmente en aquellos con historia de previa de accidente cerebrovascular. Sin embargo, la maniobra puede ser positiva en ausencia de pseudohipertensión, en un tercio de pacientes ancianos hospitalizados.²⁴

Hipotensión ortostática o postural

Se define como una reducción de la presión arterial sistólica de al menos 20 mm Hg o de 10 mmHg en la presión arterial diastólica en los siguientes 3 minutos de haberse colocado de pie. Un método alternativo es detectar una caída similar al levantar la cabeza a 60°. Esto puede ser asintomático o estar acompañado de síntomas de mareos, desvanecimiento, vértigos, visión

borrosa, dolor cervical y trastornos cognitivos. Los factores que afectan esta respuesta a la postura incluyen la ingestión de comida, hora del día, medicaciones, temperatura del ambiente, falta de condición física, mantenerse de pie después de un ejercicio vigoroso y la edad.²⁴

Si es una condición crónica, la caída de la presión arterial puede ser parte de una falla autonómica, atrofia de múltiples sistemas, asociado con parkinsonismo o una complicación de la diabetes, mieloma múltiple y otras disautonomías. Los pacientes con falla autonómica muestran una falla incapacitante del control de muchas funciones autonómicas.²⁴

La mayor falla limitante es la incapacidad para controlar el nivel de presión sanguínea, especialmente en aquellos pacientes con hipotensión ortostática quienes concomitantemente tienen hipertensión ortostática supina. En estos pacientes hay grandes y vertiginosos cambios en la presión de tal manera que pueden desmayarse debido a la severa hipotensión al ponerse de pie y tener muy severa hipertensión al acostarse durante la noche. Por lo general la frecuencia cardíaca no cambia.²⁴

IV.1.5. Factores de riesgo de hipertensión arterial

Se considera factor de riesgo (FR) un elemento o una característica mensurable que tiene relación causal con un aumento de frecuencia en una enfermedad y constituye un factor predictivo independiente y significativo del riesgo de contraer una enfermedad. La presión arterial debe considerarse como un componente más del perfil de riesgo cardiovascular y coexiste frecuentemente con otros factores como dislipemia, diabetes y obesidad, constituyendo el riesgo cardiovascular global.²⁵

Factores genéticos

La hipertensión es un carácter altamente heredable y recientes estudios demuestran claramente su multigenicidad y complejidad. Un 28% de la población de los Estados Unidos y una proporción similar de las poblaciones de Europa occidental y de Canadá sufre hipertensión esencial, resultante de condiciones complejas, multifactoriales y mutagénicas que se asocian

comúnmente con altos niveles de morbilidad y mortalidad por diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y enfermedad renal.²⁵

Se pone en evidencia la necesidad de desarrollar estudios coordinados por equipos multidisciplinarios combinando la experiencia en la investigación básica y clínica, la epigenética así como la aplicación de nuevas tecnologías y métodos de modelización.

Se han identificado alteraciones genéticas asociadas con varias formas raras de la hipertensión, como la hipertensión mineral corticoide. Las contribuciones individuales y conjuntas de mutaciones genéticas que afectan a los mecanismos de regulación de la presión arterial en general son muy pequeñas. Se han identificado polimorfismos en varios genes y se ha centrado la atención en varios loci genómicos que pueden albergar otros genes que contribuyen a la HTA primaria. Sin embargo, ninguna de estas anomalías genéticas ha sido demostrada.²⁵

Se han llevado a cabo dos metanálisis con estudios de asociación de genoma completo (*genome-wide association studies, GWAS*) en individuos de ascendencia europea, revelando 13 nuevos loci para el carácter presión arterial, dos de los cuales albergan genes que podrían afectar a la presión arterial, desconociéndose las variantes funcionales de estos loci.²⁶

El componente hereditario de la presión arterial se ha documentado en estudios familiares y de gemelos y sugieren que el 30-50% de la varianza de los valores de presión arterial es atribuible a la heredabilidad genética y alrededor de 50% a factores ambientales.

Los primeros estudios en la hipertensión identificaron enzimas específicos, canales y receptores que implican al sodio en la regulación de la presión arterial incluyendo genes implicados en el sistema de control de la presión arterial renina-angiotensina-aldosterona y en la homeostasis, las proteínas en la regulación hormonal de la presión arterial y las proteínas codificadas por los genes que participan en la estructura y/o regulación del tono vascular (endotelinas y sus receptores). El campo de la genética molecular ha revolucionado el estudio de la hipertensión mediante la identificación de

síndromes genéticos individuales o formas mendelianas y varios genes que intervienen en los cambios de la presión arterial.²⁶

Los genes se han localizado en al menos 20 regiones cromosómicas. La comprensión de la genética de la hipertensión requerirá el uso de los avances en las herramientas de la bioinformática y la tecnología. Los nuevos enfoques permitirán la identificación no sólo de los genes individuales, sino de otros genes que interactúan y contribuyen a la hipertensión, mediante la fusión de múltiples conjuntos de datos genéticos de los individuos con hipertensión y el desarrollo de nuevas dianas moleculares para el estudio y el tratamiento.²⁶

Sexo y edad. De forma unánime los estudios apuntan que el principal factor de riesgo de padecer hipertensión arterial es la edad. La presión arterial sistólica aumenta linealmente mientras que la presión arterial diastólica alcanza su máximo entre los 50 y 60 años y disminuye posteriormente. Numerosos estudios han demostrado que las mujeres presentan niveles de presión arterial más bajos en la mayor parte de su vida en comparación con los hombres de la misma edad.²⁷

Sin embargo, después de la menopausia, los niveles de presión arterial en las mujeres aumentan y son similares a los de los hombres, lo que sugiere un papel importante de las hormonas sexuales en la regulación de la presión arterial.

Aunque se están investigando los mecanismos exactos por los que las hormonas sexuales contribuyen a la regulación de la función cardiovascular y la presión arterial, cada vez hay más evidencias de que la modulación de la actividad de los sistemas hormonales localmente activos es uno de los principales mecanismos de acción de hormonas sexuales en los órganos diana, incluyendo los vasos sanguíneos y los riñones.²⁷

De hecho, varios estudios han demostrado la importancia de la interacción entre las hormonas sexuales y el sistema renina-angiotensina en la regulación de la función cardiovascular y la presión arterial. Por otra parte, los efectos diferenciales de los estrógenos y andrógenos sobre la expresión y la actividad de los componentes del sistema renina-angiotensina podrían explicar las diferencias de sexo en niveles de presión arterial y el desarrollo y la progresión

de la enfermedad cardiovascular y la hipertensión. Además, la edad y la presión arterial se asocian de forma independiente con la rigidez aórtica.²⁷

Sobrepeso y obesidad

El sobrepeso y la obesidad se identifican como un importante factor de riesgo de hipertensión arterial. Un incremento en el índice de masa corporal (IMC) conlleva un aumento en la presión arterial sistólica y en la presión arterial diastólica mientras que la pérdida de peso lograda por restricción energética, actividad física o ambos se traduce directamente en la reducción de la presión arterial.²⁸

Ambas presiones disminuyen aproximadamente 1 mmHg por cada kilo de peso perdido siendo el efecto más pronunciado cuando se superan los 5 kg de peso perdido. Si bien es difícil mantener el peso a largo plazo, una reducción del 5% al 10% del peso inicial y mantenida, disminuye la presión arterial significativamente. En un amplio estudio prospectivo (13,563 hombres) se encontró una marcada asociación entre el incremento del índice de masa corporal (IMC) y el aumento de riesgo de hipertensión arterial incluso entre los hombres dentro del rango de del índice de masa corporal normal y sobrepeso ligero.²⁸

En un estudio en población japonesa sobre 68.205 adultos no hipertensos (18,336 hombres y 49,869 mujeres) de 40 a 79 años, iniciado en 1993 con seguimiento hasta 2010, (HTA: PAS/PAD \geq 140/90 mmHg y/o uso de medicación antihipertensiva), el 45,4% desarrolló hipertensión (9,331 hombres y 21,651 mujeres) durante una media de 3,9 años de seguimiento. En comparación con los participantes con índice de masa corporal.²⁸

IV.1.6. Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes con hipertensión arterial, no tienen síntomas específicos con relación a su hipertensión y a menudo son identificados en un examen médico de rutina. Cuando los síntomas obligan al paciente a la consulta médica, esta sintomatología se relaciona con los síntomas de la hipertensión arterial.²⁹

Uno de los síntomas más frecuentes es la cefalea, la cual sobre todo se observa en la hipertensión arterial severa, se localiza en la región occipital, el paciente se despierta con la cefalea y se calma luego de varias horas.

Otras manifestaciones pueden ser: vértigos, palpitaciones, fatiga fácil e impotencia. En la etiopatogenia de la mayoría de los casos de impotencia orgánica se asocian factores de riesgo vascular: diabetes, hipercolesterolemia, hipertensión y tabaquismo.²⁹

Estos factores provocan un daño sobre el endotelio de los espacios lacunares, dificultando la relajación de los vasos sanguíneos y del músculo liso trabecular en hombres y en animales de experimentación. Independientemente de la variable edad, existe una alta correlación entre enfermedades vasculares y disfunción eréctil (DE), es decir los varones con enfermedades vasculares tienen más del doble de posibilidades de padecer disfunción eréctil que los varones sin enfermedades vasculares de la misma edad.²⁹

De la misma manera, existe una correlación entre enfermedades cardíacas y disfunción eréctil. La asociación de impotencia y enfermedad vascular está claramente establecida. Alteraciones en la llegada de sangre arterial (insuficiencia de las arterias cavernosas) o en el flujo venoso de salida (disfunción córporo-veno-oclusiva) son probablemente las causas más frecuentes de impotencia orgánica.³⁰

En la disfunción eréctil de pacientes diabéticos la enfermedad vascular es, probablemente, la causa más importante de impotencia. La prevalencia de impotencia orgánica aumenta conforme se incrementan los factores de riesgo identificados en la anamnesis del paciente.³⁰

Tabaquismo, diabetes e hipertensión son factores de riesgo de impotencia orgánica, de manera que, conforme aumenta el número de dichos factores, aumenta la cantidad de hallazgos anormales en la vascularización peneana. Los pacientes con hipertensión arterial presentan una alta incidencia de disfunción eréctil. Independientemente de la variable edad, existe una alta correlación entre hipertensión y disfunción eréctil, es decir los varones con

hipertensión tiene 1,7 veces más posibilidades de padecer disfunción eréctil que los varones no hipertensos de la misma edad.³⁰

En estudios anatomopatológicos del tejido eréctil de pacientes hipertensos, se ha podido observar un descenso del porcentaje de fibras musculares lisas y un aumento de fibrosis a nivel de los cuerpos cavernosos. Los fármacos hipotensores se relacionan con la producción de la disfunción eréctil. Estudios en animales de experimentación sometidos a una dieta con alto contenido en colesterol y triglicéridos, han evaluado la influencia de la arterioesclerosis en la génesis de la disfunción eréctil.³⁰

La arterioesclerosis puede producir disfunción eréctil debido a la producción de lesiones arteriales obstructivas a nivel de arteria pudenda interna, peneana común y arterias cavernosas. Esta obstrucción arterial mantenida provoca una situación de isquemia crónica en el tejido cavernoso con síntesis excesiva de colágeno y alteraciones fenotípicas del músculo trabecular. Además la hipercolesterolemia por sí misma puede producir impotencia por lesión del endotelio de los espacios lacunares.³¹

Así, la arterioesclerosis favorece la aparición de disfunción eréctil por lesión obstructiva, hipoxia crónica con fibrosis y disfunción endotelial. Los diversos factores de riesgo vascular (arterioesclerosis, hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo) ejercen un efecto sinérgico, acelerando la aparición y agravando la evolución de la disfunción eréctil. Como consecuencia de la enfermedad vascular el paciente puede presentar epistaxis, hematuria, visión borrosa por los cambios retinianos, así como episodios de debilidad o vértigos debidos a una isquemia cerebral transitoria, angina de pecho y disnea como consecuencia de una insuficiencia cardíaca.³¹

Ocasionalmente puede presentar dolor toracoabdominal por un aneurisma disecante de aorta o la ruptura del mismo. En el caso de una hipertensión arterial secundaria los pacientes pueden presentar poliuria, polidipsia, y debilidad muscular secundaria a una hipokalemia por un aldosteronismo primario o pueden señalar ganancia de peso y labilidad emocional en pacientes con síndrome de *Cushing*. Los pacientes con un feocromocitoma pueden

presentar episodios de cefalea, palpitaciones, sudoración profusa e hipotensión postural.³¹

IV.1.7. Diagnóstico de hipertensión arterial

A pesar de la mayor aplicación de las guías vigentes, la prevalencia de hipertensos no controlados se mantiene elevada. En ocasiones no se tiene en cuenta la alta labilidad de la presión arterial, parámetro hemodinámico que exige para su medición una metodología que no siempre se cumple, llevando a un diagnóstico y seguimiento del hipertenso no acertado.³²

Los valores establecidos para la definición de hipertensión arterial (PAS/PAD $\geq 140/90$ mmHg) se han basado en la toma puntual de presión arterial en consulta, que puede proporcionar información muy útil, más allá de la tensión arterial sistólica y diastólica y con un cierto significado hemodinámico (presión de pulso y presión arterial media).³²

Para un correcto diagnóstico del hipertenso es imprescindible fomentar la toma de la presión arterial en cualquier ámbito con una metodología estricta y la incorporación a la práctica clínica habitual de nuevas técnicas como la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) de 24 horas y la automedición de la presión arterial (AMPA) en domicilio, que aún precisan de la asignación de valores de referencia específicos.³²

La aplicación de estas técnicas ha llevado a la aparición de varios subgrupos de hipertensos, como la hipertensión arterial de bata blanca (o HTA clínica aislada en la consulta), hipertensos en la consulta y normotensos en MAPA y la hipertensión arterial enmascarada (o bata blanca invertida), pacientes normotensos en la consulta e hipertensos fuera de ella, que tienen sus peculiaridades tanto para el tratamiento como para el pronóstico y cuya prevalencia en la población general es de 15-20%, para la hipertensión arterial de bata blanca (27,6% en población española mayor de edad) y de 10-15% para la hipertensión arterial enmascarada (7% en población española mayor de edad).³³

Estas técnicas, junto con la publicación de nuevos ensayos clínicos aplicando criterios de evidencia, han llevado a la reconsideración de las guías

para el tratamiento de la hipertensión arterial. Modificando los límites de presión arterial para algunas situaciones clínicas especiales y cambiando el paradigma de "Cuanto más baja sea la presión arterial, mejor" por el de "Cuanto antes y más factores de riesgo vascular asociados se controlen, mejor".³³

La presión arterial se caracteriza por grandes variaciones espontáneas durante el día y entre días, meses y estaciones. Por tanto el diagnóstico de hipertensión arterial debería estar basado en múltiples mediciones de la presión arterial tomadas de manera separada en un periodo de tiempo.

Si la presión arterial es solo ligeramente elevada, se debería tomar durante un periodo de varios meses para definir la presión arterial habitual del paciente con tanta precisión como sea posible.

Si el paciente tuviera una presión arterial marcadamente más elevada, evidencia de hipertensión arterial relacionada con órgano dañado o un perfil de riesgo cardiovascular muy elevado, se deberían repetir las mediciones en periodos de tiempo más breves (semanas, días).³³

El diagnóstico de hipertensión arterial debería basarse al menos en 2 o 3 visitas médicas, aunque en casos particularmente graves el diagnóstico pueda basarse en las mediciones realizadas en una única visita. La presión arterial puede ser medida por el facultativo en el centro médico o por el paciente o un familiar en el domicilio, o automáticamente durante 24 horas.³³

La Guía Trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). (ESH/ESC) propone recomendaciones para estas modalidades.

La técnica de medición no invasiva de la presión arterial ha sido revisada recientemente y se basa en la colocación del manguito de las dimensiones adecuadas alrededor del brazo, inflándolo hasta detener el flujo sanguíneo en la arteria subyacente. Para adultos no obesos, el manguito tendría una media de 13-15 cm de ancho y 30-35 cm de largo. La conexión del brazalete a un manómetro permite medir la presión del manguito.³⁴

El procedimiento asume que la presión del manguito es igual a la de la arteria comprimida y por tanto, la perfecta transmisión de fuerzas a través de los tejidos que los separan. Sin embargo, la pared arterial podría ser esclerótica o el volumen de tejido blando podría interferir en la transmisión. La medición se basa en las vibraciones arteriales inducidas por la diferencia en el flujo sanguíneo causada por el gradiente de presión entre los latidos sistólico y diastólico, que son fuentes de sonido sistólico.³⁴

Estos sonidos descritos por *Korotkoff* varían con la opresión del flujo y desaparecen cuando cesa la presión. Se puede optar por diferentes aparatos de medida: manómetros de columna de mercurio, manómetros aneroides o instrumentos electrónicos; estos últimos, generalmente basados en el método oscilométrico y que deben ser validados de acuerdo con la Sociedad Británica de Hipertensión, la Asociación para el Avance de la Instrumentación Médica o la Sociedad Europea de Hipertensión.³⁵

Los resultados obtenidos son al menos, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión del pulso (PAS/PAD), que aumenta cuando hay un incremento desproporcionado de la presión arterial sistólica como reflejo del estado de rigidez de las grandes arterias, en general a partir de los 55 años. Las dificultades para medir la presión arterial derivan de su variabilidad, relacionada sobre todo con la actividad física y psíquica; de las limitaciones para la exactitud de la medida indirecta, con el propio observador como mayor fuente de inexactitud.³⁵

El diagnóstico de la hipertensión arterial no debería basarse exclusivamente en la medida de la presión arterial en consulta. La técnica más perfeccionada es la monitorización ambulatoria de la presión arterial, que tiene una excelente correlación pronóstica y permite descartar la hipertensión arterial aislada de la consulta si bien el coste de esta exploración limita su uso indiscriminado.

Una alternativa aceptable es el ácido α -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico, aunque deben controlarse la calidad del aparato utilizado, usar el manguito de tamaño adecuado, establecer las lecturas automáticas para intervalos de no más de 30 minutos y preparar al usuario en la técnica de uso del equipo. Se debe tener en consideración que el ácido α -amino-3-hidroxi-

5-metilo-4-isoxazolpropiónico es habitualmente varios mmHg más baja que la tomada en consultorio.³⁵

En un intento de refinar aún más la estratificación del riesgo usando monitorización ambulatoria de la presión arterial se propone el índice de rigidez arterial ambulatoria (AASI) como sustituto de la medida de rigidez arterial, habiéndose comprobado que ésta varía de forma no lineal con la distensión de la presión a lo largo del día y que la relación PAS/PAD dependerá de las características funcionales de las grandes arterias.³⁶

En personas con rigidez arterial elevada, habrá mayor incremento en presión arterial sistólica vs presión arterial diastólica, así como la presión del pulso, puede ser utilizado como indicador para el pronóstico de mortalidad cardiovascular global y por causa específica y resulta mejor predictor para accidente cerebrovascular que la presión del pulso, especialmente en pacientes normotensos.³⁶

El diagnóstico temprano de hipertensión arterial es un beneficio de la vigilancia de la presión arterial en el domicilio y puede ser de utilidad para detectar la hipertensión arterial enmascarada, así como para el control de la hipertensión arterial especialmente en pacientes con enfermedad renal crónica o diabetes.

No se trata de un fenómeno irrelevante pues los pacientes muestran un incremento de la masa ventricular izquierda y aterosclerosis carotídea, cercanos a los verdaderos hipertensos. Esto apunta a que en algunos pacientes sería conveniente la toma de presión arterial ambulatoria aunque la presión arterial en el centro asistencial parezca estar bajo control.³⁶

Los datos sobre las variaciones circadianas de la presión arterial revelan que los pacientes con hipertensión arterial enmascarada tienen mayor riesgo cardiovascular lo cual podría no ser diagnosticado en mediciones en el entorno clínico.

Se observa una sustancial diferencia en el patrón diurno de presión arterial a través de mediciones de presión arterial no ambulatorias. La medición de presión arterial así como la automedición tras un proceso de entrenamiento podría ser utilizada para evaluar la eficacia de tratamientos con

antihipertensivos en pacientes con alto riesgo así como en relación con el periodo circadiano de más riesgo.³⁶

Por otra parte, hay que considerar factores como el coste beneficio por lo que la medida de presión arterial ambulatoria, que provee más información y es más sensible, es también más costosa e interfiere con la normal actividad del paciente por lo que su uso rutinario se ve limitado

IV.1.8 Tratamiento

En la población general de 60 años o más, iniciar tratamiento farmacológico para reducir la presión arterial con una presión arterial sistólica ≥ 150 mm Hg o una presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg con una meta de presión arterial sistólica < 150 mmHg y de presión arterial diastólica < 90 mmHg.³⁷

(Recomendación fuerte – Grado A)

2.- En la población en general menor de 60 años, iniciar tratamiento farmacológico para reducir la presión arterial con una presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg y tratar con una meta de presión arterial diastólica presión arterial diastólica < 90 mmHg. (Para edades entre 30 a 59 años, recomendación fuerte grado A; Para edades de 18 a 29 años.³⁷

Grado E).

3.- En la población en general menor de 60 años, iniciar tratamiento farmacológico para reducir la presión arterial con una presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg y tratar con una meta de presión arterial sistólica < 140 mmHg.

Grado E).

4.- En la población de 18 años o más con enfermedad renal crónica (ERC), iniciar tratamiento farmacológico para reducir la presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg y tratar con una meta de presión arterial diastólica < 140 mmHg y de presión arterial diastólica < 90 mmHg.³⁷

5.- En la población de 18 años o más con diabetes, iniciar tratamiento farmacológico para reducir la presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o una presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg y tratar con una meta de presión

arterial sistólica < 140 mm Hg y una meta de presión arterial diastólica < 90 mm Hg.

6.- En la población general no afrodescendiente, incluidas aquellas con diabetes, el tratamiento antihipertensivo inicial debe incluir un diurético tiazídico, un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o un bloqueador del receptor de la angiotensina (BRA) (Recomendación moderada – Grado B).³⁷

7.- En la población general afrodescendiente, incluidos los diabéticos, el tratamiento antihipertensivo inicial debe incluir un diurético tiazídico o un bloqueador del receptor de la angiotensina. (Para la población general afrodescendiente: Recomendación Moderada – Grado B; para los pacientes afrodescendientes diabéticos: Recomendación débil – Grado C).

8.- En la población de 18 años o más con ERC, el tratamiento antihipertensivo inicial (o complementario) debe incluir un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina o bloqueador del receptor de la angiotensina para mejorar la función renal.³⁷

IV.2. Dislipidemia

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 que existen concentraciones anormales de colesterol total (CT), colesterol de alta densidad (C-HDL) por sus siglas en inglés, colesterol de baja densidad (C-LDL) y/o triglicéridos (TG).³⁸

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.³⁸

IV.2.1. Fisiopatología

Los lípidos son insolubles en el plasma sanguíneo, por lo que circulan en la sangre unidos a proteínas en forma de lipoproteínas. La albúmina, una proteína plasmática, transporta los ácidos grasos (AG). La superficie de las lipoproteínas contiene las proteínas denominadas apoproteínas y lípidos. En el núcleo de la lipoproteína se encuentran los lípidos apolares, como el colesterol esterificado y los triglicéridos.³⁹

La densidad de las lipoproteínas se debe a la proporción relativa de lípidos y proteínas. Las lipoproteínas más ricas en lípidos son los quilomicrones y las abundantes en proteínas son las lipoproteínas de alta densidad (HDL). La composición de las lipoproteínas varía por el intercambio de lípidos y lipoproteínas. Los lípidos de la dieta, principalmente los triglicéridos y en menor proporción el colesterol y otros, son digeridos en el tracto gastrointestinal por acción de enzimas como las lipasas, con la ayuda de las sales biliares y absorbidos por la mucosa del intestino delgado.³⁹

En el duodeno, primera porción del intestino delgado, se originan los quilomicrones que pasan a la circulación linfática y son las lipoproteínas responsables de transportar en la sangre los triglicéridos de origen exógeno o dietético. Otra lipoproteína, la lipoproteína de baja densidad o Lipoproteínas de baja densidad, transporta los triglicéridos sintetizados en el hígado, es decir, de origen endógeno. El aumento en sangre de estas dos lipoproteínas, los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad, elevan las concentraciones.³⁹

Circulantes de triglicéridos después de las comidas grasas en ayunas. Las lipoproteínas de alta densidad al principio no contienen colesterol; se sintetizan en el hígado e intestino delgado y presentan un metabolismo complejo.

Lipoproteínas de alta densidad se esterifica con la enzima lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT) y se convierte en un compuesto apolar que se sitúa hacia el núcleo de la lipoproteína, y produce las Lipoproteínas de alta densidad maduras.³⁹

IV.2.2. Clasificación de las dislipidemias

Se utiliza una clasificación clínica de estas patologías metabólicas:⁴⁰

- 1) Hipercolesterolemia aislada
- 2) Hipertrigliceridemia aislada
- 3) Hiperlipidemia mixta
- 4) Déficit de lipoproteínas de alta densidad aislado

Para cada categoría debe agregarse la calificación de primaria o genética, o secundaria.⁴¹

1) Hipercolesterolemia aislada: Las principales causas genéticas son la Hipercolesterolemia Familiar, la Dislipidemia Familiar Combinada y la Hipercolesterolemia Poli génica. Se asocia patologías como el hipotiroidismo, el síndrome nefrótico en etapa avanzada y a la colestasis. Los principales factores ambientales son un consumo excesivo de colesterol, grasas saturadas y trans-ácidos grasos y el uso de andrógenos, progestágenos y anabólicos de origen androgénica.⁴¹

La Hipercolesterolemia Familiar tiene una prevalencia de 1 al 2 por mil en la población general y se asocia a un alto riesgo de cardiopatía coronaria. La forma homocigota se presenta en 1 en un millón y se expresa desde la infancia. Es causada por un defecto en la captación y o internalización de las lipoproteína de baja densidad a nivel celular. Existen antecedentes de cardiopatía coronaria precoz y dislipidemia familiar y por su carácter autosómico dominante el caso índice siempre tendrá un padre afectado, que presentará una hipercolesterolemia aislada al igual que los hermanos e hijos comprometidos. Con frecuencia se observan depósitos tisulares, arco corneal, xantomas tendinosos y tuberosos.⁴¹

Se caracteriza por reducción o ausencia de receptores a Lipoproteínas de baja densidad, niveles de colesterol total, Lipoproteínas de baja densidad

extremadamente altos en los homocigotos (>600 mg/dl), arco corneal, xantomas tendinosos, estenosis aórtica y cardiopatía coronaria en la segunda década de la vida. La forma heterocigoto se identifica por niveles de colesterol total mayores de 350 mg/dl y por la presencia de arco corneal y xantomas tendinosos y se asocia a enfermedad coronaria que aparece entre la tercera y cuarta década de la vida. La Dislipidemia Familiar Combinada con una prevalencia de 3 a 5 por mil, se asocia a un alto riesgo de cardiopatía coronaria.⁴²

También existen antecedentes familiares de cardiopatía coronaria precoz y dislipidemia familiar, pero con una expresión fenotípica variable en los familiares. Ello es debido a que en las formas leves y moderadas predomina la elevación de Lipoproteínas de baja densidad y en las formas severas, debido a secreción hepática de Lipoproteínas de alta densidad pequeñas con vía preferencial, predomina el incremento de Lipoproteínas de baja densidad y del colesterol total. Se asocia a depósitos tisulares.⁴²

La Hipercolesterolemia Poligénica: es un síndrome poco definido que reconoce antecedentes familiares. Es la causa genética de mayor prevalencia y se presenta como una hipercolesterolemia aislada leve o moderada.

Aunque los defectos a nivel molecular pueden ser múltiples, se ha descrito defectos en las señales de la regulación del colesterol en la secuencia absorción, captación hepática y actividad del receptor.⁴²

El hipotiroidismo clínico con niveles bajos de T4 y T3, se asocia a hipercolesterolemia aislada, ya que la hormona tiroidea regula el número de receptores de Lipoproteínas de baja densidad. Se ha demostrado en el hipotiroidismo un defecto en la catabolización de las Lipoproteínas de alta densidad, pudiendo llegar a expresarse como una hipercolesterolemia severa. El síndrome nefrótico en su fase avanzada, se asocia a hipercolesterolemia aislada.⁴³

Existe una mayor síntesis y secreción de Lipoproteínas de baja densidad, como una reacción general de las proteínas de fase rápida en respuesta a la pérdida de albúmina. Puede llegar a inducir una hipercolesterolemia severa. La

colestasiaintrahepática y extrahepática se asocia a hipercolesterolemia aislada. Existe retención de la lipoproteína "X", vehículo de transporte del colesterol en la vía biliar, que tiene características físico químicas idénticas a las lipoproteínas de baja densidad.⁴²

En las formas crónicas y severas, presenta depósitos tisulares e hipercolesterolemias muy elevadas. El incremento del consumo de colesterol, grasas saturadas y trans-ácidos grasos en individuos susceptibles (Hipercolesterolemia Poligénica, fenotipos de Apo E4) induce una hipercolesterolemia aislada leve a moderada. Por mecanismo no aclarado, los andrógenos, progestágenos y anabólicos de origen androgénico pueden inducir una hipercolesterolemia aislada.⁴²

Hipertrigliceridemia aislada

En general, corresponden a defectos leves a moderados del metabolismo de Lipoproteínas de baja densidad, ya que los defectos severos se expresan como hiperlipidemia mixta, debido al contenido significativo del colesterol de las Lipoproteínas de baja densidad. Como causas genéticas, se reconoce a las dislipidemias familiares combinadas, el déficit leve de Apo C2 y lipasa lipoproteica periférica y la sobre-expresión de Apo C3.⁴³

Como causas patológicas secundarias, a la obesidad, Diabetes y a la insuficiencia renal y al síndrome nefrótico en etapas tempranas. Como causas ambientales, al consumo excesivo de hidratos de carbono especialmente refinados y de alcohol, al uso de betabloqueadores, estrógenos diuréticos tiazidicos. En el Síndrome de Resistencia a la Insulina e hiperinsulinemia. Hay incremento de la síntesis de lipoproteínas de baja densidad y se acelera el catabolismo de las lipoproteínas de alta densidad. Este se encuentra asociado a la obesidad de predominio abdominal y a la diabetes tipo 2 y entre sus componentes existe la dislipidemia que característicamente se expresa como una hipertrigliceridemia con nivel de lipoproteínas de baja densidad.⁴³

Los betabloqueadores y diuréticos tiazidicos, acentúan la resistencia insulínica. En la diabetes tipo 1 y en la insuficiencia renal pueden encontrarse estas dislipidemias a causa de una inhibición del sistema lipasa lipoproteico

periférico. Los estrógenos administrados por vía oral y el alcohol inducen un incremento de la síntesis y secreción de lipoproteínas de baja densidad.⁴³

Su efecto es dosis dependiente y magnificada en la presencia de otras condiciones que alteren el metabolismo de las lipoproteínas de baja densidad. Una dieta rica en fructosa, glucosa, sacarosa o con una alta proporción de calorías glucídicas puede inducir hipertrigliceridemia aislada, en especial si hay coexistencia con otros factores que modifiquen las lipoproteínas de baja densidad.⁴³

Con excepción del alcohol y de los estrógenos, las hipertrigliceridemias cursan con una reducción de los niveles del colesterol de lipoproteínas de alta densidad, en virtud de la transferencia de triglicéridos de lipoproteínas de alta densidad, hacia lipoproteínas de baja densidad. Esto incrementa la afinidad de las lipoproteínas de baja densidad, por la lipasa hepática, la que las lleva a catabolismo terminal.⁴³

El riesgo cardiovascular de las hipertrigliceridemias aisladas sigue siendo materia de controversia. Sin embargo, se acepta como un factor de riesgo independiente en mujeres y en diabéticos y posiblemente en hombres sanos y también en aquellos con cardiopatía coronaria. Su posible rol patogénico estaría relacionado con la reducción de los niveles del colesterol de lipoproteínas de alta densidad y por un incremento de la densidad y reducción del tamaño de las lipoproteínas de baja densidad, que las hace más susceptibles a la oxidación. Además, la hipertrigliceridemia tiene un efecto trombogénico, al incrementar los niveles del inhibidor del factor activador del plasminógeno.⁴⁴

Hiperlipidemias mixtas

Pueden tener un origen genético: Dislipidemia Familiar Combinada, Disbetalipoproteinemia, defectos severos relacionados con déficit de Apo C2 y lipasa lipoproteica periférica y por sobre-expresión de Apo C3.⁴⁵

Una de las características de esta forma de dislipidemia es su multicausalidad, con concurrencia de factores genéticos, patológicos asociados y ambientales que interfieren con el metabolismo de los lípidos. Así por

ejemplo, se puede dar un defecto genético del metabolismo de las lipoproteínas de baja densidad asociado a obesidad o a diabetes con una dieta alta en grasas saturadas o un paciente con una hipercolesterolemia familiar que desarrolla una diabetes.⁴⁵

La Disbetalipoproteinemia, tiene una incidencia de 3 a 5 por mil. El defecto genético se expresa clínicamente en menos del 10% de los casos, requiriendo para ello la asociación con otra condición que altere el metabolismo de las lipoproteínas de baja densidad.

Obedece a un déficit de Apo E, o a la presencia de la condición de homocigoto de isoformas Apo E2/E2, por lo que existe un defecto de la captación de remanentes de quilomicrones y de lipoproteínas de baja densidad.

Se expresa con una elevación de los triglicéridos y del colesterol total con una relación cercana a 1. Se identifica por una banda ancha que cubre la zona de beta y pre beta en la electroforesis y en la ultra centrifugación clásica con separación de ambos lípidos, el colesterol se encuentra en forma predominantemente en las lipoproteínas de baja densidad. Se asocia a depósitos lipídicos tisulares (xantoma palmar) y frecuentemente, a diabetes tipo 2 y a obesidad.⁴⁵

Los defectos severos del sistema lipasa lipoproteico, de Apo C2 y la sobre-expresión de Apo C3, se asocian a dislipidemias mixtas con triglicéridos muy elevados (>1000 mg/dl), quilomicrones en ayunas y colesterol de lipoproteínas de baja densidad muy bajos. Existe una forma que se expresa en la infancia, se asocia a xantomatosis eruptiva, lipemia retínales y hepatomegalia, que habitualmente no requiere de una condición agregada.⁴⁶

Existe una forma de expresión en la edad adulta asociada con alta frecuencia a diabetes tipo 2, obesidad y alcoholismo. Tanto la forma infantil como la del adulto conllevan un elevado riesgo de pancreatitis aguda. No existen evidencias concluyentes acerca del riesgo cardiovascular de las formas infantiles, lo que es difícil de demostrar por su baja frecuencia.⁴⁶

Déficit aislado de lipoproteínas de alta densidad

Un nivel de lipoproteínas de alta densidad igual o inferior a 35 mg/dl significa un factor de riesgo independiente de cardiopatía coronaria. La reducción de los niveles de lipoproteína de alta densidad puede resultar de un defecto de la síntesis de Apo A o de una aceleración de su catabolismo por un mayor contenido de triglicéridos, producto de una transferencia desde lipoproteínas de baja densidad cuando éstas están elevadas.⁴⁷

Si bien los defectos genéticos son infrecuentes, se presentan asociados a una cardiopatía coronaria precoz, con niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad bajo 25 mg/dl. La interrelación entre triglicéridos altos y de lipoproteína de alta densidad bajos, se expresa a niveles de triglicéridos inferiores a los niveles considerados aceptables para cada categoría de riesgo cardiovascular global y no es infrecuente encontrar un nivel del C-HDL igual o bajo 35 mg/dl y triglicéridos en rangos aceptables.⁴⁷

En aquellos casos en que se sospecha una reducción de los niveles de lipoproteínas de alta densidad, dependiente de una alteración del metabolismo de las lipoproteínas de baja densidad, todos los factores ya discutidos, como obesidad, diabetes, consumo excesivo de glúcidos, betabloqueadores, diuréticos tiazídicos pueden estar involucrados en su expresión.

La clásica clasificación de Fredrickson divide a las hiperlipidemias en seis grupos según los patrones de aumento de lípidos y de lipoproteínas: I, IIa, IIb, III, IV y V. Una clasificación más práctica distribuye las dislipidemias en dos grupos, primarias o secundarias.⁴⁷

Las dislipidemias primarias responden a mutaciones genéticas (cambios en la secuencia de bases nitrogenadas del ácido desoxirribonucleico) y se sospechan cuando se producen signos de dislipidemia en niños, en enfermedades ateroscleróticas prematuras (en menores de 60 años) y con niveles de colesterol en sangre por encima de 6,2 mmol/L. Las dislipidemias secundarias constituyen la mayoría de los casos de dislipidemia en adultos.⁴⁷

La causa más frecuente es el estilo de vida sedentario con ingesta elevada de grasas saturadas (como la mantecas de origen animal, la carne de cerdo y

otras) y colesterol; otras causas son la diabetes tipo 2, el consumo excesivo de alcohol, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo, la cirrosis hepática primaria y algunos fármacos como las tiazidas, los β bloqueantes, retinoides, antirretrovirales, estrógenos, progestágenos y glucocorticoides.⁴⁷

Como se expresó antes, la hipercolesterolemia es el aumento de colesterol en sangre asociado frecuentemente con un incremento de las lipoproteínas de alta densidad en la circulación. La hipercolesterolemia esencial familiar es un trastorno genético frecuente de carácter dominante, relacionado con una deficiencia de receptores de lipoproteínas de alta densidad de apo C-II que provoca un incremento de los niveles en circulación de las lipoproteínas de alta densidad, lipoproteínas ricas en colesterol, lo que produce hipercolesterolemia.⁴⁸

El incremento de estas partículas en sangre favorece el depósito de placas de ateromas en el interior de las arterias y explica gran parte del riesgo cardiovascular (CV) que presentan estos pacientes. El aumento de los triglicéridos en sangre, unido a bajos valores de colesterol de lipoproteínas de alta densidades la dislipidemia de presentación más frecuente en la práctica médica. El aumento de triglicéridos se asocia también con la síntesis de partículas de lipoproteínas de baja densidad pequeñas densas, que son muy aterogénicas.⁴⁸

IV.2.3. Diagnóstico

El diagnóstico de dislipidemia se basa en los niveles séricos de colesterol total, lipoproteínas de alta y baja densidad y de los triglicéridos. Debe recordarse que el Col-total es la suma del colesterol presente en las lipoproteínas de alta y baja densidad; sin embargo, teniendo en cuenta que la aterosclerosis tiene una patogenia multicausal, para determinar el nivel de riesgo de la alteración de los lípidos es necesario evaluar conjuntamente la presencia o ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular.⁴⁹

Es lo que se ha denominado Riesgo Cardiovascular Global (RCG). Desde un punto de vista de la orientación diagnóstica y terapéutica, resulta útil

complementar el diagnóstico de dislipidemia clasificando el tipo de dislipidemia y una aproximación clínica a un diagnóstico etiológico.

Determinación de los lípidos séricos

Para confirmar el diagnóstico y tomar una conducta terapéutica adecuada, antes de iniciar un tratamiento es necesario tener dos determinaciones de lípidos. El laboratorio clínico cuantifica los niveles de colesterol total, lipoproteínas de alta y baja densidad y de los triglicéridos, principal determinante del riesgo cardiovascular, se calcula por la Fórmula de Friedewald: $\text{Col-LDL} = \text{Col-total} - \text{Col-HDL} - \text{TG}$.⁴⁹

Riesgo Cardiovascular Global (RCG)

Para ello es necesario considerar: la presencia o ausencia de alguna manifestación clínica de enfermedad vascular aterosclerótica (coronaria, cerebral o periférica) y la presencia de factores de riesgo cardiovascular mayores, según el siguiente listado.⁴⁹

Padres, hermanos e hijos (hombres < 55 años y mujeres < 65 años).

Un Col-HDL >60 mg/dL se considera un factor protector, de tal manera que resta 1.

Factor del puntaje del Riesgo Cardiovascular Global

Con estos antecedentes, se definen las categorías de riesgo cardiovascular, Factores de riesgo a considerar en la evaluación del riesgo cardiovascular global

1. Hombre mayor de 45 años.⁴⁹
2. Mujer postmenopáusica sin terapia de reemplazo estrogénico
3. Antecedentes de aterosclerosis clínica en familiares de primer grado*
4. Tabaquismo
5. Hipertensión arterial
6. Diabetes mellitus
7. Colesterol de alta densidad menor de 35 mg/dL

La obesidad (especialmente de distribución tóraco-abdominal) y el hábito sedentario, son importantes factores de riesgo condicionantes. Esto significa

que actúan principalmente favoreciendo la aparición de los factores de riesgo mayor: diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia. La resistencia a la insulina es a menudo el denominador común a todas estas condiciones, conocida con el nombre de síndrome plurimetabólico o síndrome X, y considerado como una de las principales causas de la aterosclerosis.⁴⁹

Los individuos con intolerancia a la glucosa, si bien no tienen riesgo de desarrollar las complicaciones específicas de los diabéticos, tienen aumentado su riesgo cardiovascular. Aunque estas patologías o condiciones no han sido incluidas en la categorización del riesgo cardiovascular global, su reconocimiento y tratamiento son importantes porque su mejoría modifica positivamente los factores de riesgo asociados antes señalados. Una reducción discreta, entre un 5 a 10% del peso corporal en obesos disminuye significativamente la resistencia insulínica, las cifras de presión arterial y los niveles de los lípidos o facilita su control.⁴⁹

Diagnóstico de dislipidemia según niveles de lípidos y Riesgo Cardiovascular Global.⁵⁰

Colesterol total

En población general de 20 o más años de edad se recomienda realizar un tamizaje para la pesquisa de dislipidemia a través de la determinación del colesterol total que no requiere que la persona esté en ayunas.

Se considera normal un Col total <200 mg/dL. Si el individuo no tiene otros factores de riesgo asociados, deberá ser reevaluado cada 5 años.

Categorías de riesgo cardiovascular

Categorías de riesgo Factores de riesgo

Bajo: Menos de 2 factores de riesgo

Alto: 2 o más factores de riesgo

Máximo: Demostración de enfermedad vascular aterosclerótica, Diabetes mellitus Dislipidemias aterogénicas genéticas severas.⁵⁰

Si el Col-total es = 200 mg/dl debe hacerse una segunda medición e incluir una determinación adicional de Col HDL. Si el Col total está entre 200 y 239

mg/dL y el Col-HDL = 35 mg/dL, o existen 2 o más factores de riesgo mayores, señalados en la es necesario realizar un perfil lipídico.

Perfil lipídico

Se debe realizar en ayunas de 12 horas. Se refiere a la cuantificación de los lípidos y la estimación de la lipoproteína de baja densidad, calculado por la fórmula de Friedewald. Con estos exámenes se determinan los niveles de lípidos considerados como patológicos según la categoría de riesgo de los individuos, el nivel de lípidos considerado patológico varía según el nivel de riesgo cardiovascular del individuo.

Es así como en un individuo de "bajo riesgo" se considera anormal una cifra de Col-LDL =160 mg/dL, mientras que el nivel considerado patológico en un sujeto clasificado en "riesgo máximo" es muy inferior, =100 mg/dL. Estos valores sirven para hacer el diagnóstico de dislipidemia.

IV.2.4. Tratamiento

Las dislipidemias se tratan con modificaciones en los estilos de vida y medicamentos. Las personas con dislipidemias, en especial con Diabetes Mellitus-2 y Síndrome Metabólico, presentan un marcado riesgo de morbilidad y mortalidad CV. Las guías actuales de tratamiento se dirigen a la disminución de las LDL con el tratamiento de estatinas, además de la modificación en los estilos de vida y dietéticos.⁵¹

Estilo de vida

Las dislipidemias se tratan en primera instancia con cambios en los estilos de vida. Aunque existen distintos puntos de vista, hay consenso en que deben consumirse preferentemente frutas y vegetales frescos, que son ricos en nutrientes como vitaminas y minerales, y abundantes en fibra dietética que comprende la parte de los carbohidratos que no se absorben y, por tanto, aportan pocas calorías.⁵¹

La dieta equilibrada sana comprende alrededor de un 50-60 % de carbohidratos, sobre todo complejos, menos del 30% de grasas y un 15 % de

proteínas. Las grasas ingeridas deben ser insaturadas en forma de aceites vegetales. Los aceites vegetales que no se deben consumir son los de coco y de palma porque son muy ricos en ácidos grasos saturados que aumentan los niveles de colesterol en sangre.⁵²

Los pacientes con exceso de peso corporal se animan a bajar de peso con dietas hipocalóricas y los sujetos hipertensos necesitan reducir el consumo de sodio (sal de mesa). También debe limitarse la cantidad de vísceras consumidas, sobre todo el seso (cerebro) y el hígado, que son ricas en colesterol. La leche y sus derivados se deben consumir sobre todo desnatados.

Otro cambio importante en estos pacientes es el incremento de la actividad física que aumenta el gasto de energía y, por tanto, reduce el peso corporal; por otro lado, incrementa los niveles de lipoproteína de alta densidad en sangre, lo que disminuye las probabilidades de padecer de enfermedades cardíacas.⁵²

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico comprende el uso de estatinas (atorvastatina, simvastatina, rosuvastatina, entre otras), fibratos (fenofibrato, benzafibrato, genfibrozil, entre otros) secuestradores de ácidos biliares (colestiramina y el colestipol), ezetimiba, ácido nicotínico, entre otros. Las estatinas representan un conjunto de medicamentos muy efectivos en el tratamiento de las dislipidemias, que inhiben la enzima hidroxil-3-metil-glutaril-CoA reductas que interviene en la síntesis de colesterol en las células.⁵²

Al reducirse la formación de colesterol, las células utilizan el colesterol que transportan las lipoproteínas de alta densidad, lo que disminuye la concentración de estas partículas en sangre, y como estas lipoproteínas son las más abundantes en este compuesto, se produce una disminución de la colesterolemia.

Los efectos adversos son poco frecuentes y se producen principalmente en ancianos y en personas con varias enfermedades, comprenden aumento de enzimas hepáticas (TGP) e inflamación del músculo o miositis.⁵²

Los fibratos disminuyen los triglicéridos en alrededor del 50% y aumentan las lipoproteína de alta densidad hasta 20%. Producen efectos adversos como trastornos digestivos y dolor abdominal. Sus efectos sobre los lípidos sanguíneos se producen por la activación del receptor alfa activado por el proliferador del peroxisoma (PPAR- α). Esto promueve la oxidación de los ácidos grasos y estimula la actividad de la lipoproteína, lo cual reduce los triglicéridos y aumenta la síntesis de apoproteínas de las lipoproteínas de alta densidad lo que incrementa las cifras de colesterol de lipoproteínas de alta densidad lipoproteína de alta densidad.⁵²

Los secuestradores de ácidos biliares disminuyen la reabsorción intestinal de ácidos biliares, por lo que incrementan la captación hepática del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad para la síntesis de ácidos biliares y reducen los niveles de colesterol en sangre; además disminuyen la mortalidad cerebro vascular. En general se asocian con las estatinas y el ácido nicotínico en pacientes refractarios (que no responden al tratamiento).⁵²

Son los fármacos de elección en niños y mujeres que desean tener embarazos. Tienen un uso limitado por sus efectos adversos: meteorismo (gases), náuseas, cólicos y estreñimiento. No deben utilizarse cuando hay hipertrigliceridemia porque aumentan los triglicéridos en sangre.⁵³

La ezetimiba disminuye la absorción intestinal de colesterol, reduce las lipoproteína de alta densidad 15-20% y ligeramente los triglicéridos, además de aumentar las lipoproteína de alta densidad. Se emplean en monoterapia o con estatinas en pacientes con lipoproteína de baja densidad altas que no responden a dosis máximas de estatinas.

El ácido nicotínico es el fármaco más eficaz para aumentar las lipoproteínas de alta densidad en las dosis recomendadas hasta en 29% y reduce sustancialmente las lipoproteínas de baja densidad y los triglicéridos, aunque no se conoce bien su mecanismo de acción. Produce rubor, prurito o picazón y náuseas; efectos que se previenen con bajas dosis de ácido acetilsalicílico.⁵³

Otros efectos adversos menos frecuentes son aumento de las enzimas hepáticas, aumento del ácido úrico y gota. Su uso en individuos diabéticos es seguro. Otros medicamentos son los ácidos grasos omega 3 y el policosanol.

En dosis altas, los ácidos grasos de origen marino son tan eficaces como los fibratos en la reducción de triglicéridos y carecen de efectos secundarios.⁵³

Los ácidos grasos omega 3 también son ligandos de proliferador del peroxisoma pero reducen la síntesis de ácidos grasos por mecanismos independientes, lo cual justifica que su efecto en la reducción de los triglicéridos sea complementario de los fibratos. Se ha demostrado la eficacia de estos ácidos grasos en la disminución de triglicéridos y en la prevención de las enfermedades cardiovasculares.⁵³

IV.2.5. Metas en niveles de lípidos

La siguiente tabla muestra las metas recomendadas de los niveles de lípidos en los tres grupos de riesgo. Para la prevención de enfermedad cardíaca coronaria, la principal prioridad es la optimización de los niveles de lipoproteína de baja densidad. Es importante hacer notar que mientras más alta la categoría de riesgo lo bajo que será la meta del nivel de lipoproteína de baja densidad.⁵⁴

Metas a alcanzar en los niveles de lípidos en los tres grupos de riesgo

	Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo Bajo
LDL colesterol (mmol/L (mg/dl))	< 2.6 (70)	< 3.4 (130)	< 4.1 (160)
Triglicéridos (mmol/L (mg/dl))	< 2.3 (150)	< 2.3 (200)	< 2.3 (200)
HDL colesterol (mmol/L (mg/dl))	< 1.0 (40)	< 1.0 (40)	< 1.0 (40)

El nivel recomendado de LDL-C para el grupo de bajo riesgo es < 4.1 mmol/L (160 mg/dl), siendo una opción un nivel de < 3.4 mmol/L (130 mg/dl).

El nivel recomendado de LDL-C para el grupo de riesgo intermedio es < 3.4 mmol/L (130 mg / dl), siendo una opción un nivel de < 2.6 mmol/L (100 mg / dl).

El nivel recomendado de LDL-C para el grupo de bajo riesgo es < 4.1 mmol/L (160 mg/dl), siendo una opción un nivel de < 3.4 mmol/L (130 mg/dl).⁵⁴

El estudio de tratamiento en nuevos objetivos *The Treating to New Targets Study (TNT)* comparó el uso de 80 mg con 10 mg de atorvastatina en pacientes con ECC. Hubo una disminución de riesgo absoluto de 1.3% en infarto fatal del

miocardio y 0.8% en apoplejía en el grupo de 80 mg de atorvastatina comparado con el grupo de 10 mg. Sin embargo la mortalidad total fue similar en ambos grupos. El nivel de LDL-C fue 2.0 mmol/L (77 mg/dl) en el grupo de 80 mg de atorvastatina y 2.6 mmol/L (101 mg / dl) en el grupo de 10 mg.⁵⁴

En el estudio (IDEAL) *Incremental Decrease in EndpointsthroughAggressiveLipidLowering*, 80 mg de atorvastatina fueron comparados con 20-40 mg de simvastatina en pacientes con infarto del miocardio previo. Hubo una disminución de riesgo absoluto de 1.2% en infartos del miocardio no-fatales y 3.7% en revascularización coronaria en el grupo de 80 mg de atorvastatina comparado con el grupo de 20-40 mg de simvastatina. Sin embargo la mortalidad total fue similar en ambos grupos.⁵⁴

Los niveles de LDL-C fueron 2.1 mmol/L (81 mg/dl) en el grupo de 80 mg de atorvastatina y 2.7 mmol/L (104 mg/dl) en el grupo de 20-40 mg de simvastatina 45. En pacientes de muy alto riesgo (ej. pacientes con ECC y diabetes mellitus o múltiples factores de riesgo) una meta opcional del nivel de LDL-C < 2.1 mmol/L (80 mg / dl) puede ser considerado por el médico, quien sin embargo debe balancear los beneficios contra el costo y efectos secundarios de las altas dosis de medicamentos o combinación del tratamiento que son requeridas para alcanzar tan bajos niveles de LDL-C

Los resultadosdelestudio *Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL)*. Este estudio comparó 80 mg de atorvastatina con placebo en pacientes con apoplejía isquémica previa o isquemia cerebral transitoria y pacientes con historia no conocida de enfermedad cardíaca.

Hubo una reducción significativa en el punto final de apoplejía fatal y no fatal pero un leve incremento en apoplejía hemorrágica en el grupo de 80 mg atorvastatina comparado con el grupo placebo. Las recomendaciones finales sobre la meta para los niveles de lipoproteína de baja densidad en pacientes con apoplejía isquémica debida a enfermedad aterosclerótica cerebro vascular deberá esperar la publicación completa del estudio.⁵⁵

Mientras tanto el grupo de trabajo cree que es razonable continuar con las anteriores recomendaciones de considerar estos pacientes como riesgo equivalente de enfermedad cardíaca con una meta en los niveles de

lipoproteína de baja densidad < 2.6 mmol/L (100 mg/dl). El estudio Asteroid realizado con Rosuvastatina demostró que existe una reducción en el volumen de la placa ateromatosa, cuando se prescribe tratamiento con dicha estatina de forma intensiva

Capitulo V

Hipotesis



V. HIPÓTESIS

Determinar la presencia de alteraciones en el perfil lipídico y tomar acción sobre los resultados reduce el riesgo cardiovascular y la morbimortalidad que generan ambos factores de riesgo en la vida de nuestros pacientes.

Capitulo VI
VARIABLES
OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES
DISENO METODOLOGICO

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del examen	Años cumplidos	20-29 años 30-39 años 40-49 años 50-59 años > 60 años
Sexo	Estado genotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Caracteres sexuales secundarios	Masculino Femenino
Hábitos tóxicos	Consumo de sustancia dañina al organismo	Tipo de sustancias consumidas	Café Alcohol Tabaco Tizana Otros
Alimentación	Ingestión de alimento por parte de los organismos para proveerse de sus necesidades alimenticias, fundamentalmente para conseguir energía y desarrollarse.	Característica del alimento consumido	Rico en sal Bajo de sal Rico en grasa Bajo en grasa Rico en azúcar Bajo en azúcar
Tiempo de padecimiento de hipertensión arterial	Tiempo que tiene el paciente hipertenso padeciendo la enfermedad	Años de padecimiento	< 1 año 1-5 años 6-10 años 11 y más
Colesterol	Principal esteroide del organismo humano y precursor de todos los demás esteroides corporales.	Valores reportados	< 200 mg/dl 200-239 mg/dl > 240 mg/dl
Triglicéridos	Principal tipo de grasa transportado a todo el organismo para dar energía o para ser almacenados como grasas o lípidos.	Valores reportados	< 200 mg/dl 200mg/dl
LDL	Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, presentando su exceso la acumulación de grasa en las arterias y predispone a enfermedades cardiovasculares.	Valores reportados	<130 mg/dl 130-159 mg/dl >160 mg/dl
Manejo			Dieta Ejercicio Estatinas Resinas Ezetimibe Fibratos Fibratos +estatinas Ácidos grasos omega 3

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de Estudio

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal con el objetivo de determinar la intervención y el manejo de la dislipidemia en pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.

VII.2. Demarcación geográfica

El estudio fue realizado en el Hospital Central de Las Fuerzas Armadas, ubicado en el Ensanche Naco, el cual corresponde a un tercer nivel de atención y delimitado, al Norte, por la calle Dr. Heriberto Pieter, al Sur, por la calle Prof. Aliro Paulino, al Este, por la calle Ortega y Gasset y al Oeste, por la calle del Carmen

VII.3. Universo

Estuvo representado por todos los pacientes hipertensos que asistan a la consulta de Atención Primaria en el Hospital Central de Las Fuerzas Armadas durante octubre 2016-marzo, 2017.

VII.4. Muestra

Estuvo representada por 200 pacientes hipertensos escogidos aleatoriamente de los que asistan a la consulta de Atención Primaria en el Hospital Central de Las Fuerzas Armadas durante octubre 2016-marzo, 2017

VII.5. Criterios de inclusión

- . Pacientes hipertensos con más de 6 meses de evolución.
- . Pacientes que asisten a la consulta de atención primaria.
- . Pacientes con dislipidemia.

VII.6. Criterios de exclusión

- . Pacientes con otros trastornos.

VII.7. Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de la información se elaborará un cuestionario, el cual se aplicó a los pacientes. Las preguntas contenidas en el cuestionario son de tipo cerradas.

VII.8. Procedimiento

Se revisaron los cuestionarios que los pacientes llenen en la consulta externa a través de preguntas directas durante el período de estudio. Se les explicó cómo llenar el cuestionario y para qué se utilizará.

VII.9. Tabulación

Fue procesada mediante el programa de computadora digital: EPI-INFO-7.0

VII.10. Análisis

Se realizaron mediante medidas relativas tales como: frecuencia simple.

VII.11. Principios éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las informativas éticas nacionales e internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas. El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del comité de la universidad a través de la Escuela de Medicina y de la Coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos. El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por el personal que labora en el centro de salud, los mismos serán manejados con suma cautela. Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad, la identidad contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento.

CAPITULO VIII

Resultados

VIII. RESULTADOS

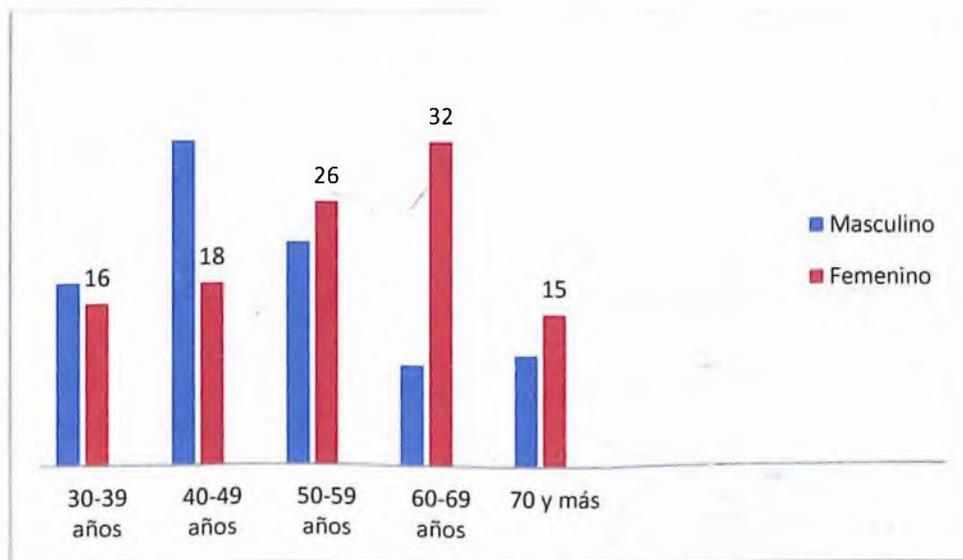
Cuadro 1. Edad y sexo de los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.

Estado nutricional	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	Fc.	%	Fc.	%	Fc.	%
30 – 39	18	52.9	16	47.1	34	17.0
40 – 49	32	64.0	18	36.0	50	25.0
50 – 59	22	45.8	26	54.2	48	24.0
60 – 69	10	23.8	32	76.2	42	22.0
70 y más	11	42.3	15	57.7	26	14.0
Total	93	46.5	107	53.5	200	100.0

Fuente: Cuestionario aplicados pacientes hipertensos, junio, 2017.

Se evidenció que de los 50 pacientes entre 40-49 años, el 64% correspondió al sexo masculino, mientras que un 36% correspondió al sexo femenino.

Gráfico 1. Edad y sexo de los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.



Fuente: Cuadro 1

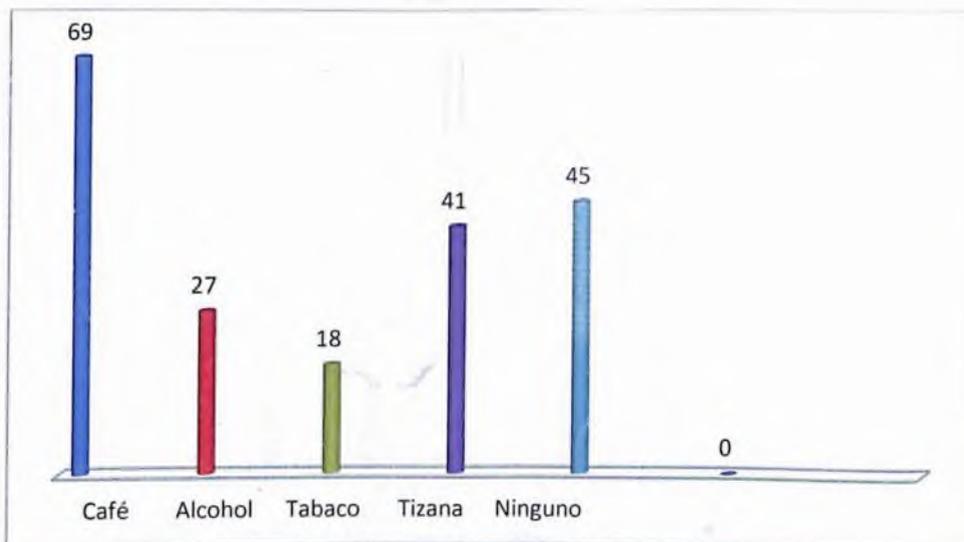
Cuadro 2. Hábitos tóxicos en los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.

Hábitos tóxicos	Frecuencia	%
Café	69	34.5
Alcohol	27	13.5
Tabaco	18	9.0
Tizana	41	20.5
Ninguno	45	22.5
Total	200	100.0

Fuente: Cuestionario aplicados pacientes hipertensos, junio, 2017.

Se observó que el 34.5% de los pacientes consumían café y un 20.5% bebían tizana.

Gráfico 2. Hábitos tóxicos en los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.



Fuente: Cuadro No. 2

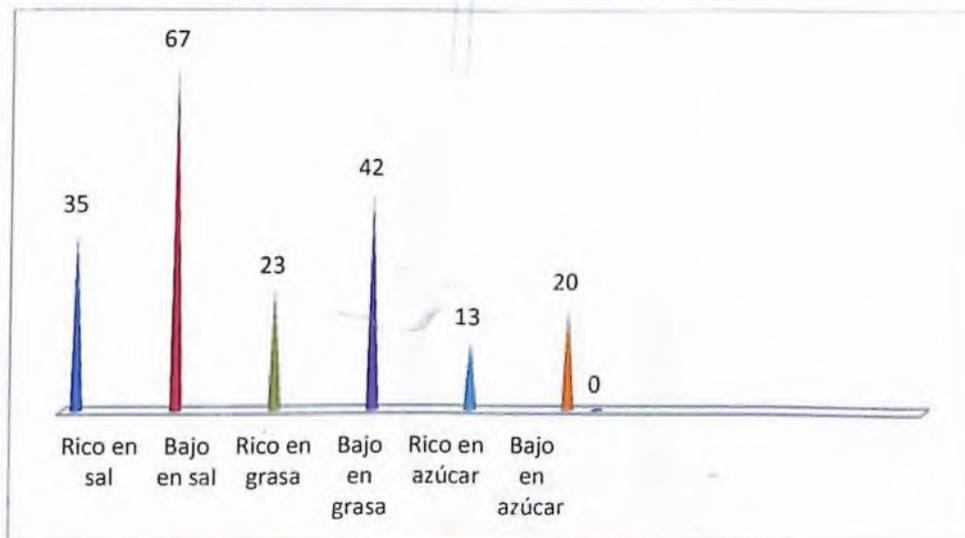
Cuadro 3. Alimentación de los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.

Alimentación	Frecuencia	%
Rico en sal	35	17.5
Bajo de sal	67	33.5
Rico en grasa	23	11.5
Bajo en grasa	42	21.0
Rico en azúcar	13	6.5
Bajo en azúcar	20	10.0
Total	200	100.0

Fuente: Cuestionario aplicados pacientes hipertensos, junio, 2017.

Se encontró que un 33.5% de los pacientes consumen una dieta baja en sal y un 21% baja en grasa.

Gráfico 3. Alimentación de los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.



Fuente: Cuadro 3

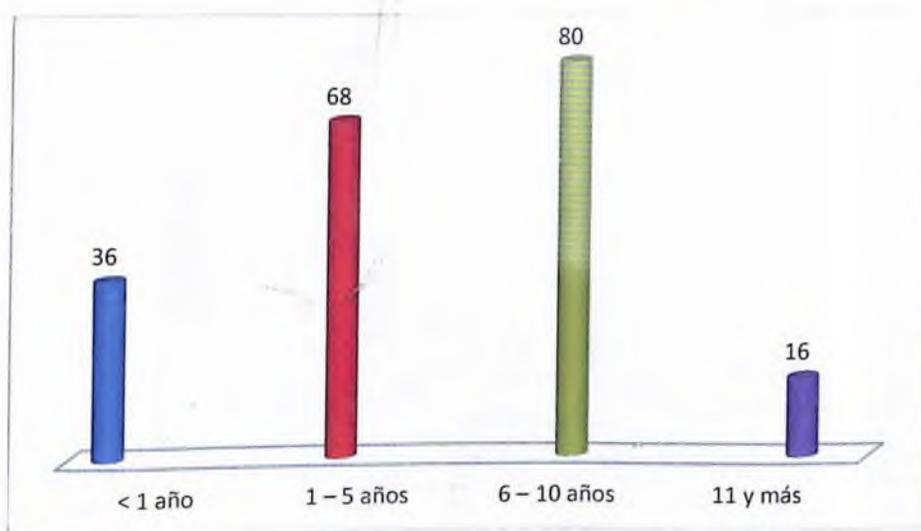
Cuadro 4. Tiempo de evolución de la enfermedad en los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.

Tiempo de evolución (años)	Frecuencia	%
< 1	36	18.0
1 – 5	68	34.0
6 – 10	80	40.0
11 y más	16	8.0
Total	200	100.0

Fuente: Cuestionario aplicados pacientes hipertensos, junio, 2017.

Se evidenció que el 40% de los pacientes tenían entre 6-10 años padeciendo la enfermedad y un 34% la padecían entre 1-5 años.

Gráfico 4. Tiempo de evolución de la enfermedad en los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.



Fuente: Cuadro 4

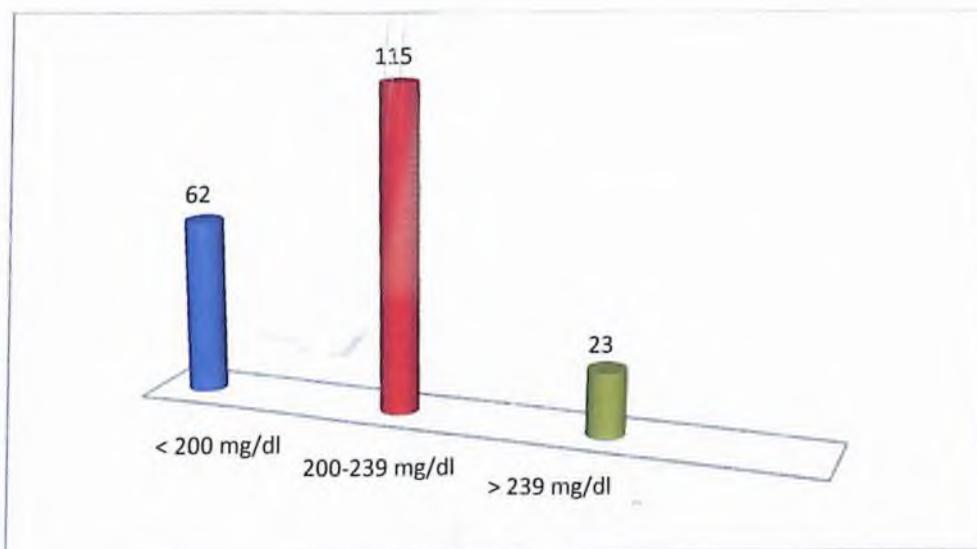
Cuadro 5. Colesterol total en la enfermedad en los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.

Colesterol total	Frecuencia	%
< 200 mg/dl	62	31.0
200-239 mg/dl	115	57.5
>239 mg/dl	23	11.5
Total	200	100.0

Fuente: Cuestionario aplicados pacientes hipertensos, junio, 2017.

Se encontró que un 57.5% de los pacientes tenían el colesterol total entre 200-239 mg/dl y un 11.5% por encima de 200-239 mg/dl

Gráfico 5. Colesterol total en la enfermedad en los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.



Fuente: Cuadro 6

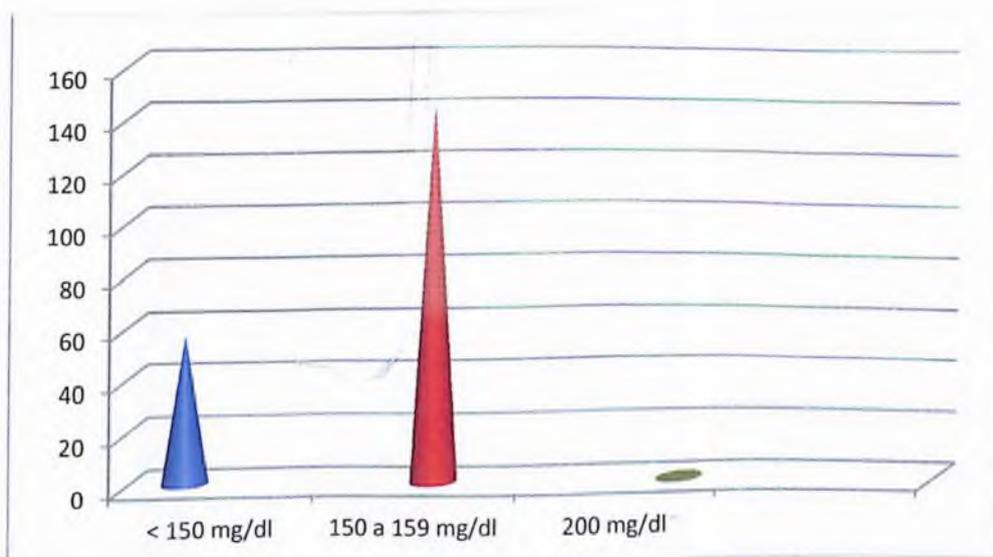
Cuadro 6. Triglicéridos en la enfermedad en los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.

Triglicéridos	Frecuencia	%
<150 mg/dl	56	28.0
150 a 159 mg/dl	144	72.0
200 mg/dl	0	0.0
Total	200	100.0

Fuente: Cuestionario aplicados pacientes hipertensos, junio, 2017.

Se observó que el 72% de los pacientes tenían los triglicéridos entre 150 a 159 mg/dl.

Gráfico 6. Triglicéridos en la enfermedad en los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.



Fuente: Cuadro 6

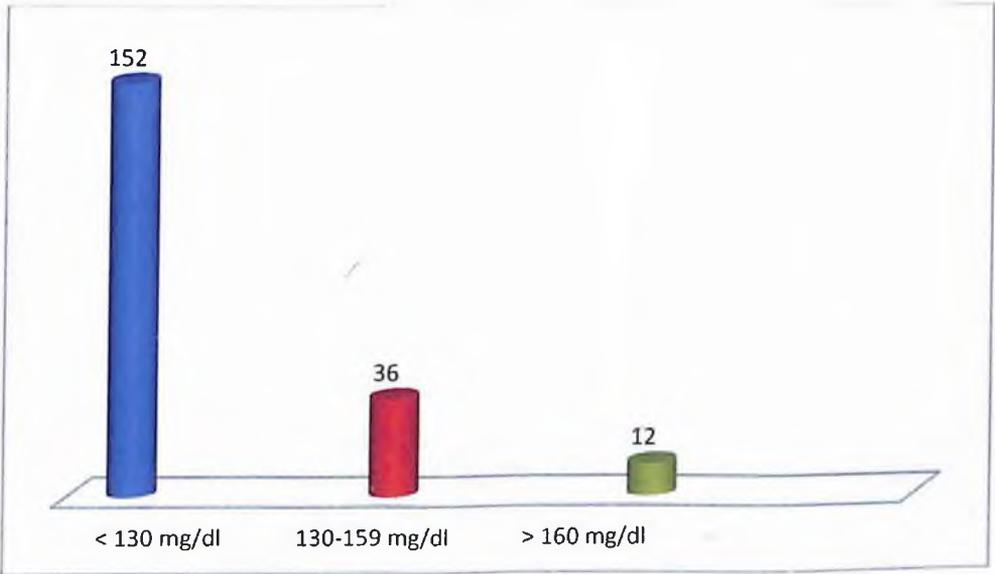
Cuadro 7. Lipoproteína de baja densidad en la enfermedad en los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.

Lipoproteína de baja densidad	Frecuencia	%
< 130 mg/dl	152	76.0
130-159 mg/dl	36	18.0
> 160 mg/dl	12	6.0
Total	200	100.0

Fuente: Cuestionario aplicados pacientes hipertensos, junio, 2017.

Se evidenció que un 76% de los pacientes tenían lipoproteína de baja densidad entre 130-159 mg/dl y un 60% por encima de 160 mg/dl.

Gráfico 7. Lipoproteína de baja densidad en la enfermedad en los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.



Fuente: Cuadro 7

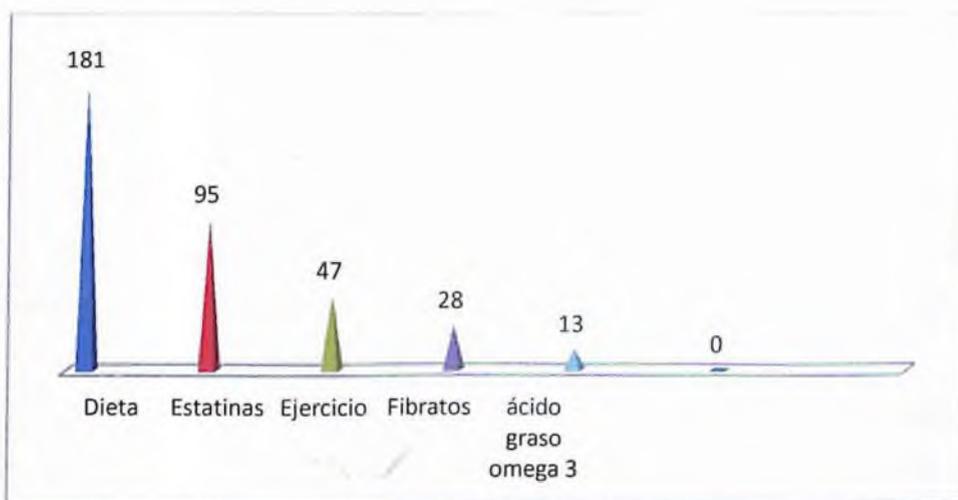
Cuadro 8. Tratamiento de los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.

Tratamiento	Frecuencia	%
Dieta	181	90.5
Estatinas	95	47.5
Ejercicio	47	23.5
Fibratos	28	14.0
Ácidos Grasos Omega 3	13	6.5

Fuente: Cuestionario aplicados pacientes hipertensos, junio, 2017.

Se observó que el 90.5% de los pacientes fueron tratados mediante dieta y a un 47.5 se les aplicó estatinas.

Gráfico 8. Tratamiento de los pacientes hipertensos con dislipidemia que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.



Fuente: Cuadro 8

IX. DISCUSIÓN

En el estudio predominaron los hombres y en este grupo de pacientes fue más frecuente la dislipidemia. Al respecto Morillo en el 2015 y Acevedo y cols., en el 2015, encontraron ligero predominio del sexo femenino en los pacientes hipertensos con dislipidemia. Otros como González y cols., en el 2012, no encontraron diferencia en cuanto al sexo. La hipertensión arterial es más frecuente en el hombre que en la mujer y en estos aparece en edades inferiores, quizás porque hasta los 50 años el sexo femenino está protegido por los estrógenos ováricos que tienen efecto vasodilatador directo, dependiente de una activación de la síntesis de óxido nítrico y prostaciclina. Lo anteriormente comentado pudiera explicar los hallazgos en esta serie, donde el sexo masculino fue un factor relacionado con la dislipidemia.

Al analizar los hábitos tóxicos, sobresale el hábito de tomar café, con un 34.5%, alcohol, con un 13.5% del total de los casos, seguido del hábito de fumar, para un 9%. En análisis del tabaquismo como factor de riesgo encontramos que la literatura revisada coincide en que el consumo de tabaco es un importante factor cardiovascular, en particular para cardiopatía coronaria y la enfermedad vascular periférica, no es de extrañar que su coincidencia con la hipertensión incremente el riesgo de daño orgánico de forma exponencial. El consumo de tabaco se acompaña de una elevación transitoria de los niveles de presión arterial. La duración de dicha elevación depende del número de cigarrillos consumidos al día.

Por otro lado se ha demostrado una relación lineal entre la cantidad de alcohol ingerido no por el tipo de bebidas sino por la cantidad de etanol. El consumo de alcohol está caracterizado por un aumento en las depósitos de colágeno y es debido a que el acetaldehído, producto primario del metabolismo del etanol, estimula la transcripción del gen del pro colágeno tipo I y, relacionan el consumo crónico de alcohol con la cirrosis hepática, la hipertensión portal y la hipertensión arterial.

De acuerdo a la alimentación llevada por los pacientes, se evidenció que un alto porcentaje consumen alimentos rico en sal y grasa, con un 17.5% y 11.5% rico en sal y 11.5% rico en grasa. Hernández en su obra sobre hipertensión Arterial en Venezuela en el 2013, señala que dieta rica en sal y grasa, constituyen unos de los principales factores de riesgo cardiovascular en paciente de por si hipertensos

El tiempo de evolución de la hipertensión arterial se ha citado por Jiménez y cols., en el 2013, como un factor capaz de influir en la progresión de las complicaciones de la misma y así por ejemplo, se ha señalado que la hipertensión arterial produce una respuesta mal adaptativa en el ventrículo izquierdo que de mantenerse en el tiempo originaría hipertrofia ventricular izquierda en más del 50% de los casos. Para explicar las lesiones vasculares ateroscleróticas se invoca en la actualidad la hipótesis de "respuesta al daño. En este estudio el 48% de los pacientes tenían más de 6 años padeciendo la enfermedad.

En cuanto a la dislipidemia, fue más frecuente el colesterol total alto, con un 11.5 mg/dl, seguido de la hipercolesterolemia, lipoproteína de baja densidad baja, este hallazgo difiere del estudio de Espinoza y cols., en el 2013, que ha revelado a las lipoproteína de alta densidad como la dislipidemia más frecuente en su estudio, pero en estas alteraciones han predominado en los hombres, a diferencia de este estudio. Se conoce desde hace tiempo que la hiperlipemia causa daño endotelial tras el depósito de lípidos en la pared del vaso sanguíneo, con lo cual se desencadena la formación de la placa de ateroma. Estudios en pacientes con cardiopatía isquémica revelan que éstos tienen mayor evidencia de daño vascular sistémico y enfermedad arterial oclusiva periférica que pacientes que sólo tienen factores clásicos de riesgo vascular.

En cuanto a las intervenciones terapéuticas realizadas se observó que el 90.5% de los pacientes fueron tratados mediante dieta y a un 47.5 se les aplicó estatinas, estos hallazgos difieren del estudio de *Betoni* y cols en el periodo 2003- 2004, en el contexto de Atención Primaria en Carolina del Norte, que revela que la mayoría de los hipolipemiantes indicados fueron estatinas (91%).

X. CONCLUSIONES

1. De los 50 pacientes entre 40-49 años, el 64% correspondió al sexo masculino, mientras que un 36% correspondió al sexo femenino.
2. El 34.5% de los pacientes consumían café y un 20.5% bebían tizana.
3. Un 33.5% de los pacientes consumen una dieta baja en sal y un 21% baja en grasa.
4. El 40% de los pacientes tenían entre 6-10 años padeciendo la enfermedad y un 34% la padecían entre 1-5 años.
5. Un 57.5% de los pacientes tenían el colesterol total entre 200-239 mg/dl y un 11.5% por encima de 200-239 mg/dl
6. El 72% de los pacientes tenían los triglicéridos entre 150 a 159 mg/dl.
7. El 57.5% de los pacientes tenían el colesterol total entre 200-239 mg/dl y un 11.5% por encima de 200-239 mg/dl
8. Un 76% de los pacientes tenían lipoproteína de baja densidad entre 130-159 mg/dl y un 60% por encima de 160 mg/dl.
9. El 90.5% de los pacientes fueron tratados mediante dieta y a un 47.5% les aplicó estatinas.

XI. RECOMENDACIONES

Al Departamento de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas

1. Es necesario explicarle al paciente las complicaciones que con lleva la combinación de ambos factores de riesgo, la importancia de cumplir cabalmente la conducta terapéutica sugerida por el especialista, incluyendo los fármacos y cambios en el estilo de vida, así como también una vigilancia periódica de su evolución, fundamentalmente un estricto control de la presión arterial.
2. Insistir en estos pacientes sobre la importancia de una dieta adecuada, haciendo énfasis sobre los alimentos ricos en proteínas, las frutas y vegetales en la dieta diaria y limitar el consumo de carbohidratos y de las grasas, especialmente de las saturadas.
3. Evaluar periódicamente las concentraciones sanguíneas de los parámetros que miden el perfil lipídico, y ante la alteración de algunos de ellos, individualizar el plan terapéutico más adecuado de acuerdo a las cifras alcanzadas y a las características de cada paciente.

Capítulo XII
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Espinoza M, Ruiz N, Barrios E, Reigosa A, Leal U, González J. Perfil metabólico de riesgo cardiovascular y resistencia a la insulina según índice de masa corporal, circunferencia de cintura y cintura hipertriglicéridémica en pacientes adultos. Rev. Med Chile. 2013;137:1179-1186
2. Mataix V, José B. Tratado de Nutrición y Alimentación. Ed.Madrid.España. Editorial Océano/Ergón:2014:123-125.
3. Mahan L. Nutrición Dietoterapia de Krause. México Editorial Mc GrawHill.InteramericanaS.AEdic13 :2012.
4. Morillo R. Determinación de de hiperlipidemia como factor de riesgo en personas de ambos sexos en edades de 30 a 60 años con hipertensión y/o diabetes que acuden al Hospital de Yaguahi, área 32, Guayaquil, Ecuador entre mayo-julio, 2014. Tesis de grado, 2015:34-36.
5. Acevedo V, Castaño J, Fernando J. Determinación del perfil lipídico y dislipidemias en pacientes hipertensos de Chinchiná, Colombia, desde febrero de 2013 hasta noviembre de 2014. Tesis de grado, Colombia, 2015:45-48.
6. González H, Cedeño I. Perfil lipídico y la presión arterial en adultos que asistieron al laboratorio "LV SALUD, R. L." ubicado en Puerto Ordaz, Estado Bolívar, entre enero-mayo, 2011. Tesis de post-grado, 2012:21-24.
7. Baughman KL. Criterios de diagnóstico de miocarditis. Circulation. 2014;113(4):593-595.
8. Adair O. secreto de la cardiología. 4ª. ed., México, Interamericana Mcgraw-Hill, 2013: 611-630.
9. Almeida E. Enfermedades cardiovasculares, 7ª ed., México, D.F., 2012:345-348.
10. De la Serna F. Federación Argentina de Cardiología. Insuficiencia Cardíaca Crónica. Editorial Federación Argentina de Cardiología 2da. Edición 2007:8993.

11. De Roux G. Prevención de riesgos y promoción de comportamientos saludables: componentes integrales de la formación médica. En: Memorias del Seminario Nacional de Currículum: educación en Crisis. Cali: Facultad de Salud Universidad del Valle, junio 2011:224-226.
12. Fuster V. El corazón. 12va. ed., Interamericana McGraw-Hill de España, 2015: 65-94.
13. González de Peña R. Cardiodinámica. Santo Domingo, Editora Centenario, 2012:171-177.
14. Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más. 3a ed. Santiago: Minsal, 2016:123-128.
15. Hernández R. Hipertensión Arterial en Venezuela. In: Manuel Velasco y Rafael Hernández. Manual de Hipertensión Arterial al día. Edit Interamericana McGraw-Hill Interamericana, 2013:128-133.
16. Iza A. Tratamiento de la hipertensión arterial primaria. Acta Med Peruana, 2014; 23(2):45-51.
17. Jiménez C, López G y Pichardo C. Déficit de autocuidado y el desconocimiento de las complicaciones de la hipertensión arterial. Revista Mexicana de Enfermería Cardiológico 2013;11(1):11-17.
18. Berenson GS Impacto adversos de los factores de riesgo de aterosclerosis coronaria en niños y adultos. RevCard, 2014:375-378.
19. Braunwald E. Medicina cardiovascular del milenio. N Engl J Med 2013;1360-1369.
20. Casanueva V, Cid X, Chiang MT. Perfil lipídico y prevalencia de dislipidemias en adolescentes de Concepción, Chile. RevMedChil, 2013:1453-1461.
21. Serra L, Aranceta J. Prevención de las enfermedades asociadas a la nutrición. En: Nutrición y salud pública. 2da edición, Barcelona: Elsevier, 2016:143-155.

22. Suverza A, Haua K. Evaluación de la masa grasa. En: Manual de antropometría para la evaluación del estado nutricional en el adulto. México; 2013:35-62.
23. Pamplona J. Alimentos para el metabolismo. En: Salud por los alimentos, 4ta edición, Madrid: Editorial Safeliz, 2016:275-276
24. Romero B. Análisis de los defectos de un programa nutricional y ejercicio físico sobre el perfil lipídico en persona con sobre peso y obesidad. Tesis de post-grado, Madrid, 2014:6-9.
25. Kasper, Dennis L. Harrison Manual de Medicina 16va. Ed., Cartagena, Madrid, McGraw-Hill Interamericana de España S.A.U. 2011:661-656.
26. Lagomarsino E, Saieh C, Aglony M. Recomendación de Ramas: Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial en Pediatría. Rama de Nefrología, Sociedad Chilena de Pediatría. RevChilPediatr 2015;79:63-81.
27. Leyba F. Hipertensión arterial: guía de manejo clínico y tratamiento. México, D.F. 2013:333-340.
28. Lionel H. Fármaco en cardiología. 9ra. ed., México, Interamericana McGraw-Hill, 2012:510-520.
29. Mancia G. What is new in ESH guidelines? 16th European Meeting on Hypertension; Madrid, Spain; June 2016:123-126.
30. Norman M, Kaplan M. Autacoides. In: Eugene Braunwald. Tratado de Cardiología. 6ª ed., Madrid, Interamericana Mc Graw-Hill Interamericana, 2013:928-980.
31. Sabatinar S. Medicina de Bolsillo; 7a ed., Barcelona, España; Anglofort, S.A. 2014:32-30.
32. Sacks FM, Campos H. Dieta y terapia en hipertensión arterial. N Engl J Med, 2013;362(22):2102-2107.
33. Topol E Cardiología Intervencionista. 9a Edición. Mc.Graw-Hill. Interamericana Editores. S.A. de CA. México. 2012:29-31.

34. Ford ES. Trends in mortality from all causes and cardiovascular disease among hypertensive and nonhypertensive adults in the United States. *Circulation*. 2011;123:1737-1744.
35. Catalá-López F, Sanfélix-Gimeno G, García-Torres C, Rídao M, Peiró S. Control of arterial hypertension in Spain: a systematic review and meta-analysis of 76 epidemiological studies on 341 632 participants. *J Hypertens*. 2012;30:168-76.
36. Banegas JR. El problema del control de la hipertensión en España. *Hipertensión*. 2012;19:377-81.
37. Menéndez E, Delgado E, Fernández F. Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Di@bet.es. *RevEspCardiol*. 2016;69:572-8
38. Mendoza R. Relación del perfil lipídico y glicemia en pacientes diabéticos tipo 2 que asisten al laboratorio del seguro social universitario UnivMay de San Andrés. La paz Bolivia. 2015:1-6
39. Gutiérrez C, Hilario V. Estado nutricional y perfil lipídico en trabajadores administrativos del Hospital Eleazar Guzmán Barrón. Chimbote. Perú. 2010.
40. Arruda M, Martins R, Machado E. Relación de Indicadores Antropométricos con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Univ Federal de Santa Catarina. Florianópolis. Brasil, 2012:56-60.
41. Carrasco F, Reyes E, Rimler O, Ríos F. Exactitud del índice de masa corporal en la predicción de la adiposidad medida por impedanciometria bioeléctrica. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. UnivStgo de Chile. Chile. 2014:38-40.
42. Munguía C, Sánchez R, Hernández D, et al. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud pública de México*. México. 2014:78-81.

43. OMS. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N° 311. 2012. 29. Caicedo M. Caracterización del perfil lipídico como uno de los factores de riesgo cardiovascular en los trabajadores usuarios evaluados por una institución de salud ocupacional. Universidad Nacional de Colombia. 2007–2009. 2012:12-16.
44. Zeljko R, Alberico L, Alegria E. Guía de la ESC/EAS sobre manejo de las dislipidemias. RevEsp cardiol. 2014;64(2):1168-1170.
45. Lorenzatti A, Cuneo C, Lozada A. Guías FAC III. Abordaje de las Dislipidemias. Comité de Epidemiología y Prevención de la FAC. Argentina. 2015:24-25.
46. Larrea S, Luna C, Doris M. Correlación entre el perfil lipídico y el índice de masa corporal de los pacientes con diabetes atendidos en el S.C.S N° 4 de Chimbacalle de la ciudad de Quito periodo enero a septiembre 2010. Departamento de Nutrición y salud Comunitaria. Univ. Técnica del Norte. Ibarra. Ecuador. 2013:7-10.
47. Deirdre T, Chandra J, Walter W. Relación entre índice de masa corporal y mortalidad en adultos con diabetes tipo 2. Desmontando la "paradoja de la obesidad. N Engl J Med. January 2014; 370:233-244.
48. Younes T, Gil Y, González E. Prevalencia de Hiperlipidemia en Escolares de Naguanagua, Valencia. estado Carabobo. Source: Informe Médico, 2013;15(3):93-97.
49. Escobedo J, De Jesús R, Schargrotsky h. Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Gaceta Médica de México. 2014;150 128
50. Prevalencia de hiperlipidemia en pacientes VIH+ que reciben Terapia Antirretroviral de Gran Actividad, atendidos por el Servicio de Consulta Externa del Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo, en el período de enero a junio 2014.
51. Pedro A, Rodrigo A, Ruíz A. Hiperlipidemia familiar combinada: documento de consenso. AtenPrimaria. 2014;46(8):440-446.

52. Brouwers M, Kho M, Browman G, Burgers J. AGREE Next Steps Consortium. AGREE II: Advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. *CMAJ*. 2012;182:E839-42.
53. Andrews J, Guyatt G, Oxman AD, Alderson P, Dahm P, FalckYtter Y, et al. GRADE guidelines: Going from evidence to recommendations: The significance and presentation of recommendations. *J ClinEpidemiol*. 2013;66:719-25.
54. Salas-Salvadó J, Bulló M, Estruch R, Ros E, Covas MI, IbarrolaJurado N, et al. Prevention of diabetes with Mediterranean diets: A subgroup analysis of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2014;160:1-10.

Capítulo XIII

Anexos

Formulario de recolección de información

Evaluar la dislipidemia en pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo, 2017.

DATOS GENERALES

1. Edad _____ años
20-29 años _____ 30-39 años _____ 40-49 años _____ 50-59 años _____ > 60 años _____
2. Sexo: Masc _____ Femenino _____
3. Hábitos tóxicos
Café _____ Alcohol _____ Tabaco _____ Tizana _____ Otros _____
4. Alimentación
Rico en sal _____ Bajo de sal _____ Rico en grasa _____ Bajo en grasa _____
Rico en azúcar _____ Bajo en azúcar _____
5. Tiempo de evolución
< 1 año _____ 1-5 años _____ 6-10 años _____ 11 y más _____
6. Colesterol total
< 200 mg/dl _____ 200-239 mg/dl _____ > 240 mg/dl _____
7. Triglicéridos
< 150 mg/dl _____ 150 a 159 mg/dl _____ 200 mg/dl _____
8. LDL
< 130 mg/dl _____ 130-159 mg/dl _____ > 160 mg/dl _____
9. Manejo de la dislipidemia
Dieta _____ Ejercicio _____ Estatinas _____ Resinas _____ Ezetimibe _____
Fibratos _____ fibrato + estatinas _____ ácidos Grasos Omega 3 _____

Evaluación.

Sustentante

Dra. Flerida María Pérez Dajer

Dra. Flerida María Pérez Dajer

Asesores:

Dr. Iván Peralta
Dr. Iván Peralta
(Asesor Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez
Dra. Claridania Rodríguez
(Asesor Metodológico)

Jurados

Dra. Rossy Molina

Dra. Rossy Molina

Dra. Esther Rivas Fermin

Dra. Esther Rivas Fermin

Dra. Maridoly Tapia

Dra. Maridoly Tapia

Dra. Heidy De Los Santos

Dra. Heidy De Los Santos
Coordinadora Residencia MFYC

Dr. Martín Alazar Simó
Dr. Martín Alazar Simó
Director General Residencias Médicas
y Post-grado del MIDE

Autoridades

Dr. Manuel Fernández Martínez
Dr. Manuel Fernández Martínez
Jefe de Enseñanza del HCFF.AA

Dr. José Javier Asilis Záiter
Dr. José Javier Asilis Záiter
Decano Facultad Ciencias de la Salud (UNPHU)

Fecha de Presentación:

Calificación:

4/8/2017
98 Pts