



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA MEDICINA

III SEMINARIO DE GRADUACIÓN
INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

**“LA DISLIPIDEMIA COMO FACTOR AGRAVANTE DE LA
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS
DEL HPGL EN EL PERIODO DE JUNIO DEL 2009 A MAYO DEL 2010”.**

Requisito previo para obtener el título de Médico

Autor: Cevallos Villagómez. José Rubén

Tutor: Urbano Salazar Myriam Felicidad

Ambato – Ecuador

Julio 2011

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Graduación sobre el tema:

“LA DISLIPIDEMIA COMO FACTOR AGRAVANTE DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS DEL HPGL EN EL PERIODO DE JUNIO DEL 2009 A MAYO DEL 2010.”
de José Rubén Cevallos Villagómez egresado de Medicina, considero que dicho informe investigativo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo.

Ambato, mayo del 2011

EL TUTOR

.....
Dra. Myriam Felicidad Urbano Salazar.

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación “LA DISLIPIDEMIA COMO FACTOR AGRAVANTE DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS DEL HPGL EN EL PERIODO DE JUNIO DEL 2009 A MAYO DEL 2010.”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, mayo del 2011

EL AUTOR

.....
José Rubén Cevallos Villagómez.

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación, según las normas de la institución.

Sedo los derechos en línea patrimoniales, de mi tesis confines de difusión pública, además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice presentando mis derechos de autor

Ambato, mayo del 2011

EL AUTOR

.....
José Rubén Cevallos Villagómez.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema “LA DISLIPIDEMIA COMO FACTOR AGRAVANTE DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS DEL HPGL EN EL PERIODO DE JUNIO DEL 2009 A MAYO DEL 2010.”, de José Rubén Cevallos Villagómez, egresado de la Carrera de Medicina.

Ambato, mayo del 2011

Para constancia firman

.....
Dra. Jeaneth Naranjo

.....
Dr. Patricio Arellano

.....
Dra. María de la Caridad Garcia

DEDICATORIA

La presente tesis, es también el producto de un impulso mancomunado de mis padres Rubén y Jacqueline, de mis hermanos Elisa Stephania y Francisco Gabriel, de mi esposa María Victoria y mi hijo José David; quienes con su sabiduría y paciencia o simplemente con su presencia me han ayudado a superar algunos problemas infaltables en el proceso sistemático de estudios superiores.

Como homenaje a ustedes, con mucho énfasis os dedico este trabajo realizado con esfuerzo y sacrificio; pero ante todo hecho con amor.

José Rubén Cevallos Villagómez.

AGRADECIMIENTO

Una de las manifestaciones de la interrelación social es la gratitud, manifestación moral que se lo hace ante quienes han colaborado de diferente manera en una obra.

El presente trabajo es un conjunto de acciones de siembra y desarrollo en el cual han intervenido, por un lado, La Universidad Técnica de Ambato, con sus recursos respectivos; en mi formación profesional, y por otro, la Dra. Myriam Felicidad Urbano Salazar en calidad de Tutora de tesis.

Estas dos fuerzas educativas han introducido avances interesantes e importantes en la construcción de esta obra, razón preponderante para que yo, en calidad de beneficiario, consigne en esta página el testimonio de mi gratitud imperecedera a ellos.

José Rubén Cevallos Villagómez.

INDICE GENERAL DE CONTENIDOS	Páginas
Portada	I
Aprobación del tutor.	II
Autoría del trabajo de grado	III
Derechos de autor	VI
Aprobación del jurado examinador	V
Dedicatoria	VI
Agradecimiento	VII
Índice general de contenidos	VIII
Índice de cuadros y gráficos	XI
Resumen	XIII
Introducción	1
CAPITULO I	3
EL PROBLEMA	
1.1 Tema	3
1.2 Planteamiento del problema	3
1.2.1 Contextualización	4
1.2.2 Análisis crítico	5
1.2.3 Prognosis	7
1.2.4 Formulación del problema	8
1.2.5 Interrogantes	8
1.2.6 Delimitación del objeto de Investigación	8
1.3 Justificación	9
1.4 Objetivos	10
1.4.1 Objetivo general.	10
1.4.2 Objetivos específicos	10

CAPITULO II	
MARCO TEORICO	11
2.1 Antecedentes investigativos	11
2.2 Fundamentación filosófica	13
2.3 Fundamentación legal	14
2.4 Categorización de variables	16
2.5 Fundamentación teórica	16
2.6 Hipótesis	36
2.7 Señalamiento de variables	37
CAPITULO III	
METODOLOGIA	38
3.1 Modalidad básica de la investigación	38
3.2 Nivel o tipo de Investigación	38
3.3 Población o muestra	38
3.4 Criterios de inclusión y exclusión	39
3.5 Aspectos éticos	39
3.6 Operacionalización de las variables	40
3.7 Plan de recolección de la Información	42
3.8 Plan de procesamiento de la información	43
CAPITULO IV	
ANALISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	44
4.1 Análisis de los resultados	44
4.2 Interpretación de datos	44
4.3. Verificación de hipótesis	56
CAPITULO V	
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	57
CAPITULO VI	
PROPUESTA	59

6.1 Datos informativos	59
6.2 Antecedentes de la propuesta	60
6.3 Justificación	61
6.4 Objetivos	61
6.5 Análisis de la factibilidad	61
6.6 Fundamentación	62
6.7 Metodología. Modelo operativo	63
6.8 Administración	64
6.9 Previsión de la evaluación	64
MATERIALES DE REFERENCIA	
BIBLIOGRAFÍA	65
ANEXOS	71

INDICE DE CUADROS Y GRÁFICOS	Páginas
CAPITULO II	
MARCO TEORICO	
Categorización de variables	15
Tabla 1: Factores de riesgo a considerar en la evaluación del riesgo cardiovascular global.	24
Tabla 2: Categorías de riesgo cardiovascular.	25
Figura 1: Algoritmo para el tratamiento de dislipidemias en prevención primaria.	27
Tabla 3: Niveles patológicos de lípidos según categorías de riesgo cardiovascular.	28
Tabla 4: Clasificación de las dislipidemias según el fenotipo y etiopatogenia.	29
Tabla 5: Clasificación del ATP III del colesterol total, unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL).	32
Tabla 6: Factores de riesgo cardiovascular.	32
Tabla 7: Clasificación del síndrome metabólico.	38
CAPITULO III	
METODOLOGIA	
Operacionalización de variables:	
Variable Independiente.	42
Variable Dependiente.	43
Recolección de la información	44
CAPITULO IV	
ANALISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	
Características de la población:	
Grafico 1: Distribución por edad de la población de estudio.	47
Grafico 2: Distribución por sexo de los individuos del estudio.	47

Características clínicas de la población:

Grafico 3: Presencia de antecedentes familiares de HTA	48
Grafico 4: Con morbilidad asociada a HTA	48
Tabla 8: Valores de lípidos en los pacientes estudiados.	49
Grafico 5: Diagnostico de acuerdo a los grados de HTA.	50
Tabla 9: Dislipidemias en relación a los grados de HTA.	52
Tabla de contingencia para validación de hipótesis	53
Grafico del valor de Chi ² .	53

RESUMEN

La dislipidemia es el aumento anormal de lípidos sanguíneos a causa del abuso en el consumo de grasas sumado al sedentarismo, el colesterol se adhieren a las paredes de las arterias, disminuyendo el espacio por donde circula la sangre y aumentando el riesgo de que se produzcan obstrucciones, estudios serios han demostrado que la morbimortalidad cardiovascular aumenta de manera directamente proporcional a niveles séricos de lípidos.

Esta investigación es cuantitativa, cualitativa, descriptiva, retrospectiva que busca determinar a la dislipidemia como factor agravante de la hipertensión arterial en pacientes mayores de 40 años. Los datos que se los recogerá en forma manual, posteriormente se elaborara una base de datos en Microsoft Excel, de la que se pasara a EPI INFO programa en el que se tabularon los datos y se comprobó la hipótesis. Se cumplirá con criterios bioéticos dando la debida custodia a la información obtenida.

La población de estudio estuvo integrada por 252 pacientes mayores de 40 años de cualquier sexo y color de la piel con diagnostico previo de hipertensión arterial y dislipidemia. La edad promedio de 58.7 años de edad, con un predominio entre los 51 a 70 años que corresponde al 57.5%, disminuyendo conforme avanza los años, no se observo una diferencia significativa en relación al género, el 24, 7% presentaron nexos familiares de hipertensión arterial, 21.4%, presento a la Diabetes Mellitus Tipo 2, como trastorno asociado mas frecuente.

La dislipidemia se encontró en el 80% de los pacientes con predominio de la hipercolesterolemia en 30%, al cruzar las variables se observo una mayor prevalencia de dislipidemia en hipertensos estadio 1 con un 41% de los casos, seguido del pre hipertensos.

Se recomienda la vigilancia periódica de estos pacientes y dar un tratamiento adecuado pues de no hacerlo podrían progresar a hipertensos crónicos y de difícil manejo.

PALABRAS CLAVES: DISLIPIDEMIA, HIPERTENSION ARTERIAL, CLASIFICACIÓN DE DISLIPIDEMIA, RIESGO CARDIOVASCULAR.

ABSTRACT

Dyslipidemia is an abnormal increase in blood lipids due to abuse fat intake combined with physical inactivity, cholesterol stick to artery walls, reducing the space through which blood flows and increasing the risk of clogging, serious studies have shown that cardiovascular mortality increases in direct proportion to the serum lipid

This research is quantitative, qualitative, descriptive, retrospective seeks to determine to dyslipidemia as an aggravating factor of hypertension in patients over 40 years of data to be collected manually, then it will develop a database in Microsoft Excel , which is passed to EPI INFO program in which the data were tabulated and verified the hypothesis. Bioethical criteria will be met with due to information obtained custody.

The study population consisted of 252 patients over 40 years of either sex and skin color with previous diagnosis of hypertension and dyslipidemia. The average age of 58.7 years of age, with a prevalence between 51 and 70 which corresponds to 57.5%, decreasing with advancing years, no significant difference was observed in relation to gender, 24, 7% had family ties hypertension, 21.4% presented with Diabetes Mellitus Type 2, as most common associated disorder.

Dyslipidemia was found in 80% of patients with prevalence of hypercholesterolemia in 30%, across the variables was observed a higher prevalence of dyslipidemia in hypertensive stage 1 with 41% of cases, followed by pre hypertensive

We recommend regular monitoring of these patients and provide adequate treatment because to do so could progress to chronic hypertension and difficult to manage.

KEY WORDS: DYSLIPIDEMIA, HYPERTENSION, CLASSIFICATION OF
DYSLIPIDEMIA, CARDIOVASCULAR RISK.

INTRODUCCIÓN

GENERALIDADES

El colesterol es una molécula presente en todos los seres vivos del reino animal, incluyendo al ser humano. Forma parte insustituible de las membranas celulares y es precursor de las hormonas esteroidales y de los ácidos biliares. El colesterol, por ser hidrofóbico, debe ser transportado en la sangre en partículas especiales que contienen tanto lípidos como proteínas, las lipoproteínas. Las apolipoproteínas, componente proteico de las lipoproteínas, son importantes para solubilizar los lípidos en el plasma y para vectorizar el metabolismo de las lipoproteínas. Las apolipoproteínas se unen a receptores y algunas de ellas modifican la actividad de enzimas involucradas en el metabolismo de los lípidos.

Los niveles de colesterol en la sangre y su metabolismo están determinados, en parte, por las características genéticas del individuo y en parte, por factores adquiridos, tales como la dieta, el balance calórico y el nivel de actividad física.

El contenido de colesterol de las membranas celulares está en función de la síntesis intracelular y de la transferencia entre los distintos tejidos; por lo tanto, el transporte plasmático de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos, a cargo de las lipoproteínas, es fundamental en la mantención de una estructura y función celular óptima.

En condiciones de ayuno, se encuentran tres tipos de lipoproteínas en circulación:

- ✓ lipoproteínas de baja densidad (low density lipoprotein, LDL), conteniendo predominantemente Apo B-100.
- ✓ lipoproteínas de alta densidad (high density lipoprotein, HDL) con predominio de la Apo AI.
- ✓ lipoproteínas de muy baja densidad (very low density lipoprotein, VLDL), en las que predominan la Apo B-100, Apo E y Apo C.

Las LDL contienen entre el 60 al 70% del colesterol total del suero y están directamente correlacionados con el riesgo de enfermedad coronaria. Las HDL normalmente contienen entre el 20 al 30% del colesterol total, estando los niveles de HDL inversamente correlacionados con el riesgo coronario. Las VLDL contienen entre el 10 al 15% del colesterol total junto con la mayoría de los triglicéridos del suero en condiciones de ayuno; las VLDL son precursoras de LDL, y algunas formas de VLDL, particularmente los remanentes de VLDL, son aterogénicos.

Se han descrito 3 vías de transporte principal de los lípidos en el organismo:

1. *La vía exógena*, por la cual los lípidos provenientes de los alimentos son llevados al tejido adiposo y muscular por los quilomicrones, y los remanentes de éstos son metabolizados por el hígado. Los quilomicrones son lipoproteínas más grandes y menos densas, sintetizadas en el intestino.

2. *La vía endógena*, por la cual el colesterol y triglicéridos (TG) hepáticos son exportados a los tejidos periféricos por las VLDL, precursoras de las LDL. Receptores específicos de lipoproteínas LDL en las membranas celulares de los hepatocitos y otras células extrahepáticas tienen la función de remover gran parte de las LDL y su colesterol del plasma.

3. *El transporte reverso*, mediante el cual el colesterol proveniente de las células de tejidos periféricos puede ser devuelto al hígado a través de las HDL. Esta vía reversa es de particular importancia por ser la única vía de excreción de colesterol en el entendido que el organismo no tiene la capacidad de degradarlo, sino de eliminarlo en forma de sales biliares

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1 TEMA:

LA DISLIPIDEMIA COMO FACTOR AGRAVANTE DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS DEL HPGL EN EL PERIODO DE JUNIO DEL 2009 A MAYO DEL 2010.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La dislipidemia o colesterol alto, es el aumento anormal de lípidos sanguíneos a causa del abuso en el consumo de grasas especialmente de animales, cigarrillo, alcohol, a estos consumos desordenados se suma el sedentarismo y la obesidad. Algunas variedades de colesterol se adhieren a las paredes de las arterias, disminuyendo el espacio por donde circula la sangre y aumentando el riesgo de que se produzcan obstrucciones.

También colaboran con la dislipidemia los factores hereditarios. Las personas que experimenten cansancio inexplicable, pesadez en las piernas, mareo y dolores frecuentes de cabeza, también pueden padecer dislipidemia, patología de alto riesgo cardiovascular, que si no se detecta a tiempo, pueden desencadenar en manifestaciones graves como enfermedades cerebro vasculares hemorrágicos e isquémicos; enfermedades que han llegado a superar los índices de mortalidad a los de homicidios y suicidios, por lo que constituye un verdadero problema social y por ende de la medicina; en tal sentido, se debe realizar verdaderas campañas y programas de prevención y promoción de la salud, propendiendo crear una cultura de consulta temprana que posibilite el tratamiento adecuado para los pacientes dislipidémicos en el que participen los médicos, nutricionistas, psicólogos, enfermeras,

educadores físicos. Y desde luego contar con la ayuda del paciente, el mismo que debe mantener un peso saludable, debe realizar una actividad física porque el tratamiento con medicamentos para enfermedades cardiovasculares siempre debe ir acompañado de cambios en los hábitos de vida.

Se sabe que el colesterol cumple diversas funciones dentro de nuestro organismo, por lo que debemos entender su importancia y beneficios al mantenerlo en niveles óptimos para nuestra salud, estudios serios han demostrado que la morbimortalidad cardiovascular aumenta de manera directamente proporcional a los niveles séricos de colesterol total, triglicéridos, colesterol de baja densidad (LDLc) o “colesterol malo”; e inversamente proporcional a los valores de colesterol de alta densidad (HDLc) o “colesterol bueno”. Por todo lo anotado, es necesario realizar estudios más profundos sobre la dislipidemia, para ir comprendiendo la importancia de las diferentes fracciones de colesterol.

1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN

La dislipidemia tiene una prevalencia de 1 al 2 por mil en la población general y se asocia a un alto riesgo de cardiopatía coronaria, cuyas causas, a más de las tradicionales se encuentra en la obesidad desde muy tempranas edades, especialmente en la mayoría de los países europeos así como también en los Estados Unidos de Norte América. Estudios mundiales, como el estudio del Corazón de Framingham bajo la dirección del Instituto Nacional de la Salud (ahora conocido como Instituto Nacional Cardíaco, Pulmonar y Sanguíneo o NHLBI por sus siglas en Inglés) reclutaron a 5,209 hombres y mujeres de entre 30 y 62 años de edad del pueblo de Framingham, Massachusetts ⁽¹⁾, revelan los altísimos riesgos que presentan las enfermedades coronarias. Estas situaciones hacen necesario que los médicos mediante la especialidad respectiva desarrollen habilidades para discriminar individuos con alto riesgo, especialmente en pacientes de mediana y avanzada edad, pues en ellos, estos riesgos son mayores, por tal motivo son abundantes las

investigaciones que se realizan sobre la dislipidemia, y enfermedades cardio vasculares en general a nivel mundial^(1,2,3,4).

En el Ecuador, la dislipidemia también es una enfermedad que contribuye a agravar las enfermedades cardiovasculares, las mismas que como se sabe, no presentan sintomatología en un principio, sino que se detectan, lamentablemente, cuando están en una etapa avanzada. Recientes estudios, como el estudio ecuatoriano abierto multicentrico con etofibrato en el tratamiento de las dislipidemias, realizados en los hospitales del Ecuador, especialmente en las ciudades de Quito y Guayaquil en septiembre 2001, han demostrado que la enfermedad arterosclerótica puede comenzar ya en etapas precoces⁽⁵⁾.

Por lo tanto se debe preparar al personal de salud para enfrentar a este “enemigo silencioso”, detectándolo y previniéndolo tempranamente.

En la provincia de Cotopaxi, por ser parte del Ecuador, las personas no escapan a esta mortal enfermedad, por lo mismo debemos hacer las mismas recomendaciones que las que se hacen a nivel mundial y nacional, reiterando en la visita periódica al médico, para que él con su preparación y autoridad en el tema realice los controles del caso y tome las medidas respectivas para corregir cuanto antes la dislipidemia.

1.2.2 ANÁLISIS CRÍTICO

Se debe remitir a las experiencias y estudios realizados de antemano, en los que se señalan muchos factores, pero principalmente están los defectos genéticos, las consecuencias ambientales, la obesidad, diabetes mellitus, hipotiroidismo, colestasia, insuficiencia renal, cambios de las dietas alimenticias en calidad y en cantidad, entre otros.

Las enfermedades relacionadas con el colesterol elevado son determinantes de altos índices de fallecimientos, los mismos que superan el 40% según el estudio del Corazón de Framingham realizado en Massachusetts, es decir, que existe un millón de muertes cada año por

causa de la dislipidemia y los científicos que realizaron el mismo estudio calculan que para el año 2020, las enfermedades cardiovasculares serán la causa principal de los decesos en el mundo. Por tal motivo los hombres de ciencia han dedicado enormes esfuerzos para combatir este mal, así tenemos que se han realizado estudios clínicos, estudios longitudinales sin intervención y estudios de prevalencia poblacional ⁽⁶⁾.

En la mayoría de los estudios clínicos “randomizados” en pacientes hipertensos, mayores de 55 años la dislipidemia está presente en al menos un 50% de ellos, como se observó en el estudio NIFEDIPINE GITS de población europea, que contó con la participación de 6.321 paciente de 55 a 80 años de ambos sexos en el año de 1996 ⁽⁷⁾.

En relación a estudios de hipertensión en etapas iniciales, como el Trial of Preventing Hypertension Study (TROPHY estudio para la prevención de la hipertensión) en el año 2006, se evaluó a la población de los Estados Unidos con presión arterial normal alta definida y se observó que la dislipidemia estaba presente en un 50% de los sujetos evaluados ⁽⁸⁾.

En los Estados Unidos, también 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 ⁽⁹⁾.

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 ⁽¹⁰⁾. En concordancia con lo anterior, se realizó un seguimiento a jóvenes de hasta 18 años con la participación de 3110 médicos hombres en Estados Unidos, y se demostró que niveles elevados de colesterol total, colesterol LDL y la

razón colesterol total/HDL estaban asociados en forma independiente con un aumento de la incidencia de hipertensión arterial ⁽¹¹⁾.

La Encuesta Nacional de Salud realizada en Chile en el año 2003, arrojó una prevalencia de hipertensión que aumenta en forma progresiva al aumentar la edad de los sujetos. Un 36% de los hombres y un 30% de las mujeres son hipertensos en la población adulta. En esta encuesta se observó que existía una significativa coexistencia de ambos factores, hipertensión y dislipidemia. Si consideramos rangos de colesterol de entre 200 y 239 mg/dL, estos se presentaron en un 35.8 % de los hipertensos. Con valores de colesterol mayores de 240 mg/dL, un 18.8 % de los sujetos hipertensos tenían el colesterol elevado ⁽¹²⁾.

Estos son algunos ejemplos de estudios que se han realizado sobre este tema, aspirando a que en el desarrollo del presente trabajo se vaya aportando con más datos acorde a nuestra realidad local.

1.2.3 PROGNOSIS

Con los antecedentes expuestos, no queda duda de que la dislipidemia es una enfermedad mortal que silenciosamente va agravando la hipertensión arterial en los pacientes adultos mayores de 44 años de edad hasta cuando ya no es posible ningún tipo de curación, también se sabe que la hipertensión arterial es la causante de 7,6 millones de fallecimientos al año en todo el mundo según estudios de la Sociedad Internacional de Hipertensión, estudio publicado en la revista especializada The Lancet en el año 2001 en Buenos Aires (Argentina), lo que equivaldría a más de 20 mil muertes por día, y que esta cifra superará a cualquier otro motivo de fallecimientos en el mundo, entonces debemos volcar nuestros esfuerzos a la investigación científica y médica a fin de rebajar estos índices con lo cual estaremos contribuyendo a la tranquilidad de nuestros semejantes.

1.2.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Es la dislipidemia un factor agravante de la hipertensión arterial en pacientes mayores de 40 años del HPGL en el periodo de junio del 2009 a mayo del 2010?

1.2.5 PREGUNTAS DIRECTRICES

¿Qué tipo de dislipidemia presentan los pacientes?

¿Qué grado de HTA presentan los pacientes?

¿Hay relación entre nivel de dislipidemia y grado de HTA?

¿Cómo se puede mejorar la alimentación de estos pacientes?

1.2.6 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

- ✓ **CAMPO:** Medicina
- ✓ **ÁREA:** Hipertensión Arterial
- ✓ **ASPECTO:** La dislipidemia como factor agravante de HTA

DELIMITACIÓN TEMPORAL

La presente investigación fue estudiada en pacientes que sufran de hipertensión arterial y que presenten dislipidemia, desde el año 2009 hasta la actualidad.

DELIMITACIÓN ESPACIAL

Esta investigación se realizó en el Hospital Provincial General de Latacunga (HPGL).

UNIDADES DE OBSERVACIÓN

Pacientes Hipertensos con dislipidemia del Hospital Provincial General de Latacunga

1.3 JUSTIFICACIÓN

Ante el advenimiento de múltiples enfermedades por causa de las Dislipidemias en estos últimos años, se hace necesario generar desde los claustros universitarios y de manera específica, desde los diversos centros de salud, políticas serias que conlleven una nueva cultura frente a la prevención de las Dislipidemia y la HTA.

Para enfrentar este problema de salud es necesario integrar equipos multidisciplinarios de profesionales en la salud, que permitan promover actitudes de conciencia y de responsabilidad a fin de preservar la salud del individuo y de la comunidad, basados en investigaciones como la que se propone a fin de aportar, conocer de la realidad local y al diseño de programas de prevención y control.

Según datos del INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos de Ecuador), las principales causas de defunciones en el año 2007 son: Diabetes Mellitus, Enfermedades Hipertensivas y Enfermedades Cerebro Vasculares, se estima que el 50% de la población adulta en el Ecuador tiene algún grado de sobrepeso o sufre de obesidad, lo cual aumenta sustancialmente el riesgo de morbilidad por hipertensión, dislipidemia, diabetes tipo 2 y enfermedades coronarias.

Por lo mencionado anteriormente, este trabajo está encaminado a la comunidad, a los pacientes con el fin de obtener un resultado positivo en la concientización de lo que es y a lo que conlleva esta enfermedad; en este caso para descubrir o por lo menos para redescubrir que la dislipidemia es un factor que agrava la hipertensión arterial.

Es factible investigar el tema por cuanto se dispone de recursos económicos, materiales y facilidades que el HPGL permite para acceder a las Historias clínicas de los pacientes.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

- ✓ Comprobar a la dislipidemia como factor agravante de la hipertensión arterial en pacientes mayores de 40 años del HPGL en el periodo de junio del 2009 a mayo del 2010.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Caracterizar los pacientes con Dislipidemia según resultados de exámenes de laboratorio.
- ✓ Identificar los grados de HTA que presentan los pacientes.
- ✓ Comprobar si la dislipidemia está presente en etapas precoces de HTA.
- ✓ Determinar la relación entre niveles de dislipidemia y niveles de HTA.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

En los últimos años, han aparecido numerosos estudios epidemiológicos que sugieren que la elevación del colesterol pudiese anteceder al desarrollo de hipertensión arterial o que la dislipidemia ya se encuentra presente en etapas precoces de la hipertensión arterial.

Una de las primeras observaciones relacionadas a la hipertensión arterial en el estudio del Corazón de Framingham, realizado en Massachusetts, 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 y cerebrovasculares (1).

Estudios sobre asociación epidemiológica entre hipertensión arterial y dislipidemia

La relación entre estos 2 factores de riesgo cardiovascular ha sido analizada con estudios clínicos, estudios longitudinales sin intervención y estudios de prevalencia poblacional.

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 International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment INSIGHT, en el año de 1996 (13).

En relación a estudios de hipertensión en etapas iniciales, como el estudio Trial of Preventing Hypertension Study (TROPHY estudio para la prevención de la hipertensión) en el año 2006 ⁽³⁾, 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 ⁽¹⁴⁾.

En forma similar, en el estudio poblacional Tecumseh, que se realizó en la década de los 80 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. 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 de difícil manejo ⁽¹⁵⁾.

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 ⁽¹⁶⁾.

En concordancia con lo anterior, el estudio Physicians' Health Study, estudio prospectivo con seguimiento de hasta 18 años de 3110 médicos hombres en Estados Unidos, demostró que niveles elevados de colesterol total, colesterol LDL y la razón colesterol total/HDL estaban asociados en

forma independiente con un aumento de la incidencia de hipertensión arterial ⁽¹⁷⁾.

En Chile se realizó una Encuesta Nacional de Salud en el año 2003, en la misma que existe una prevalencia de hipertensión que aumenta en forma progresiva al aumentar la edad de los sujetos. Un 36% de los hombres y un 30% de las mujeres son hipertensos en la población adulta. En esta encuesta se observó que existía una significativa coexistencia de ambos factores, hipertensión y dislipidemia. Si consideramos rangos de colesterol de entre 200 y 239 mg/dl, estos se presentaron en un 35.8 % de los hipertensos. Con valores de colesterol mayores de 240 mg/dL, un 18.8 % de los sujetos hipertensos tenían el colesterol elevado ⁽¹⁸⁾.

En forma parecida, en el estudio de Framingham se demostró una incidencia de dislipidemia de un 30% en los hipertensos. Esta incidencia aumentaba según el estadio de la hipertensión tanto en hombres como en mujeres ⁽¹⁾.

En el primer estudio en que se observó que existía un efecto aditivo en la frecuencia de eventos cardiovasculares con la coexistencia de dislipidemia e hipertensión arterial, fue el estudio Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). Al considerar los valores de colesterol total y de presión arterial sistólica, la mortalidad por enfermedad coronaria aumentaba si estos aumentaban. Sin embargo, al asociar ambos factores, la mortalidad por cardiopatía coronaria no era una sumatoria como era de esperarse, sino que había un efecto mayor con la combinación de estos factores ⁽¹⁹⁾.

Todos estos estudios indican que hay mayor riesgo cardiovascular cuando se asocian la hipertensión arterial y la dislipidemia

2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA

La siguiente investigación está orientada por el paradigma AXIOLÓGICO, puesto que la finalidad de la investigación es comprender e identificar las potenciabilidades del cambio y la acción transformadora ya que tiene una

visión de totalidad en la que existe múltiples realidades socialmente construidas; y además permite que exista interacción entre sujeto-objeto del conocimiento. Es por eso que dicha investigación está además encaminada e influenciada por valores éticos que hacen que la investigación sea más confiable.

La generalización científica se basa en la realización de una hipótesis de trabajo y de explicaciones contextualizadas, por lo que la metodología que se está usando es Hermenéutica - hipertensiva, con la debida adecuación del método objeto en estudio y el diseño de investigación participativa lograremos cumplir con lo propuesto; es por esta razón que se pondrá énfasis en el análisis predominantemente cuantitativo y de ésta manera podremos dar alternativas de solución al problema a investigarse. Finalmente, para llegar al éxito deseado, no se puede olvidar el tener una interacción entre el paciente y médico para conocer su estilo de vida y su calidad de alimentación.

Al igual mantener una ética profesional acerca de cada paciente y su confidencialidad. Esta relación permitirá una generalización científica que ayude a explicar todo lo que se va a tratar en el documento. Por lo antes mencionado, esta es una investigación netamente comparativa entre lo cualitativo y lo cuantitativo.

2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL

De acuerdo a la nueva Constitución de la República del Ecuador en su Título II y Capítulo Segundo que estipulan los Derechos del Buen Vivir, en el ámbito de salud contempla lo siguiente:

Art. 32. La salud es un derecho que garantiza el estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, y otros que sustenten el buen vivir.

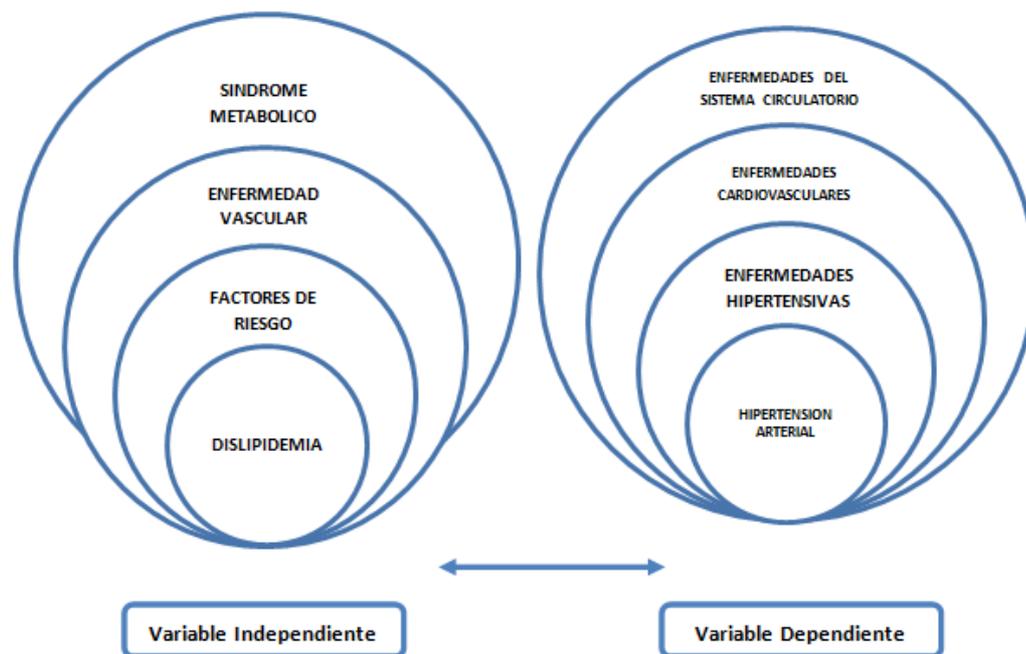
El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

Art. 358.- El sistema nacional de salud tendrá por finalidad el desarrollo, protección y recuperación de las capacidades y potencialidades para una vida saludable e integral, tanto individual como colectiva, y reconocerá la diversidad social y cultural. El sistema se guiará por los principios generales del sistema nacional de inclusión y equidad social, y por los de bioética, suficiencia e interculturalidad, con enfoque de género y generacional.

Art. 359.- El sistema nacional de salud comprenderá las instituciones, programas, políticas, recursos, acciones y actores en salud; abarcará todas las dimensiones del derecho a la salud; garantizará la promoción, prevención, recuperación y rehabilitación en todos los niveles; y propiciará la participación ciudadana y el control social.

Art. 365.- Por ningún motivo los establecimientos públicos o privados ni los profesionales de la salud negarán la atención de emergencia. Dicha negativa se sancionará de acuerdo con la ley.

2.4 CATEGORIZACIÓN DE LAS VARIABLES



2.5 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

2.5.1 VARIABLE DEPENDIENTE

2.5.1.1 HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión sanguínea en las arterias. Aunque no hay un umbral estricto que permita definir el límite entre el riesgo y la seguridad, de acuerdo con consensos internacionales, una presión sistólica sostenida por encima de 139 mmHg o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mmHg, están asociadas con un aumento medible del riesgo de aterosclerosis y por lo tanto, se considera como una hipertensión clínicamente significativa ⁽²⁰⁾.

La hipertensión arterial se asocia a tasas de morbilidad y mortalidad considerablemente elevadas, por lo que se considera uno de los problemas más importantes de salud pública, especialmente en los países desarrollados, afectando a cerca de mil millones de personas a nivel

mundial. La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar; sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo. La hipertensión crónica es el factor de riesgo modificable más importante para desarrollar enfermedades cardiovasculares, así como para la enfermedad cerebrovascular y renal ⁽²¹⁾.

La hipertensión arterial, de manera silente, produce cambios en el flujo sanguíneo, a nivel macro y microvascular, causados a su vez por disfunción de la capa interna de los vasos sanguíneos y el remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia, que son las responsables de mantener el tono vascular periférico. Muchos de estos cambios anteceden en el tiempo a la elevación de la presión arterial y producen lesiones orgánicas específicas.

En el 90% de los casos la causa de la HTA es desconocida, por lo cual se denomina “hipertensión arterial esencial”, con una fuerte influencia hereditaria. Entre el 5 y 10% de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales. A esta forma de hipertensión se la denomina “hipertensión arterial secundaria” que no sólo puede en ocasiones ser tratada y desaparecer para siempre sin requerir tratamiento a largo plazo, sino que además, puede ser la alerta para localizar enfermedades aún más graves, de las que la HTA es únicamente una manifestación clínica ⁽²²⁾.

FACTORES DE RIESGO

Se han identificado factores de riesgo genéticos, comportamentales, biológicos, sociales y psicológicos en la aparición de la hipertensión arterial, estos han sido clasificados de acuerdo a su posibilidad de intervención, en factores de riesgo modificables y no modificables para facilitar su identificación e intervención. Los factores de riesgo no modificables son inherentes al individuo (sexo, raza, edad, herencia), y los factores de riesgo modificables pueden ser evitados, disminuidos o eliminados ⁽²³⁾.

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

EDAD.- Las personas mayores de 65 años tienen mayor riesgo de presentar hipertensión sistólica. La edad de riesgo se disminuye cuando se asocian dos o más factores de riesgo.

SEXO.-La hipertensión y el accidente cerebrovascular hemorrágico es más frecuente en mujeres menopáusicas. La enfermedad coronaria y el accidente cerebrovascular de tipo arterioesclerótico oclusivo se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino.

ORIGEN ÉTNICO.- La hipertensión arterial se presenta de manera más frecuente y agresiva en la raza negra.

HERENCIA.- La presencia de enfermedad cardiovascular en un familiar hasta 2ª grado de consanguinidad antes de la sexta década de vida, definitivamente influye en la presencia de enfermedad cardiovascular.

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

TABAQUISMO.- El tabaco es responsable de la muerte anual de más o menos 3.000.000 de personas en el mundo. El tabaco es responsable del 25% de las enfermedades crónicas. Los fumadores tienen el doble de probabilidades de padecer HTA.

ALCOHOL.- El consumo de una copa de alcohol aumenta la PAS en 1 mmHg, y la PAD en 0.5 mmHg. Se ha demostrado que el consumo de alcohol diariamente presenta niveles de PAS de 6.6 mmHg y PAD de 4.7 mmHg, más elevados que los que lo hacen una vez por semana, independiente del consumo semanal total.

SEDENTARISMO.- La vida sedentaria aumenta de la masa muscular (sobrepeso), aumenta el colesterol. Una persona sedentaria tiene un riesgo mayor (20 a 50%) de contraer hipertensión.

NUTRICIONALES.- Elevado consumo de sodio presente en la sal y el bajo consumo de potasio se han asociado a la hipertensión arterial. El consumo de grasas, especialmente saturadas de origen animal, es un factor de riesgo en hipercolesterolemia debido al poder aterogénico que incrementa los niveles de colesterol LDL.

PSICOLOGICOS Y SOCIALES.- El estrés es un factor de riesgo mayor para la hipertensión. Asociado al estrés se encuentra el patrón de comportamiento tipo A (competitividad, hostilidad, impaciencia, verbalización y movimientos rápidos).

FACTORES BIOLÓGICOS

OBESIDAD.- El exceso de peso, está asociado con riesgo seis veces mayor de padecer hipertensión arterial, al igual que un IMC > de 27. Por cada 10 Kg. de aumento de peso la PAS aumenta de 2-3 mmHg y la PAD de 1-3 mmHg. La circunferencia abdominal de 85 cm. en mujeres y de 9.8 cm. en hombres está asociada a mayor riesgo de Hipertensión, y a dislipidemia, etc.

DISLIPIDEMIAS.- El estudio de Framingham demostró que el aumento de los lípidos conduce a enfermedad coronaria e hipertensión.

DIABETES MELLITUS.- La diabetes aumenta de dos a tres veces el riesgo de Hipertensión. El trastorno del metabolismo conlleva a un cambio en el manejo de los lípidos además del daño vascular que produce la enfermedad.

2.5.1.2 ENFERMEDAD CARDÍACA HIPERTENSIVA

La enfermedad cardíaca hipertensiva es cualquier patología o número de complicaciones que aparecen en el corazón como respuesta a las mayores demandas exigidas por la hipertensión arterial persistente. Los criterios de una cardiopatía hipertensiva son la hipertrofia ventricular

izquierda no explicada por ninguna otra patología cardiovascular y antecedentes de hipertensión arterial. Es una de las causas más frecuentes de mortalidad en las sociedades occidentales ⁽²⁴⁾.

ETIOLOGÍA

La hipertensión arterial aumenta el esfuerzo y la carga de trabajo del corazón, causando con el tiempo, trastornos como la hipertrofia (engrosamiento) de los ventrículos, en especial el ventrículo izquierdo. La hipertrofia cardíaca es una respuesta compensadora a la sobrecarga de presión y tiende a causar trastornos de la función del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte súbita cardíaca. El gasto cardíaco disminuye en estos casos, ocasionando insuficiencia cardíaca congestiva, apoplejía y enfermedades isquémicas. La hipertensión arterial también contribuye al engrosamiento de las arterias, aumentando el riesgo de un aneurisma y agravando una ya existente aterosclerosis.

PATOLOGÍA

Se evidencia hipertrofia circunferencial del ventrículo izquierdo, sin dilatación concéntrica, es decir, un engrosamiento de la pared ventricular mayor de 2 cm. El corazón aumenta de peso, que puede llegar a más de 500g . Histológicamente se ve un aumento del diámetro transversal de los miocitos con variaciones en el tamaño de las células y fibrosis intersticial.

SÍNTOMAS

Se le llama a la hipertensión, el asesino silente, precisamente porque sus letales efectos no son percibidos por el individuo, hasta en las etapas tardías. Es por eso que la aparición de los síntomas puede ser, en la mayoría de los casos, señal de un trastorno crónico y posiblemente mortal.

Esos trastornos cardíacos, producidas como consecuencia de la hipertensión arterial, por lo general cursan con los siguientes síntomas:

- ✓ Fatiga
- ✓ Pulso irregular
- ✓ Edema (Hinchazón) en los pies
- ✓ Disnea y ortopnea
- ✓ Aumento de peso involuntario
- ✓ Náusea
- ✓ Flatulencia
- ✓ Incontinencia urinaria nocturna (nicturia)

TIPOS DE TRANSTORNOS

- ✓ Hipertrofia ventricular izquierda
- ✓ Enfermedad coronaria
- ✓ Insuficiencia cardíaca congestiva
- ✓ Arritmias
- ✓ Desarreglo cardíaco

PREVENCIÓN

Al ser la elevada presión arterial la causa de estas y otras enfermedades, el control temprano y constante de sus valores alarga la aparición de trastornos limitantes y de alto riesgo para la vida del individuo. El tratamiento adecuado de la hipertensión, el monitoreo rutinario de la presión arterial y el cambio de hábitos de vida y dietéticos son las medidas preventivas más eficaces.

2.5.1.3 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares son enfermedades del sistema circulatorio de etiología y localización diversa. Se clasifican en cuatro tipos generales: enfermedades isquémicas del corazón, enfermedades cerebro vasculares, enfermedades vasculares periféricas y otras enfermedades.

Las dos primeras, las de importancia mayor en magnitud, son el responsable de más del 60% de la mortalidad cardiovascular total;

comparten, junto con la enfermedad hipertensiva y la aterosclerosis, factores de riesgo comunes que pueden ser identificados tempranamente y sobre los cuales se puede intervenir favorablemente, lo que facilita su prevención y control ⁽²⁵⁾.

Las enfermedades cardiovasculares incluyen un grupo de afecciones del aparato circulatorio, entre las que se destacan la enfermedad isquémica del corazón, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad hipertensiva. Las dos primeras constituyen las causas de morbilidad y mortalidad circulatoria más frecuentes y comparten, junto con la enfermedad hipertensiva y la aterosclerosis, factores de riesgo comunes que pueden ser identificados tempranamente y sobre los cuales se puede intervenir favorablemente, lo que facilita su prevención y control.

Suelen manifestarse como fenómenos agudos. Se deben, sobre todo, a la obstrucción de los vasos, que impide que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro y termina produciendo la muerte.

Las enfermedades vasculares periféricas afectan a las arterias o a las venas que irrigan las piernas y los brazos. Provocan dificultades para la circulación de la sangre y comportan estrechamientos de los vasos, hinchazón y dolor. Pueden causar isquemia. Cuando afectan a las venas se forman coágulos (trombos) que dan lugar a trombosis venosa.

Entre las “otras enfermedades cardiovasculares” destacan las cardiopatías congénitas y la cardiopatía reumática. En la cardiopatía reumática se producen lesiones en el miocardio y en las válvulas del corazón, debidas a infecciones por bacterias del grupo de los estreptococos ⁽²⁷⁾.

2.5.2 VARIABLE INDEPENDIENTE

2.5.2.1 LAS DISLIPIDEMIAS

DEFINICIÓN

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud. Es un término genérico para denominar cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales de colesterol: colesterol total (Col-total), colesterol de alta densidad (Col-HDL), colesterol de baja densidad (Col-LDL) o triglicéridos (TG).

Las dislipidemias constituyen un factor de riesgo mayor y modificable de enfermedades cardiovasculares (CV), especialmente de la enfermedad coronaria (EC).

Niveles muy altos de TG, especialmente cuando hay hiperquilomicronemia, han sido señalados como de riesgo en la patogenia de la pancreatitis aguda.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de dislipidemia se basa en los niveles séricos de Col-total, de Col-LDL, Col-HDL y de los TG. Debe recordarse que el Col-total es la suma del colesterol presente en las lipoproteínas LDL, HDL y VLDL; 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 CV que pueda presentar el paciente ⁽²⁸⁾.

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

Debe efectuarse según las normas para la obtención y procesamiento de las muestras de sangre utilizando técnicas apropiadas. 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 Col-total, Col-HDL y TG, mientras que el Col-LDL, principal determinante del riesgo cardiovascular, se calcula por la Fórmula de Friedewald:

$$\text{Col-LDL} = \text{Col-total} - \text{Col-HDL} - \frac{\text{TG}}{5}$$

Esta fórmula puede aplicarse sólo cuando el valor de los TG es menor de 400mg/dL.

Definición del 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)
- ✓ La presencia de factores de riesgo CV mayores. (Tabla 1)

Tabla 1

Factores de riesgo a considerar en la evaluación del riesgo cardiovascular global

1. Hombre mayor de 45 años
2. Mujer posmenopáusica 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 HDL menor de 35 mg/dL

FUENTE: Arteaga A., Velasco N.: Dislipidemias. Bol. Esc. Medicina. P. Univ. Católica 2005

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

Con estos antecedentes, se definen las categorías de riesgo cardiovascular, (*Tabla 2*).

Tabla 2

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

FUENTE: Arteaga A., Velasco N.: Dislipidemias. Bol. Esc. Medicina. P. Univ. Católica 2005

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 mayores: 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.

Los individuos con intolerancia a la glucosa, si bien no tienen riesgo de desarrollar las complicaciones específicas de los diabéticos, tienen aumentado su riesgo CV. Aunque estas patologías o condiciones no han sido incluidas en la categorización del riesgo CV global, su reconocimiento y tratamiento son importantes porque su mejoría modifica positivamente los factores de riesgo asociados antes señalados ⁽²⁹⁾.

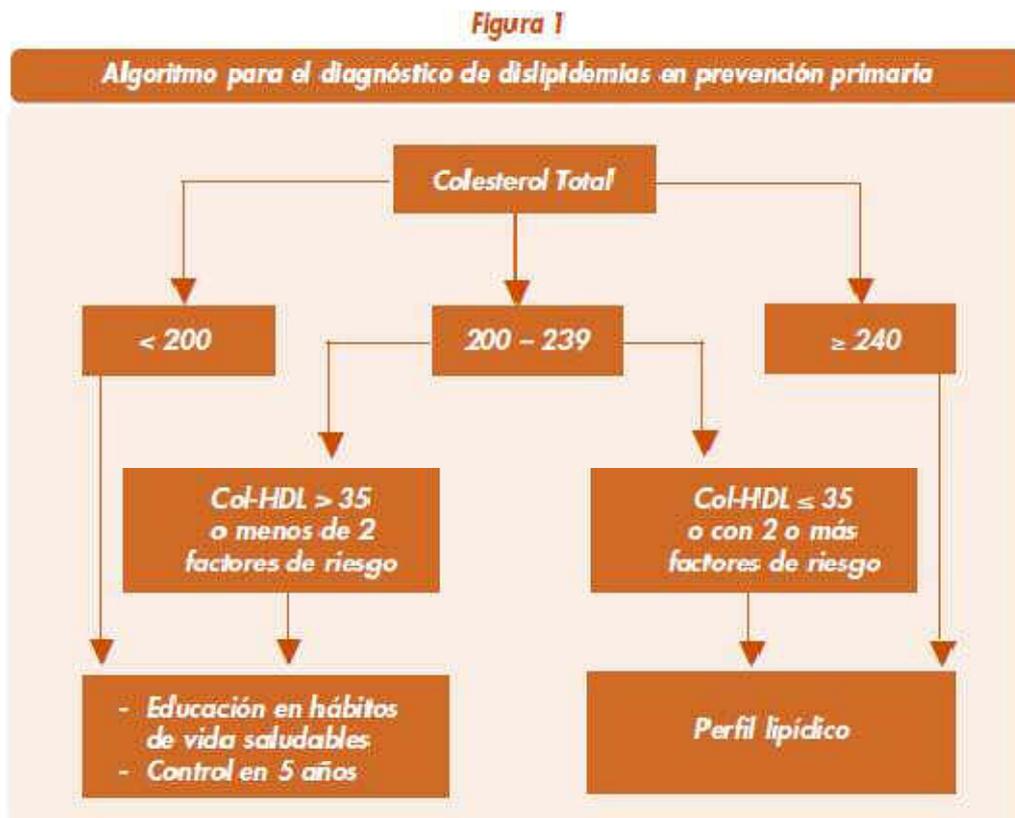
Una reducción discreta, entre un 5 a 10 % del peso corporal en obesos disminuye significativamente la resistencia insulínica, las cifras de presión arterial y los niveles de los lípidos o facilita su control.

DIAGNÓSTICO DE DISLIPIDEMIA SEGÚN NIVELES DE LÍPIDOS Y RCG

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.

Si el Col-total es ≥ 200 mg/dl debe hacerse una segunda medición e incluir una determinación adicional de Col HDL (*Ver algoritmo, Figura 1*). 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 Tabla 1, es necesario realizar un perfil lipídico ⁽³⁰⁾.



FUENTE: Arteaga A., Velasco N.: Dislipidemias. Bol. Esc. Medicina. P. Univ. Católica 2005

PERFIL LIPÍDICO

Se debe realizar en ayunas de 12 horas. Se refiere a la cuantificación del Col-total, Col-HDL y TG y la estimación del Col-LDL 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, (*Tabla 3*).

Tabla 3

Niveles patológicos de lípidos (mg/dL) según categorías de riesgo cardiovascular global			
Categorías de riesgo CV	Col-LDL	Col-HDL	Triglicéridos
<i>Bajo</i>	≥ 160	≤ 35	≥ 200
<i>Alto</i>	≥ 130	≤ 35	≥ 200
<i>Máximo</i>	≥ 100	< 45	≥ 160

FUENTE: Arteaga A., Velasco N.: Dislipidemias. Bol. Esc. Medicina. P. Univ. Católica 2005

El nivel de lípidos considerado patológico varía según el nivel de riesgo CV 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 ⁽³¹⁾.

Estos valores sirven para hacer el diagnóstico de dislipidemia y también para fijar los objetivos terapéuticos a alcanzar en los pacientes en tratamiento.

CLASIFICACIÓN DE LAS DISLIPIDEMIAS

Las dislipidemias deben clasificarse según su fenotipo clínico y según su etiopatogenia, (*Tabla 4*).

Tabla 4

Clasificación de las dislipidemias según fenotipo y etiopatogenia			
	Primaria o Genética	Secundaria a	
		Patologías	Factores ambientales
Hipercolesterolemia	Familiar Poligénica Dislipidemia familiar combinada	Hipotiroidismo Síndrome nefrótico Colestasia	Dieta rica en grasas saturadas y colesterol Drogas: andrógenos, anabólicos
Hipertrigliceridemia	Familiar Dislipidemia familiar combinada Déficit lipasa lipoproteica	Obesidad Diabetes mellitus Insuficiencia renal crónica	Dieta rica en azúcares refinados y alcohol Tabaquismo Drogas: beta-bloqueadores, diuréticos, estrógenos

Mixta

La mayoría se debe a una combinación de factores genéticos y secundarios que interactúan favoreciendo la aparición de la dislipidemia. También hay hiperlipidemias mixtas genéticas como la disbetalipoproteinemia (alteración en las isoformas de apo E) que son poco frecuentes.

Déficit Col-HDL

La causa más frecuente es que sea consecuencia de una hipertrigliceridemia primaria o secundaria. En asociación a estas últimas, son importantes la obesidad, el sedentarismo y el tabaquismo como factores modificables que pueden mejorar un déficit de Col-HDL. Las hipertrigliceridemias secundarias al uso de estrógenos o alcohol no se acompañan de disminución del Col-HDL; en cambio, una dieta muy restringida en grasas puede reducir el Col-HDL. También existen causas genéticas (déficit de apo A), pero son infrecuentes.

FUENTE: Arteaga A., Velasco N.: Dislipidemias. Bol. Esc. Medicina. P. Univ. Católica 2005

CLASIFICACIÓN SEGÚN FENOTIPO

Se distinguen 4 formas de presentación:

- ✓ Hipercolesterolemia aislada: elevación del Col-LDL.
- ✓ Hipertrigliceridemia aislada: elevación de triglicéridos
- ✓ Hiperlipidemia mixta: elevación del Col-LDL y de TG
- ✓ Col-HDL bajo aislado: disminución de Col-HDL

Cuando existe hipertrigliceridemia es muy frecuente que se asocie a una disminución del Col-HDL, por disminución de la síntesis y mayor catabolismo de las HDL.

CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA

La dislipidemia puede tener una causa primaria o genética o ser secundaria a otras patologías o factores ambientales.

DISLIPIDEMIAS PRIMARIAS GENÉTICAS

Se ha estimado que la etiología genética es causa de un 4% de las dislipidemias en la población general; sin embargo, esta contribución llega a ser de un 30 % en los pacientes con cardiopatía coronaria, cifra que puede elevarse en pacientes jóvenes. Las dislipidemias genéticas se caracterizan por niveles muy altos de lípidos (hipercolesterolemias > 300 mg/dL, hipertrigliceridemias > 400 mg/dL) o niveles muy bajos de Col-HDL (< 25 mg/dL) muchas veces con triglicéridos normales. En ellas también se pueden encontrar depósitos tisulares de lípidos. A modo de ejemplo, en la hipercolesterolemia familiar: xantomas tendinosos (extensores de la mano, tendón de Aquiles), tuberosos en la piel (en codos y rodillas) y arco corneal.

En las hipertrigliceridemias con hiperquilomicronemia: xantomas eruptivos en la piel, hepatomegalia y esplenomegalia. En la disbetalipoproteinemia: xantomas palmares.

DISLIPIDEMIAS SECUNDARIAS

En todo paciente dislipidémico es muy importante investigar las causas con el fin de tratarlas o modificar las condiciones predisponentes cuando sea posible. En una hipercolesterolemia, descartar hipotiroidismo (niveles de TSH y T4) y síndrome nefrótico (proteinuria) y evaluar los hábitos alimentarios (alto consumo de grasas saturadas y colesterol). En el caso de las hipertrigliceridemias investigar diabetes y mejorar su control metabólico (glicemias y hemoglobina glicosilada), investigar intolerancia a

la glucosa (test de tolerancia), insuficiencia renal (nitrógeno ureico, creatinina), hábitos alimentarios (alto consumo de azúcares refinados, incluyendo fructosa), alto consumo de alcohol y medicamentos que producen resistencia a la insulina (beta bloqueadores, diuréticos, estrógenos). Debe considerarse la obesidad y el sedentarismo como factores de riesgo condicionantes, dado que su tratamiento puede tener resultados altamente favorables ⁽³³⁾.

2.5.2.2 FACTORES DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD

CARDIOVASCULAR

El primer paso en la evaluación del riesgo de ECV sigue siendo la determinación de las concentraciones de cLDL. Por ello, se requiere que a todo adulto mayor de 20 años se le realice un perfil lipídico tras 9 a 12 h de ayuno (colesterol total, cHDL, cLDL y triglicéridos) cada 5 años. En función de los valores obtenidos podremos clasificar dichas concentraciones como deseables, limítrofes o altas de acuerdo con la (Tabla 5).

TABLA 5. Clasificación del Adult Treatment Panel III del colesterol total, unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL)

Colesterol total (mg/dl)	
< 200	Deseable
200-239	Límite alto
≥ 240	Alto
Colesterol LDL (mg/dl)	
< 100	Óptimo
100-129	Casi óptimo
130-159	Límite alto
160-189	Alto
≥ 190	Muy alto
Colesterol HDL (mg/dl)	
< 40	Bajo
≥ 60	Alto

FUENTE: Rubio MA, et al. Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Adult Treatment Panel III (ATP-III)

TABLA 6. Factores de riesgo cardiovascular

Factores de riesgo mayores	Factores de riesgo emergentes	Factores de riesgo subyacentes
Consumo de tabaco Hipertensión arterial ($\geq 140/90$ mmHg o con medicación antihipertensiva) cHDL < 40 mg/dl* Historia familiar de EC prematura (parientes varones < 55 años o mujeres < 65 años) Edad: varones ≥ 45 años; mujeres ≥ 55 años	Factores lipídicos Elevación de triglicéridos LDL densas y pequeñas Elevación de Lp(a) Resistencia a la insulina Alteración de la glucosa en ayunas Estado proinflamatorio Estado protrombótico Elevación de la homocisteína Aterosclerosis subclínica	Dieta aterogénica Sobrepeso y obesidad Inactividad física Factores genéticos

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; EC: enfermedad coronaria; LDL: lipoproteínas de baja densidad; Lp(a): lipoproteína(a).
 *cHDL ≥ 60 mg/dl cuenta como factor de riesgo "negativo"; su presencia resta un factor de riesgo de la cuenta total.

FUENTE: Rubio MA, et al. Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Adult Treatment Panel III (ATP-III)

FACTORES DE RIESGO MAYORES E INDEPENDIENTES DISTINTOS DEL cLDL.

FACTORES DE RIESGO MAYORES E INDEPENDIENTES

En la *Tabla 6* quedan reflejados los factores de riesgo mayores, diferentes de los lipídicos, que epidemiológicamente se considera que actúan como variables independientes de EC. De acuerdo con el consenso ATP-III, la diabetes mellitus se considera equivalente a la enfermedad coronaria a todos los efectos, por lo que no se incluye como un factor de riesgo individual.

Como veremos más adelante, otras sociedades científicas la identifican en el mismo rango de prioridad que el resto de los factores.

FACTORES DE RIESGO EMERGENTES

Además de los factores clásicos, cada vez se tiene más en cuenta toda una serie de factores de riesgo que de forma aislada o combinada incrementan el riesgo cardiovascular y que han llegado a considerarse también, en algunas situaciones, verdaderos factores de riesgo independiente (*Tabla 6*).

1. *Factores lipídicos.* La elevación de triglicéridos se ha considerado que es un factor de riesgo independiente para la EC, aunque parece que el artífice más específico lo constituyen las lipoproteínas ricas en triglicéridos, en especial las lipoproteínas remanentes. No obstante, a menudo las elevaciones de triglicéridos no son más que la expresión de la aparición de partículas lipoproteicas densas, de tamaño pequeño (LDL y HDL), que se han implicado en el origen de la aterogénesis, al tratarse de partículas poco reconocibles por los receptores hepáticos de LDL y HDL y ser muy susceptibles a la oxidación lipídica y glucosilación ⁽³⁵⁾.

En varios estudios, pero no en todos, las concentraciones elevadas de lipoproteína (a) se han asociado con aumento de EC. La analogía estructural con el plasminógeno le confiere un grado mayor de aterogenicidad.

La apolipoproteína (b) es un reflejo fiel de todas las lipoproteínas ricas en colesterol y triglicéridos remanentes, por lo que se la ha considerado de un valor predictivo de EC más intenso que las concentraciones de cLDL

2. *Factores protrombóticos.* La mayor parte de los síndromes coronarios agudos se deben a trombosis secundarias a las alteraciones del endotelio que cubren las placas coronarias. Tanto las plaquetas como los factores de la coagulación contribuyen a la trombosis coronaria. El desequilibrio entre factores trombóticos y fibrinolíticos es lo que determina el estado protrombótico de un individuo (*Tabla 6*). Los factores que pueden favorecer la aparición de trombos son la agregación plaquetaria excesiva, el aumento del fibrinógeno, del inhibidor del activador del plasminógeno 1 y de dímeros D. Otros factores hemostáticos implicados son el factor VII activado, el activador del plasminógeno tisular, el factor de Von Willebrand, el factor V Leiden, la proteína C y la antitrombina III. Más recientemente, el incremento del factor soluble CD-40 destaca como factor potencial independiente relacionado con la recurrencia de episodios coronarios agudos. Por desgracia, no disponemos de una prueba analítica que determine con fiabilidad el grado protrombótico de una persona; lo

único que conocemos es que ciertos tratamientos con antiplaquetarios o anticoagulantes pueden disminuir significativamente el riesgo protrombótico de pacientes con riesgo de ECV ⁽³⁴⁾.

3. Estado proinflamatorio. Desde un punto de vista anatomopatológico, la arteriosclerosis es un proceso inflamatorio crónico. Cada vez hay más evidencia de que varios factores inflamatorios se asocian con la aparición de síndromes coronarios agudos. La determinación de proteína C reactiva sensible tiene un valor predictivo independiente para la aparición de episodios coronarios agudos y es reflejo indirecto del incremento de citocinas proinflamatorias, como la interleucina 6 o el factor de necrosis tumoral alfa (*Tabla 6*). Otras citocinas implicadas son las moléculas de adhesión soluble tipo 1, las moléculas de adhesión de células vasculares, la selectina E y la selectina P. Estas citocinas se expresan ante la exposición, por ejemplo, de infecciones como la de *Chlamydia pneumoniae* y por citomegalovirus que incrementan la inflamación de la pared vascular; el tabaco, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus pueden producir inflamación arterial y favorecer la rotura de la placa. Por último, la obesidad de tipo central, como enfermedad de “baja inflamación”, es responsable del incremento de citocinas y proteína C reactiva, que junto a otros factores de riesgo contribuyen a disminuir la estabilidad de la placa de ateroma. Se han propuesto tratamientos con efecto antiinflamatorio como el ácido acetilsalicílico, el clopidogrel, las estatinas, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, los agonistas del receptor alfa del activador-proliferador de peroxisomas, como los fibratos, los agonistas del receptor gamma del activador-proliferador de peroxisomas, como las tiazolindionas y el ácido nicotínico ⁽³⁵⁾.

FACTORES DE RIESGO SUBYACENTES

1. Dieta aterogénica. La composición nutricional de la dieta contribuye a la aparición de la enfermedad aterosclerótica a través de varios

mecanismos; entre ellos, la ingestión elevada de ácidos grasos saturados y el colesterol dietético son, por excelencia los 2 nutrientes clásicos implicados en la teoría lipídica de la arteriosclerosis (*Tabla 6*). Sin embargo, hoy sabemos que no todos los ácidos grasos saturados son igualmente aterogénicos y trombogénicos, de tal manera que podemos establecer una gradación de mayor a menor potencial para estos tipos de ácidos grasos: mirístico, palmítico, laúrico y esteárico. Algo parecido sucede con la ingestión de colesterol (en formas de yemas de huevo o de marisco, con concentración baja de grasa saturada), que contribuye poco al incremento de las concentraciones de colesterol plasmático, por varias razones, entre ellas, las relacionadas con la interferencia en la absorción (por acción de otros esteroides) y la capacidad limitante máxima de absorción por cada persona.

Otros nutrientes potencialmente más aterogénicos lo constituyen la ingestión de ácidos grasos *trans*, en especial cuando se sobrepasa el 2% de las kilocalorías totales, no sólo por sus efectos sobre el incremento gradual en las concentraciones de cLDL, sino también en las de triglicéridos, lipoproteína (a), fibrinógeno y disminución de cHDL.

En el otro lado de la balanza, el consumo de ácidos grasos de la serie ω -9 (oleico), ω -6 (linoleico) y ω -3 (linolénico y los derivados del pescado, ácidos eicosapentanoico y docosahexanoico) contribuiría a ejercer una acción menos lesiva sobre las placas de ateroma ⁽³⁶⁾.

Por último, quedaría por destacar el papel de vitaminas antioxidantes, que, como las vitaminas E y C, ejercerían un papel destacado para evitar la peroxidación lipídica, si bien sus efectos no están del todo demostrados en prevención primaria o secundaria. Asimismo la ingestión de cantidades adecuadas de ácido fólico, junto a vitamina B12 y vitamina B6, implicadas en el metabolismo de la homocisteína, contribuye de igual manera a que los fenómenos de aterotrombosis sean menores.

2. Sobrepeso y obesidad. Epidemiológicamente el sobrepeso y la obesidad se acompañan de mayor riesgo de ECV, asociación que es mayor en adultos jóvenes y de edad intermedia. En realidad es más la distribución de la grasa corporal que el porcentaje total de grasa lo que mejor se relaciona con el riesgo cardiovascular ⁽³⁷⁾.

La obesidad con acumulación de grasa en la zona abdominal, medida simplemente como un perímetro de la cintura superior a 102 cm en el varón y 88 cm en la mujer, se acompaña de alteraciones metabólicas subyacentes; fenómenos inflamatorios (aumento de proteína C reactiva, interleucina 6), protrombóticos (aumento del inhibidor del activador del plasminógeno 1 y de fibrinógeno), disfunción endotelial, alteraciones lipídicas (lipoproteínas ricas en triglicéridos), resistencia a la insulina, entre otros, son algunos de los fenómenos implicados en la mayor frecuencia de ECV en este grupo de pacientes.

3. Inactividad física. Se ha demostrado que la realización regular de ejercicio físico ejerce un efecto protector frente a la ECV. Por lo tanto, la inactividad física constituye un factor de riesgo frente a esta enfermedad.

4. Factores genéticos. Es indudable que los factores genéticos influyen en el riesgo de ECV, sean éstos de carácter monogénico o poligénico. La aparición frecuente de factores de riesgo concretos o de grupos concretos de factores de riesgo en distintos grupos raciales apoya también la importancia de la genética en la relación con la ECV.

2.5.2.3 SÍNDROME METABÓLICO

Muchas personas pueden tener un conjunto de varios factores de riesgo al mismo tiempo, especialmente ahora que en las poblaciones occidentales predominan el sobrepeso, la obesidad y los hábitos de vida sedentarios. Este patrón de agrupación de varios factores de riesgo ha recibido varias denominaciones, pero se puede agrupar en el denominado

“síndrome metabólico”⁽³⁸⁾. Según el informe del ATP-III, los factores de riesgo que caracterizan a esta entidad son los siguientes: dislipemia aterogénica, con elevación de triglicéridos, disminución del cHDL, elevación de lipoproteínas pequeñas y densas, elevación de la presión arterial, resistencia a la insulina, estado protrombótico y situación proinflamatoria. De acuerdo con este consenso, la presencia de 3 o más de los factores de riesgo señalados es indicativa de síndrome metabólico (*Tabla 7*).

La Organización Mundial de la Salud ha propuesto un abordaje alternativo (*Tabla 7*) al diagnóstico del síndrome metabólico, en el que se asume que la resistencia a la insulina es el componente subyacente principal del síndrome metabólico y cuyo diagnóstico requiere la demostración de resistencia a la insulina (alteración de la glucosa en ayunas, alteración de la tolerancia a la sobrecarga de glucosa, hiperglucemia categórica o hiperinsulinemia).

Sin embargo, en el informe del ATP-III, el diagnóstico recae más implícitamente en la obesidad de tipo central como causa principal del síndrome metabólico ⁽³⁹⁾.

TABLA 7. Clasificación del síndrome metabólico

Criterios del ATP-III	Criterios de la OMS
Tres o más de los siguientes criterios: Obesidad abdominal, con circunferencia de la cintura: 102 cm en varones 88 cm en mujeres Triglicéridos \geq 150 mg/dl cHDL: < 40 mg/dl en varones < 50 mg/dl en mujeres Presión arterial \geq 135/ \geq 85 mmHg Glucosa en ayunas \geq 110 mg/dl	Resistencia a la insulina identificada por uno de los siguientes criterios: Diabetes mellitus tipo 2 Glucosa alterada en ayunas Tolerancia anormal a la glucosa Más 2 criterios de los siguientes: Medicación antihipertensiva y/o presión arterial \geq 140/ \geq 90 mm Hg Triglicéridos \geq 150 mg/dl cHDL < 35 mg/dl (varones) o < 39 mg/dl en mujeres IMC > 30 kg/m ² y/o cociente cintura/cadera > 0,9 en varones; > 0,85 en mujeres Excreción urinaria de albúmina \geq 20 μ g/min o cociente albúmina creatinina \geq 30 mg/g

ATP-III: Adult Treatment Panel III; OMS: Organización Mundial de la Salud; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; IMC: índice de masa corporal.

FUENTE: Rubio MA, et al. Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Adult Treatment Panel III (ATP-III)

2.6 HIPÓTESIS

- ✓ La Dislipidemia es un factor agravante de la HTA.

2.7 SEÑALAMIENTO DE VARIABLES DE LA HIPÓTESIS.

Unidades de Observación:

- ✓ Pacientes que acuden al Hospital Provincial General de Latacunga

Variable Independiente:

- ✓ La dislipidemia

Variable Dependiente:

- ✓ La Hipertensión Arterial

CAPITULO III

METODOLOGÍA

3.1 ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN

Esta investigación está guiada predominantemente por el paradigma cuantitativo, por el hecho de realizar una investigación de los valores de colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, es también cualitativa porque busca la comprensión de la dislipidemia como factor agravante de la hipertensión arterial en pacientes mayores de 40 años del HPGL en el periodo de junio del 2009 a mayo del 2010. También nos permitió identificar los antecedentes patológicos personales y familiares en los pacientes con dislipidemia. Ya que cada realidad es distinta y esto a su vez, nos dejó tener una participación dinámica.

3.2 MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN

Es de tipo documental porque los datos que nos permitieron realizar el análisis fueron recogidos de las historias clínicas que reposan en el departamento de estadística del HPGL.

3.3 NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN

El presente trabajo es un estudio descriptivo transversal.

3.4 POBLACIÓN O MUESTRA

La población en estudio de esta investigación abarca todos los pacientes diagnosticados con hipertensión y dislipidemia de los servicios de consulta externa y hospitalización del Hospital Provincial General de Latacunga en el periodo de junio del 2009 a mayo del 2010.

Todas las historias clínicas de todos los pacientes hipertensos con dislipidemia.

3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

3.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron a todos los pacientes hipertensos que presenten alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, situaciones clínicas en las cuales existan concentraciones anormales de colesterol: colesterol total (Col-total), colesterol de alta densidad (Col-HDL), colesterol de baja densidad (Col-LDL) o triglicéridos (TG).

3.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Se excluyeron a todos aquellos pacientes hipertensos que no presenten concentraciones anormales de lípidos sanguíneos, casos con datos incompletos en las Historias Clínicas y los que tenían valores atípicos no comprobados.

3.6 ASPECTOS ÉTICOS

En el presente estudio se tomaron datos específicos de los pacientes tales como el estadio de hipertensión arterial, edad, sexo, valores de laboratorio tales como niveles de colesterol y triglicéridos, HDL, LDL para lo cual cada paciente tuvo absoluta privacidad y anonimato utilizando como medio de identificación de cada paciente un código que será dado por el número de historia clínica de cada individuo con el fin de resguardar y proteger su identidad e intimidad al no permitir por ningún motivo el libre acceso a dicha investigación por personas ajenas a la realización de este proyecto.

3.7 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE: Hipertensión Arterial

CONCEPTUALIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ÍTEMS BÁSICOS	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS															
<p>Hipertensión Arterial:</p> <p>Trastorno que obedece a la mayor presión que ejerce la sangre sobre las arterias.</p> <p>Se considera hipertensión a las cifras mayores de 140/90 mmHg.</p>	<p>Valores de Presión Arterial:</p> <p>Trastornos Asociados.</p> <p>Antecedentes Familiares</p>	<p>Valores de Presión Arterial</p> <table border="1" data-bbox="763 643 1308 994"> <thead> <tr> <th>CATEGORÍA</th> <th>PAS (mmHg)</th> <th>PAD (mmHg)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Normal</td> <td><120</td> <td><80</td> </tr> <tr> <td>Pre HTA</td> <td>120-139</td> <td>80-89</td> </tr> <tr> <td>Estadio 1</td> <td>140-159</td> <td>90-99</td> </tr> <tr> <td>Estadio 2</td> <td>> 160</td> <td>> 100</td> </tr> </tbody> </table> <p>Diabetes Mellitus, Síndrome Metabólico, ECV (Enfermedad Cerebro Vasculares).</p> <p>Si – No</p>	CATEGORÍA	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	Normal	<120	<80	Pre HTA	120-139	80-89	Estadio 1	140-159	90-99	Estadio 2	> 160	> 100	<p>¿En qué grado de hipertensión en el que se encuentre el paciente?</p> <p>¿Qué trastornos asociados existen?</p> <p>¿Hay antecedentes familiares?</p>	<p>1.- Revisión de historia clínica</p> <p>2.- Formulario de recolección de datos</p>
CATEGORÍA	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)																	
Normal	<120	<80																	
Pre HTA	120-139	80-89																	
Estadio 1	140-159	90-99																	
Estadio 2	> 160	> 100																	

✓ **VARIABLE DEPENDIENTE:** Dislipidemia

CONCEPTUALIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ÍTEMES BÁSICOS	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS
<p>DISLIPIDEMIA:</p> <p>Son todos los valores de lípidos y triglicéridos que se encuentran fuera de los rangos normales de laboratorio</p>	<p>Paciente con Valores de:</p> <p>1.- Colesterol total. 2.- Colesterol LDL. 3.- Colesterol HDL. 4.- Triglicéridos.</p>	<p>Valores normales de:</p> <p>Colesterol total hasta 200 mg/dl. Colesterol LDL o malo hasta 130 mg/dl. Colesterol HDL, un valor mayor a 45 mg/dl en mujeres y mayor a 35 mg/dl en hombres. Triglicéridos hasta 150 mg/dl.</p>	<p>¿Qué valores presenta el paciente?</p>	<p>1.- Revisión de historia clínica 2.- Formulario de recolección de datos</p>

3.8 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

PREGUNTAS BÁSICAS	EXPLICACIÓN
¿Para qué?	<p>Caracterizar los pacientes con Dislipidemia según resultados de exámenes de laboratorio. Identificar los antecedentes patológicos personales y familiares en los pacientes estudiados.</p> <p>Comprobar si la dislipidemia se halla presente en etapas precoces de HTA.</p> <p>Verificar si la dislipidemia puede favorecer el desarrollo de HTA, y que su tratamiento puede mejorar el control de ésta.</p>
¿De qué personas u objetos?	Pacientes hipertensos con dislipidemia.
¿Sobre qué aspectos?	La dislipidemia como factor agravante de la HTA.
¿Quién? ¿Quiénes?	Investigador: José Rubén Cevallos Villagómez.
¿Cuándo?	En el 2010.
¿Dónde?	Servicio de consulta externa y hospitalización de Hospital Provincial General de Latacunga (HPGL).
¿Cuántas veces?	2 veces, 1 piloto y otra definitiva.
¿Qué técnicas de recolección?	Recolección de datos específicos de historias clínicas.
¿Con qué?	Historias clínicas que reposan en el departamento de estadística del HPGL.
¿En qué situación?	Período de 90 días, en horas no laborables.

3.9 INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Los datos obtenidos fueron de la revisión de las historias clínicas de los pacientes hipertensos con dislipidemia motivo del estudio, los mismos que fueron extraídos de acuerdo a un formulario que se lo diseñó de acuerdo a las necesidades del proyecto de investigación, con esto se obtuvo información, acceso y se pudo verificar documentos escritos (historias clínicas) de los pacientes atendidos en el servicio de consulta externa del HPGL en las que se recopilaron datos tales como valores de presión arterial, valores de laboratorio con rangos anormales de triglicéridos, colesterol total, HDL, LDL para posteriormente poder estructurar adecuadamente el presente estudio.

3.10 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS

- ✓ Revisión crítica de la información recogida, mediante la recolección de datos de historias clínicas, con registros de datos específicos; con el fin de excluir información defectuosa, contradictoria, incompleta, no pertinente.
- ✓ Repetición de la recolección en ciertos casos individuales, con el objetivo de corregir fallas de recolección.
- ✓ Tabulación o cuadros según variables de cada hipótesis; manejo de información, estudio estadístico de datos para presentación de resultados.
- ✓ Cuantificación de los datos obtenidos a través de técnicas aplicadas en la investigación, nos permitió analizar los resultados y llegar a establecer ciertas conclusiones y recomendaciones.

CAPITULO IV

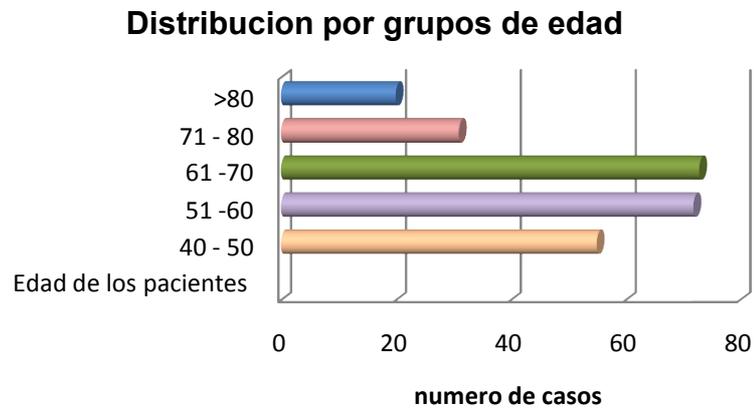
RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se realizó una investigación clínico - epidemiológica, retrospectiva, para evaluar la influencia de la dislipidemia como factor agravante de la hipertensión arterial. La investigación abarcó el período comprendido entre junio del 2009 a mayo del 2010. La población objeto de estudio estuvo integrada por 222 pacientes mayores de 40 años de cualquier sexo y color de la piel con diagnóstico previo de hipertensión arterial y dislipidemia que acudieron al Hospital General de Latacunga al servicio de consulta externa y hospitalización en dicho periodo de tiempo. Se excluyeron los casos con datos incompletos en las Historias Clínicas y los que tenían valores atípicos no comprobados, quedando de esta manera un total de 194 pacientes para el estudio, los datos obtenidos fueron tabulados de acuerdo a los objetivos de la investigación propuesta.

4.1.1.- CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN.

EDAD La población de estudio tuvo una edad promedio de 58.7 años, en un rango de 40 a 92 años, con un predominio entre los 51 a 70 años que corresponde al 57.5%, disminuyendo conforme avanzan los años (*GRAFICO 1*), información que concuerda con múltiples estudios realizados en este tipo de pacientes como el trabajo de Prevalencia de Hipertensión Arterial y Factores de Riesgo Asociados efectuado por el Dr. Copani Jorge Marcelo ⁽⁴⁰⁾.

GRAFICO 1.- Distribución por edad de la población de estudio

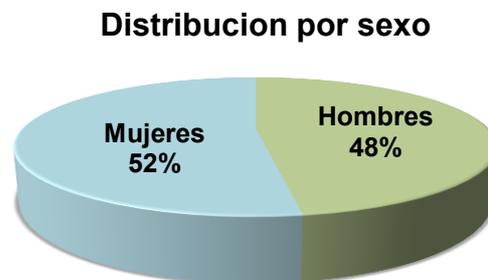


Fuente: Estadística HPGL

Realizado por: José Cevallos

SEXO: No se observó un porcentaje significativo en relación al género de los pacientes, se obtuvo un leve predominio del sexo femenino sobre el masculino con una relación de 1.1 (GRAFICO 2), coincidiendo con los trabajos publicados, en los que se atribuye al cambio hormonal consecuente por la menopausia.

GRAFICO 2.- Distribución por sexo de los individuos del estudio.



Fuente: Estadística HPGL

Realizado por: José Cevallos

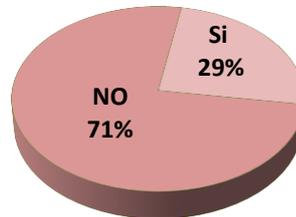
4.1.2.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA POBLACIÓN

ANTECEDENTES FAMILIARES.

Al tabular la información se observó que solo el 29% de los pacientes presentaron nexos familiares de hipertensión arterial como se observa en la siguiente grafica.

GRAFICO 3.- Presencia de antecedentes familiares de HTA.

Antecedentes Familiares

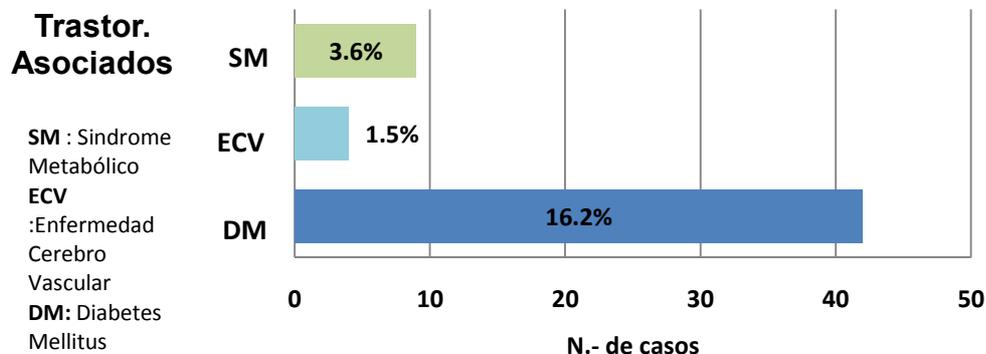


Fuente: Estadística HPGL

Realizado por: José Cevallos

En cuanto a patologías concomitantes su prevalencia fue de 21.4%, con mayor frecuencia se observó la Diabetes Mellitus Tipo 2, con un 16.2%,(GRAFICO 4) incrementando la morbilidad de nuestra población de estudio dramáticamente, como está establecido en la literatura que un diabético tiene mayor probabilidad de desarrollar HTA y de difícil manejo.

GRAFICO 4.- Con Morbilidad asociada a HTA



Fuente: Estadística HPGL

Realizado por: José Cevallos

Los datos de los diferentes tipos de lípidos estudiados en nuestra muestra se presentaron de acuerdo a la clasificación establecida por la OMS encontrándose que el 80% de los pacientes presentaron algún tipo de dislipidemia, con predominio de la hipercolesterolemia que se presentó en el 67.8% de toda la población de estudio, este generalmente acompañado de un incremento de LDL en el 48.4% de los individuos, entre otros. (Tabla 8.)

TABLA 8.- Valores de lípidos en los pacientes estudiados

COLESTEROL	N°		%	
	H	M	H	M
Optimo	19	20	21	19,6
Alto	56	69	60,9	67,7
Máximo	17	13	18,5	12,7
total	92	102	100	100

TRIGLICERIDOS	N°		%	
	H	M	H	M
Bajo	25	23	27,2	22,5
Alto	39	47	42,4	46,1
Máximo	28	32	30,4	31,4
total	92	102	100	100

HDL	N°		%	
	H	M	H	M
Protección	46	29	50	28,4
Riesgo	46	73	50	71,6
total	92	102	100	100
LDL	N°		%	
	H	M	H	M
Protección	10	10	10,9	9,8
Riesgo	82	92	91,1	90,2
total	92	102	100	100

Fuente: Base de datos

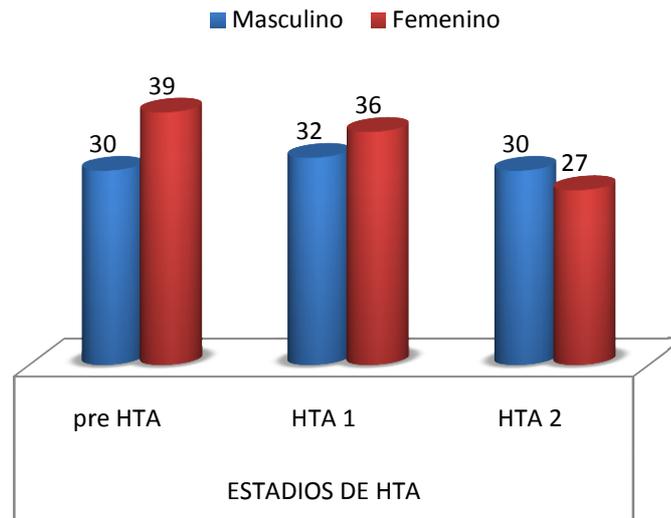
Realizado por: José Cevallos

DIAGNOSTICO:

Utilizando la clasificación de la OMS se estableció en grupos a los pacientes estudiados, encontrándose una mayor frecuencia en quienes tenían un diagnóstico de hipertensión grado 1, seguido por los que presentaron pre hipertensión (GRAFICO 5), resultados que concuerdan con los encontrados por C Hidalgo ⁽⁴¹⁾. También encontramos que el grado de HTA de los pacientes dependía de la edad, puesto que se observó que a mayor edad mayor grado de hipertensión arterial, otro parámetro que coincide con la investigación del autor citado

anteriormente, proponiéndose que se debe probablemente al proceso del envejecimiento, en que la elasticidad de las arterias disminuye y los factores que controlan la presión arterial están fisiológicamente disminuidos ⁽⁴²⁾.

GRAFICO 5.- Diagnostico de acuerdo a los grados de HTA



Fuente: Estadística HPGL

Realizado por: José Cevallos

4.1.3.- DISLIPIDEMIA EN RELACIÓN A LOS GRADOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Como se mencionó en los objetivos de la investigación pretendemos comprobar la relación de la dislipidemia como factor agravante de la hipertensión arterial, por tal motivo se procedió a comparar las variables en EPI INFO obteniendo lo siguiente (TABLA 9).

Lo que no coincide por lo descrito por diferentes estudios, en los cuales se observa un incremento en los niveles de presión arterial en relación directa con los valores del colesterol, en los que incluso se observa que si se corrige dichas cifras hay un mejor control de la patología ⁽⁴³⁾, aquí se encontró una mayor prevalencia de dislipidemia en hipertensos estadio 1 con un 41% de los casos, seguido por los pres hipertensos (Tabla 9), nuestro resultado probablemente se deba a que personas con

hipertensión grado 2 tienen un régimen de tratamiento establecido y han logrado disminuir sus valores de colesterol mediante cambios en el estilo de vida, pero por supuesto este parámetro debe ser comprobado; por lo que se recomienda estudiarlo a futuro mediante estudios caso control, para determinar si el tratamiento de la dislipidemia ayuda a controlar las cifras de presión arterial presente en estos pacientes.

TABLA 9.- DISLIPIDEMIA EN RELACIÓN A LOS GRADOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

DISLIPIDEMIAS	pre HTA	HTA	TOTAL
COLESTEROL + TRGLICERIDOS + LDL + HDL	12	28	40
COLESTEROL + TRGLICERIDOS + LDL	36	44	80
COLESTEROL + HDL + LDL	2	0	2
TRIGLICERIDOS + LDL + HDL	1	1	2
COLESTEROL + TRIGLICERIDOS	0	5	5
COLESTEROL + LDL	9	13	22
TRIGLICERIDOS + LDL	1	9	10
TRIGLICERIDOS + HDL	1	0	1
HDL + LDL	0	4	4
COLESTEROL	0	5	5
TRIGLICERIDOS	3	5	8
HDL	1	0	1
LDL	3	11	14
TOTAL	69	125	194

Fuente: Base de Datos

Realizado por: José Cevallos

4.2.- VALIDACIÓN DE LA HIPÓTESIS:

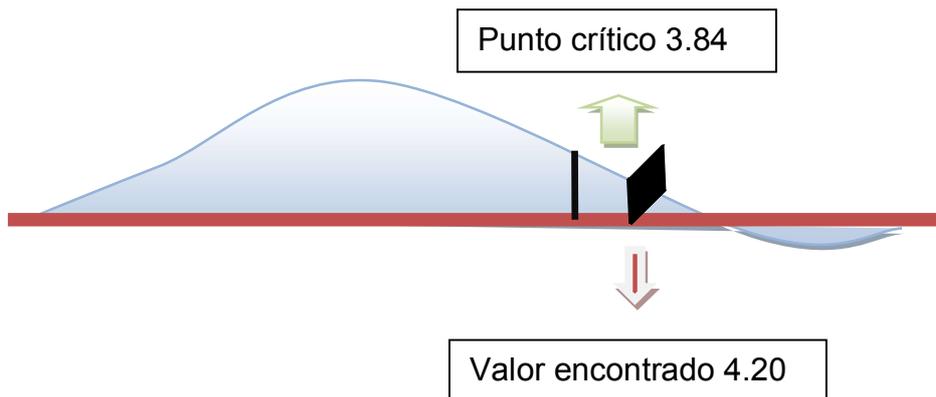
HIPÓTESIS NULA:

- ✓ La Dislipidemia no es un factor agravante de la HTA

Se realiza la prueba de Chi ² con un grado de libertad, 95% de confianza encontrando:

HTA		TOTAL
	Pre HTA	HTA
Alto Riesgo	51	74
Bajo riesgo	18	51
TOTAL	69	125
		194/100%

El valor de Chi ² obtenido es de 4.20 por tanto se acepta la hipótesis alternativa y se rechaza la hipótesis nula, por que el valor encontrado es superior al punto crítico utilizando un intervalo de confianza de 95% y un grado de libertad.



CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES:

1. Existe una alta relación entre hipertensión arterial y dislipidemia tanto que en nuestro estudio el 80% de la población lo presentó.
2. Se pudo comprobar a la dislipidemia como factor agravante de la hipertensión arterial.
3. Mediante este trabajo de investigación se pudo caracterizar los pacientes con Dislipidemia según resultados de exámenes de laboratorio.
4. Identificamos los grados de HTA que presentan los pacientes.
5. Se determino que la dislipidemia está presente en etapas precoces de HTA.
6. Determinamos la relación entre niveles de dislipidemia y niveles de HTA.
7. No existió una diferencia importante en relación a predominio de la enfermedad con el sexo, con leve dominio en el femenino.

RECOMENDACIONES:

1. Se recomienda a futuro estudios de caso control, para determinar si el tratamiento de la dislipidemia ayuda a controlar las cifras de presión arterial presente en estos pacientes, también debería estudiarse; cambios en la dieta (menor consumo de grasas saturadas) versus tratamiento farmacológico, para determinar cuál de estas medidas permite un mejor control de la dislipidemia y de la tensión arterial, puesto que, se ha demostrado que la hipercolesterolemia podría contribuir a la progresión de la

hipertensión mediante una serie de mecanismos, como son la baja disponibilidad de óxido nítrico, mayor actividad del sistema renina-angiotensina - aldosterona, aumento de la sensibilidad a la sal, aumento de la expresión del receptor de angiotensina II y disfunción endotelial.

2. Se recomienda la vigilancia periódica de estos pacientes y dar un tratamiento adecuado a sus dos morbilidades asociadas pues de no hacerlo podrían progresar a hipertensión de difícil control.
3. Se determinó que las asociaciones de hipertensión con dislipidemia correspondió a HTA mas hipercolesterolemia debiendo concluir entonces que la pesquisa precoz y el tratamiento agresivo de los dos factores podrían tener un impacto significativo a nivel poblacional.

CAPITULO VI

PROPUESTA.

6.1 DATOS INFORMATIVOS:

6.1.1 TITULO.

Elaboración de un plan dietético para los pacientes pre hipertensos e hipertensos con dislipidemia

6.1.2 INSTITUCIÓN EJECUTORA.

La presente propuesta se ejecutara en servicio de consulta externa y hospitalización del HPGL

6.1.3 BENEFICIARIOS

La información obtenida sirve mejorar la atención brindada a los pacientes hipertensos y pre hipertenso que son ingresados a hospitalización y aquellos que acuden a consulta externa del HGL, de esta manera los beneficiarios directos serán estos pacientes, debido a que se podrá controlar de mejor manera su morbilidad, evitar que progrese y que en un futuro desencadene secuelas permanentes.

6.1.4 UBICACIÓN

La propuesta se ejecutara en el servicio de hospitalización y consulta externa de Hospital General Latacunga, que se encuentra Ubicado en las calles Hnas Páez y 2 de Mayo en la ciudad de Latacunga.

6.1.5 TIEMPO ESTIMADO PARA LA EJECUCIÓN.

Se Pretende ejecutar posterior a la defensa del estudio y de poner a consideración de los médicos que laboran en los servicios del HPGL quienes recibirán la capacitación, y se lo realizara, cada 6 meses o existan cambios importantes en el personal que se capacito (llegada de

nuevo personal), se aplicara hasta que un nuevo investigador mejore lo encontrado y demuestre científicamente nuevos avances o una mejor propuesta.

6.1.6 EQUIPO TÉCNICO RESPONSABLE

Contara con la participación del investigador quien dará a conocer la propuesta, los médicos tratantes, residentes e internos Rotativos de Medicina que intervengan en el manejo de los pacientes.

6.1.7 COSTO.

Para la ejecución de la propuesta se ha establecido un presupuesto económico de 250 dólares americanos, los que serán utilizados en la charlas de capacitación, elaboración de afiches que informen del estudio y cartelografos que se colocaran en los servicios del HPGL sobre medidas dietéticas, transporte y otros materiales que se utilice para de esta manera garantizar una atención adecuada y oportuna a los pacientes hipertensos.

6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA.

En el estudio realizado se determino que el 80% de los pacientes presentaron algún tipo de dislipidemia, el 30% de estos se trato de hipercolesterolemia. Contrariamente a lo descrito por los diferentes estudios, en los cuales se observa un incremento en los niveles de presión arterial en relación directa con los valores del colesterol, e incluso se observo que si se corrige dichas cifras hay un mejor control de la patología ⁴. En el trabajo realizado se observa una mayor prevalencia de dislipidemia en hipertensos estadio 1 con un 41% de los casos, seguido del pre hipertenso, y solo el 23,8% de los pacientes con trastornos dislipidémicos padecían de hipertensión grado 2, es decir 73% de los que se ubicaron en este estadio en comparación con los otros grados de hipertensión.

6.3 JUSTIFICACIÓN.

Varios estudios han encontrado que pacientes que tenían presión arterial normal alta presentaron una progresión de su enfermedad si esta se asociaba con colesterol elevado (> 200 mg/dL).

Dentro de los resultados propuestos se determinó que el 30% de las asociaciones de hipertensión con dislipidemia correspondió a HTA más hipercolesterolemia debiendo concluir entonces que la pesquisa precoz y el tratamiento agresivo de los dos factores podrían tener un impacto significativo a nivel de la poblacional.

6.4 OBJETIVOS.

✓ **GENERAL.**

Elaboración de un plan dietético para los pacientes pre hipertensos e hipertensos con dislipidemia

✓ **ESPECÍFICOS.**

Capacitar al personal responsable de la atención de los pacientes en hospitalización y consulta externa del HGL

Elaborar material de difusión de la información necesaria para la atención de los pacientes.

Implementar en el manejo de los pacientes hipertensos la solicitud de exámenes de perfil lipídico al primer contacto.

Promover que los médicos realicen una pesquisa precoz y el tratamiento agresivo de la dislipidemia y de la hipertensión.

6.5 ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD.

Lo que se está proponiendo como una parte de la solución del problema estudiado es factible porque contamos con el respaldo del personal que labora en dicha aérea, además se disponen de los recursos humanos y

materiales para su difusión y aplicación inmediata y el compromiso de participación del investigador, los recursos económicos se los obtendrá del investigador lo que permitirá aplicar la propuesta de la mejor manera en beneficio de los pacientes con estas características que sean atendidos en un futuro en esta casa de salud.

6.6. FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICO TÉCNICA.

En los últimos años, se han comenzado a describir los posibles efectos de la hipercolesterolemia en el control de la presión arterial, y hay estudios que muestran que podría participar en el desarrollo y mantención de la hipertensión a través de variados mecanismos, desde cambios en la función endotelial, sistema nervioso, renina angiotensina, hasta modificaciones en la sensibilidad a la sal.

FUNCIÓN ENDOTELIAL

La dislipidemia, con niveles elevados de colesterol LDL, crea fundamentalmente una situación de deficiencia de óxido nítrico, principal vasodilatador endotelial. Una vez que el colesterol LDL interactúa con un radical libre hidroxilo o superóxido, se transforma en LDL oxidado, que es capaz de inhibir la producción de óxido nítrico por la óxido nítrico sintetasa.⁽⁴⁵⁾

En el estudio AVALON⁽⁴⁶⁾ (que estudió la capacitancia vascular de grandes y pequeñas arterias en presencia de amlodipino, atorvastatina o la combinación de ambos), se produjo un cambio significativo en la capacitancia vascular de las pequeñas arterias en presencia de la combinación de ambos fármacos. El efecto potenciador de la combinación, sin embargo, no fue explicado por la suma de los efectos de ambas drogas por separado. El efecto beneficioso observado fue concordante con el efecto sobre la mejoría de la función endotelial inducida por las estatinas.

SENSIBILIDAD A LA SAL

Se ha demostrado que pareciera existir una relación entre hipercolesterolemia, la sensibilidad a la sal y los receptores de angiotensina II. Cuando ratas hipercolesterolémicas reciben una dieta rica en sal, aumenta en forma significativa su presión arterial versus las ratas controles no hipercolesterolémicas. ⁽⁴⁷⁾

SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA

En estudios, tanto en animales como en humanos, en los que se ha medido la concentración de receptores de angiotensina II en células musculares lisas, se ha demostrado un aumento en la concentración de los receptores de angiotensina II en las paredes vasculares en aquellos que tenían el colesterol elevado respecto a los que tenían un colesterol normal. ⁽⁴⁸⁾

6.7. MODELO OPERATIVO.

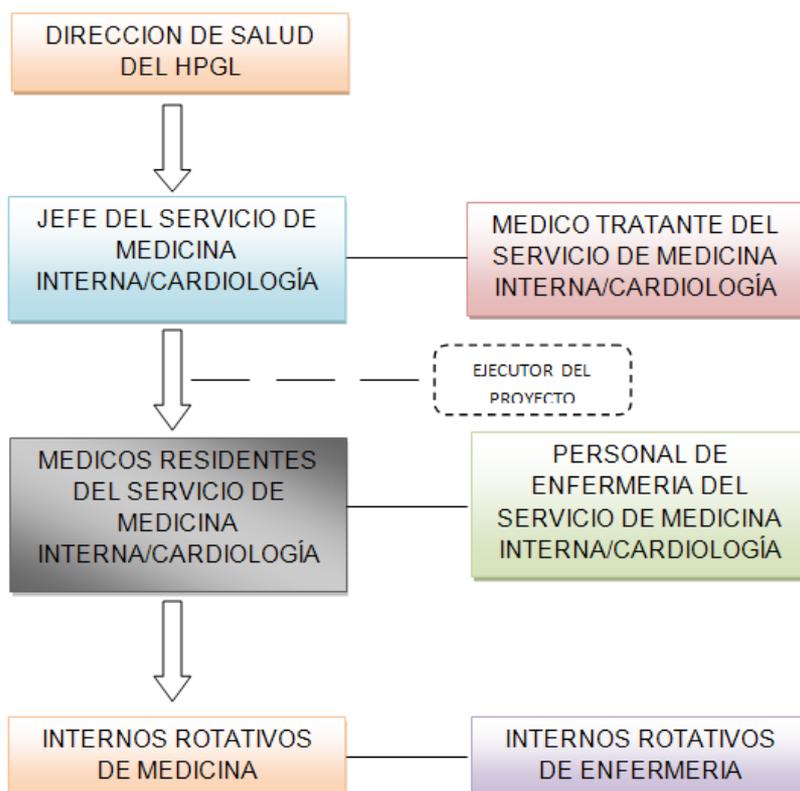
La ejecución de la propuesta se la realizara en varias etapas que iniciara con la defensa del estudio, posteriormente se pondrá a consideración de los médicos tratantes del Hospital General Latacunga, quienes darán el visto bueno para su aplicación (Solicitud de perfil lipídico a todo paciente hipertenso), seguidamente se brindara una capacitación al personal que trabaja en el área de la casa de salud ejecutora, e iniciara su aplicación.

6.7. Metodología. Modelo Operativo. (Cuadro N°5)

FASES		METAS	ACTIVIDADES	RESULTADOS	TIEMPO
Planeación	<p>Diagnóstico del Problema.</p> <p>Priorización del Problema.</p> <p>Diseño de la Solución.</p>	<p>El 100% del Personal conoce y aplica el plan dietetico para pacientes pre hipertenso e hipertensos con dislipidemia.</p>	<p>Diseño de un plan dietetico para los pacientes.</p> <p>Autorización para realizar un plan dietetico para los pacientes.</p> <p>Autorización para realizar la Capacitación previa al personal.</p>	<p>Implementación plan dietetico para los pacientes pre hipertensos e hipertensos con dislipidemia.</p> <p>Capacitación al personal sobre la plan dietetico.</p>	<p>Mayo/2011</p>
Ejecución	<p>Capacitación al personal.</p> <p>Monitoreo de la Ejecución.</p>	<p>El 100% del Personal conoce y aplica el plan dietetico para los pacientes pre hipertensos e hipertensos con dislipidemia.</p>	<p>Capacitación del personal de salud del Servicio de Medicina Interna.</p>		<p>Junio/2011</p>
Evaluación	<p>Cumplimiento del el plan dietetico para los pacientes pre hipertensos e hipertensos con dislipidemia.</p>		<p>Talleres de evaluación de métodos al grupo del Servicio de Medicina Interna y a los pacientes</p>		<p>Julio/2011</p>

6.8. ADMINISTRACIÓN DE LA PROPUESTA.

Se aplicara en el servicio del HPGL por los médicos tratantes, residentes e internos rotativos de Medicina quienes atienden día a día a los pacientes.



6.9. PLAN DE MONITOREO Y EVALUACIÓN DE LA PROPUESTA.

El monitoreo de cómo se está aplicando la propuesta se lo realizara por parte de los médicos tratantes, quienes deberán aplicar la misma, para determinar que se cumpla, adicionalmente se establecerán días al azar en los que se recurrirá al archivo del hospital General Latacunga, se solicitaran los partes de atención diaria, se determinara que pacientes presentaron hipertensión arterial, y en forma aleatoria se seleccionara varias historias clínicas en las que se observara si se solicito o no el perfil lipidico a los pacientes durante la consulta externa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 WOLF, PHILIP; DAN LEVY. Drs. Framingham Heart Study A Project of the National Heart, Lung and Blood Institute and Boston University. Massachusetts, March 2011. Disponible en (PudMed).
- 2 RUBIO, E; CARRIÓN V; ENRIQUE B. Estudio ecuatoriano abierto multicéntrico con etofibrato en el tratamiento de las dislipidemias/ Multicentric opened Ecuadorian study with etofibrato in the treatment of Dislipidemias Rev. Ecuat. Cancerol; 10(3): 94-99, sept. 2001.
- 3 PERSELL SD, BAKER DW. Studying interventions to prevent the progression from prehypertension to hypertension: does TROPHY win the prize? Am J Hypertens 2006; 19:1095 -1097. Disponible en (PubMed).
- 4 PERSELL SD, BAKER DW Coronary Heart Disease Statistics. London: British Heart Foundation Database, 1998. Disponible en: <http://www.bhf.org.uk>.
- 5 CEVALLOS D. Encuesta Nacional de Salud Chile. www.minsal.cl. Publicado en 2003.
- 6 BROWN MJ, PALMER CR, CASTAIGNE A, et al. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). Lancet. 2000; 356:366-372.
- 7 HALPERIN RO, SESSO HD, MAJ, BURING JE, STAMPFER MJ, et al. Dyslipidemia and the risk of incident hypertension in men. Hypertension. 2006 Jan; 47 (1):45-50.
- 8 JULIUS S, JAMERSON K, MEJIA, KRAUSE L, SCHORK N, et al. The association of borderline hypertension with target organ changes and higher coronary risk. Tecumseh Blood Pressure study. JAMA. 1990;264 (3):354-8.
- 9 BORGHI C, VERONESI M, BACCHELLI S, ESPOSTI D, COSENTINO E, et al. Serum cholesterol levels, blood pressure

- response to stress and incidence of stable hypertension in young subjects with high normal blood pressure. *J Hypertens* 2004; 22(2): 265-272.
- 10 NEATON JD, WENTWORTH D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med.* 1992; 152 (1):56-64.
 - 11 COPANI J. DR., *Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. Prevalencia de Hipertensión Arterial y Factores de Riesgo Asociados*, disponible en: <http://www.smiba.com>.
 - 12 HIDALGO C., SAB J., Características clínicas y grado de presión arterial de los pacientes atendidos por primera vez en una unidad hospitalaria específica de hipertensión arterial *Revista clínica española: publicación oficial de la Sociedad Española de Medicina Interna*, ISSN 0014-2565, Vol. 203, N°. 6, 2003, págs. 273-278.
 - 13 GARCÍA D; ÁLVAREZ J. La hipertensión arterial en la tercera edad: Profesor Titular. Investigador Titular. Instituto de Cardiología y Cirugía Vascular, La Habana Cuba.
 - 14 NEATON JD, WENTWORTH D Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risks Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med.* Publicado 2002.
 - 15 BORGER RH, SULLIVAN LM, SCHWEDHELM E., Plasma asymmetric dimethylarginine and incidence of cardiovascular disease and death in the community. *Circulation* 2009; 119:1592-1600. (PubMed ID Number: 19289633 PMID: PMC2742491).
 - 16 PAGANA K.D, *Guías de pruebas Diagnosticas y de Laboratorio*, 8ª Edición; Editorial: Elseiver Mosby; España 2008, pg: 285 – 287.
 - 17 GUYTON HALL. *Tratado de Fisiología Médica*, 10ª Edición; Editorial: McGraw-Hill Interamericana, España – Madrid 2001. Impreso en México, pg 2971-2973.

- 18 MERCK SHARP & DOHME. Manual Merck de Información Médico General, Edición en Español, Editorial: Oceano, Barcelona – España 2001, pg 1382.
- 19 HERRERA L. Tutoría de la Investigación Científica, 1ª Edición; Diemerino Editores; Quito – Ecuador 2004.
- 20 CONSTITUCIÓN POLÍTICA DE LA REPUBLICA DEL ECUADOR 2008, pg: 35 y 171, Artículos. 32, 358, 358 y 365.
- 21 BOSTON K. International Atherosclerosis Society y Sociedad Española de Arteriosclerosis. Guías clínicas armonizadas para la prevención de la enfermedad vascular aterosclerótica. Barcelona: Medical Trends S.L. editores, 2003 [documento íntegro disponible en: <http://www.searteriosclerosis.org>].
- 22 RUBIO, C. MORENO Y L. CABRERIZO Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. España, disponible en: <http://www.atpIII.com>.
- 23 ROMERO FL, VIVENCIO BARRIOS ALONSO, F., Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial, Rev Esp Cardiol, España 2000, Vol. 53: 69 – 90.
- 24 LÓPEZ M., SUÁREZ F., Revista Clínica Española Nuevos retos en el tratamiento de las dislipidemias y del riesgo cardiovascular disponible en: <http://www.elsevier.es/rce>.
- 25 MUNGUÍA-MIRANDA C, SÁNCHEZ-BARRERA RG, HERNÁNDEZ-SAAVEDRA D, CRUZ-LÓPEZ M. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. Salud Publica Mex 2008; 50:375-382, disponible en: cmunguiam@yahoo.com.mx.
- 26 CORONARY HEART DISEASE STATISTICS. London: British Heart Foundation Database, 1998. Disponible en: <http://www.bhf.org.uk>.
- 27 ANALES Sis San Navarra Vol. 21, Suplemento 1.

- 28 Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007. PAG: 61
- 29 JNC- 7º Informe Dr. Rafael Molina; Dr. Juan Carlos Martí, Grupos de HTA de semFYC y SAMFyC. Pág: 7.
- 30 LOMBERA F., Guía de práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología, Rev Esp Cardiol. 2000; 53(1): 66-90.
- 31 OMS, Hipertensión Arterial, comunicados de prensa, Patologías Cardiovasculares, http://new.paho.org/hq/index.php?lang=es&option=com_content&task=view&id=271&l.
- 32 HARRISON. Principios de Medicina Interna, 16ª Edición; Editorial, McGraw-Hill; Madrid 2006, pg: 2872.
- 33 GOODMAN & HILMAN. Las Bases farmacológicas de la Terapéutica, 10ª Edición; Editorial: McGraw-Hill Interamericana; México 2003, pg: 2042-2050.
- 34 GREEN BOOK. Diagnostico, tratamiento médico – DTM, Edición 2009; Editorial: Marbán; España 2009, pg: 186 – 199.
- 35 AMIR Medicina, Edición 2010; Editorial: Marbán; España 2010, pg: 55-60.
- 36 ANDERSON KM, CASTELLI WP, LEVY D. Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. JAMA 1987, 257: 2176-80.
- 37 ANSELL BJ; WATSON KE; FOGELMAN AM. An evidence-based assessment of the NCEP Adult Treatment Panel II guidelines. National Cholesterol Education Program. JAMA 1999, Dec., 282:21, 2051-7.
- 38 Comité de Educación Continua de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Normas para el Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipidemias. Revista Chilena de Cardiología Publicado 1996.
- 39 KNOPP R. Drug treatment of lipid disorders. Wood A, Editor. N Engl J Med 1999; 311: 498-511.
- 40 MRFIT Research Group, personal communication, 1989, as reported in National Cholesterol Education Program. Report of the Expert

- Panel on Population Strategies for Blood Cholesterol Reduction. *Circulation* 1991; 83: 2154-232.
- 41 People's Republic of China-United States Cardiovascular and Cardiopulmonary Epidemiology Research Group. An epidemiological study of cardiovascular and cardiopulmonary disease riskfactors in four populations in the People's Republic of China: baseline report from the PRC-USA (Collaborative Study). *Circulation* 1992; 85: 1083-96.
 - 42 Research Group. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. *JAMA* 1998; 279: 1615-1622.
 - 43 RUBINS HB, ROBINS SJ, COLLINS D, FYE CL., Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N Engl J Med*, 1999.
 - 44 US Department of Health and Human Services. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
 - 45 CTT Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366:1267-78.
 - 46 BREWER HB. High-density lipoprotein: a new potential therapeutic target for the prevention of cardiovascular disease. *Artheroscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24:387-91.
 - 47 PALMA GÁMIZ JL, CONGET DONLO I, Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con enfermedad cardiovascular en España: Estudio CLYDIA. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:407-13.
 - 48 BROWN BG, HINCKLEY SK, lowering and high-density lipoprotein-C elevation for optimum cardiovascular disease prevention with various

drug classes, and their combinations: a meta-analysis of 23 randomized lipid trials. *Curr Op Lipid*. 2006;17:631-6.

- 49 Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes: ACCORD. *Clinicaltrials.gov*, NCT00000620 (consultado el 21 enero del 2011). Disponible en: <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00000620>.
- 50 VILLAR F, BANEGAS JR, DONADO JM, RODRÍGUEZ-ARTALEJO F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2003. Madrid: Ergon, 2003.

ANEXOS

Anexo 1

Tabla 1

Factores de riesgo a considerar en la evaluación del riesgo cardiovascular global

1. *Hombre mayor de 45 años*
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 HDL menor de 35 mg/dL*

Anexo 2

Tabla 2

Categorías de riesgo cardiovascular

Categorías de riesgo	Factores de riesgo
Bajo	<i>Menos de 2 factores de riesgo</i>
Alto	<i>2 o más factores de riesgo</i>
Máximo	<i>Demstración de enfermedad vascular aterosclerótica Diabetes mellitus Dislipidemias aterogénicas genéticas severas</i>

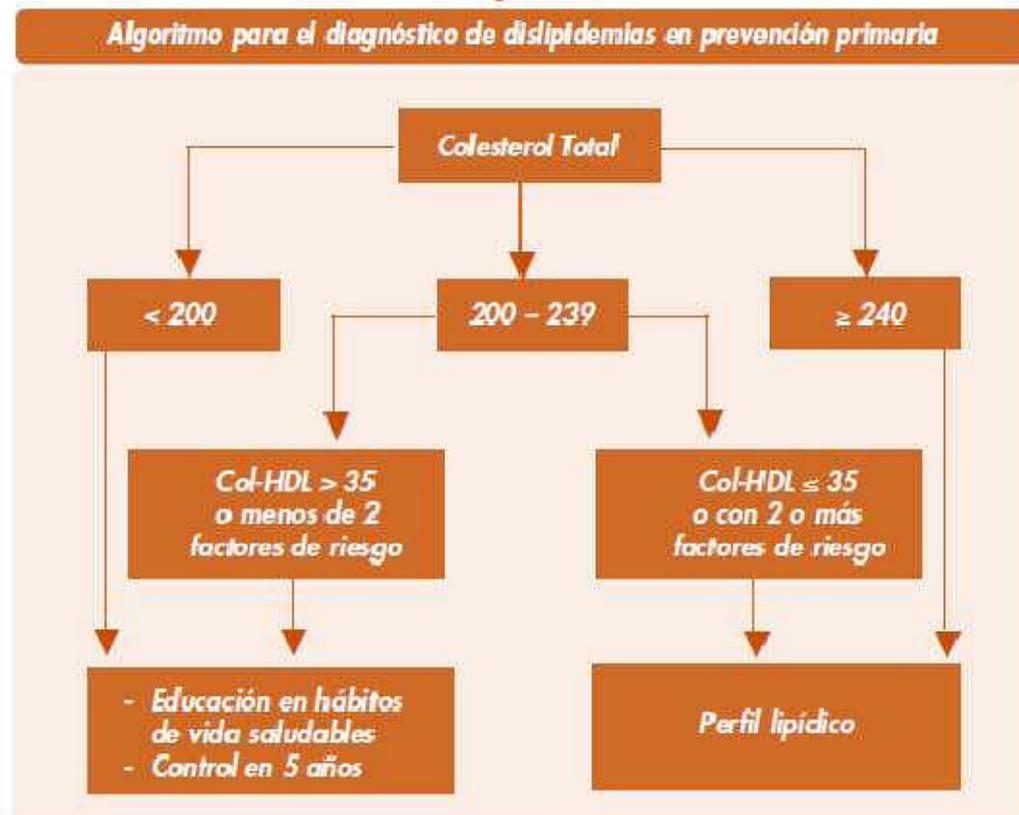
Anexo 3

Tabla 3

Niveles patológicos de lípidos (mg/dL) según categorías de riesgo cardiovascular global			
Categorías de riesgo CV	Col-LDL	Col-HDL	Triglicéridos
Bajo	≥ 160	≤ 35	≥ 200
Alto	≥ 130	≤ 35	≥ 200
Máximo	≥ 100	< 45	≥ 160

Anexo 4

Figura 1



Anexo 5

Tabla 4

Clasificación de las dislipidemias según fenotipo y etiopatogenia

	Primaria o Genética	Secundaria a	
		Patologías	Factores ambientales
Hipercolesterolemia	Familiar Poligénica Dislipidemia familiar combinada	Hipotiroidismo Síndrome nefrótico Colestasia	Dieta rica en grasas saturadas y colesterol Drogas: andrógenos, anabólicos
Hipertrigliceridemia	Familiar Dislipidemia familiar combinada Déficit lipasa lipoproteica	Obesidad Diabetes mellitus Insuficiencia renal crónica	Dieta rica en azúcares refinados y alcohol Tabaquismo Drogas: beta-bloqueadores, diuréticos, estrógenos

Mixta

La mayoría se debe a una combinación de factores genéticos y secundarios que interactúan favoreciendo la aparición de la dislipidemia. También hay hiperlipidemias mixtas genéticas como la disbetalipoproteinemia (alteración en las isoformas de apo E) que son poco frecuentes.

Déficit Col-HDL

La causa más frecuente es que sea consecuencia de una hipertrigliceridemia primaria o secundaria. En asociación a estas últimas, son importantes la obesidad, el sedentarismo y el tabaquismo como factores modificables que pueden mejorar un déficit de Col-HDL. Las hipertrigliceridemias secundarias al uso de estrógenos o alcohol no se acompañan de disminución del Col-HDL; en cambio, una dieta muy restringida en grasas puede reducir el Col-HDL. También existen causas genéticas (déficit de apo A), pero son infrecuentes.

Anexo 6

TABLA 5. Clasificación del Adult Treatment Panel III del colesterol total, unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL)

Colesterol total (mg/dl)	
< 200	Deseable
200-239	Límite alto
≥ 240	Alto
Colesterol LDL (mg/dl)	
< 100	Óptimo
100-129	Casi óptimo
130-159	Límite alto
160-189	Alto
≥ 190	Muy alto
Colesterol HDL (mg/dl)	
< 40	Bajo
≥ 60	Alto

Anexo 7

TABLA 6. Factores de riesgo cardiovascular

Factores de riesgo mayores	Factores de riesgo emergentes	Factores de riesgo subyacentes
Consumo de tabaco	Factores lipídicos	Dieta aterogénica
Hipertensión arterial (≥ 140 /90 mmHg o con medicación antihipertensiva)	Elevación de triglicéridos	Sobrepeso y obesidad
cHDL < 40 mg/dl*	LDL densas y pequeñas	Inactividad física
Historia familiar de EC prematura (parientes varones < 55 años o mujeres < 65 años)	Elevación de Lp(a)	Factores genéticos
Edad: varones ≥ 45 años; mujeres ≥ 55 años	Resistencia a la insulina	
	Alteración de la glucosa en ayunas	
	Estado proinflamatorio	
	Estado protrombótico	
	Elevación de la homocisteína	
	Aterosclerosis subclínica	

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; EC: enfermedad coronaria; LDL: lipoproteínas de baja densidad; Lp(a): lipoproteína(a).
*cHDL ≥ 60 mg/dl cuenta como factor de riesgo "negativo"; su presencia resta un factor de riesgo de la cuenta total.

Anexo 8

TABLA 7. Clasificación del síndrome metabólico

Criterios del ATP-III	Criterios de la OMS
Tres o más de los siguientes criterios:	Resistencia a la insulina identificada por uno de los siguientes criterios:
Obesidad abdominal, con circunferencia de la cintura:	Diabetes mellitus tipo 2
102 cm en varones	Glucosa alterada en ayunas
88 cm en mujeres	Tolerancia anormal a la glucosa
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl	Más 2 criterios de los siguientes:
cHDL:	Medicación antihipertensiva y/o presión arterial ≥ 140/≥ 90 mm Hg
< 40 mg/dl en varones	Triglicéridos ≥ 150 mg/dl
< 50 mg/dl en mujeres	cHDL < 35 mg/dl (varones) o < 39 mg/dl en mujeres
Presión arterial ≥ 135/≥ 85 mmHg	IMC > 30 kg/m ² y/o cociente cintura/cadera > 0,9 en varones;
Glucosa en ayunas ≥ 110 mg/dl	> 0,85 en mujeres
	Excreción urinaria de albúmina ≥ 20 µg/min o cociente albúmina creatinina ≥ 30 mg/g

ATP-III: Adult Treatment Panel III; OMS: Organización Mundial de la Salud; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; IMC: índice de masa corporal.

Anexo 9

TABLA 8.- Valores de lípidos en los pacientes estudiados

COLESTEROL	N°		%	
	H	M	H	M
Optimo	19	20	21	19,6
Alto	56	69	60,9	67,7
Máximo	17	13	18,5	12,7
total	92	102	100	100

TRIGLICERIDOS	N°		%	
	H	M	H	M
Bajo	25	23	27,2	22,5
Alto	39	47	42,4	46,1
Máximo	28	32	30,4	31,4
total	92	102	100	100

HDL	N°		%	
	H	M	H	M
Protección	46	29	50	28,4
Riesgo	46	73	50	71,6
total	92	102	100	100
LDL	N°		%	
	H	M	H	M
Protección	10	10	10,9	9,8
Riesgo	82	92	91,1	90,2
total	92	102	100	100

Anexo 10

TABLA 9.- DISLIPIDEMIA EN RELACIÓN A LOS GRADOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

DISLIPIDEMIAS	pre HTA	HTA	TOTAL
COLESTEROL + TRGLICERIDOS + LDL + HDL	12	28	40
COLESTEROL + TRGLICERIDOS + LDL	36	44	80
COLESTEROL + HDL + LDL	2	0	2
TRIGLICERIDOS + LDL + HDL	1	1	2
COLESTEROL + TRIGLICERIDOS	0	5	5
COLESTEROL + LDL	9	13	22
TRIGLICERIDOS + LDL	1	9	10
TRIGLICERIDOS + HDL	1	0	1
HDL + LDL	0	4	4
COLESTEROL	0	5	5
TRIGLICERIDOS	3	5	8
HDL	1	0	1
LDL	3	11	14
TOTAL	69	125	194

Fuente: Base de Datos

Realizado por: José Cevallos

ANEXO 11

FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:" La Dislipidemia como factor agravante de la Hipertensión Arterial en pacientes mayores de 40 años "									
N°	N° HCL	Edad	Genero	Estadio de HTA	Perfil Lipídico				T-Asociado
					Colesterol	Triglicéridos	HDL	LDL	
1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8									
9									
10									

Anexo 12.

Diseño de un plan dietético para los pacientes pre hipertenso e hipertensos con dislipidemia en el servicio de consulta externa y hospitalizados del HPGL.

Parte Externa del plan nutricional

La dieta para tratar la dislipidemia y el sobrepeso se basa en:

- 1) Disminuir la ingesta de colesterol y grasas saturadas que el organismo transforma en colesterol.
- 2) Incrementar la ingesta de fibras solubles que reducen la asimilación del colesterol por el tubo digestivo, absorbiendo las sustancias que el hígado usa para reducir colesterol.
- 3) Incrementar la ingesta de aceites omega 3 (pescados) y ácidos grasos mono y polisaturados para mejorar el perfil lipídico (relación entre los distintos tipos de colesterol).
- 4) Reducir la ingesta de hidratos de carbono (pan, pastas, arroz, fideos, etc).
- 5) Minimizar la ingesta de azúcares en general (gaseosas, chocolates, caramelos).

¿Qué es la Dislipidemia?



Se denomina dislipidemia o colesterol alto al aumento anormal de lípidos sanguíneos, a causa del consumo de grasas, especialmente de origen animal, consumo de licor y cigarrillo, sedentarismo y obesidad.

El colesterol representa un peligroso factor en lo que se refiere a las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades neurológicas.



Parte Interna del plan nutricional:

Dieta para reducir el colesterol y el sobrepeso

LUNES

DESAYUNO: Té con leche descremada.

ALMUERZO: Sopa de choclo fresco, pollo asado sin piel con arroz integral, una fruta.

MERIENDA: Crema de tomate y cebolla, guiso de garbanzos con hortalizas, fruta de estación.

MARTES

DESAYUNO: Té, café. Pan integral con mermelada.

ALMUERZO: Sopa de arroz, estofado de pescado, ensalada de choclo y arvejas, gelatina de frutas.

MERIENDA: Sopa de avena, ensalada de espinaca.

MIERCOLES

DESAYUNO: yogur natural con frutas y granola.

ALMUERZO: Sopa de verduras. Carne roja (de ternera) con ensalada de lechuga, tomate y cebolla; o utilice la combinación de verduras a su gusto.

MERIENDA: caldo de verduras, cazuela de porotos negros con arroz blanco, ensalada de frutas.

JUEVES

DESAYUNO: jugo de naranja. Té o café, galletitas integrales.

ALMUERZO: caldo de pollo, filet de pescado, ensalada de verduras al gusto.

MERIENDA: sopa de fideos, yogur con frutas

VIERNES

DESAYUNO: Un vaso de leche descremada (desnatada), café o te, dos tostadas de pan integral untadas con queso descremado o con mermelada Light.

ALMUERZO: Puré de papas. Pescado a la plancha con zanahoria y lechuga.

MERIENDA: Sopa de avena, ensalada de espinaca.

SABADO

DESAYUNO: Jugo (zumo) de fruta. Fruta fresca. Yogur descremado (desnatado) o light.

ALMUERZO: Lentejas cocidas con pimiento y zanahoria. Pollo con pimiento y tomate. Yogur descremado.

MERIENDA: Espinacas hervidas. Pescado con ensalada vegetal.

DOMINGO

DESAYUNO: yogur natural con frutas y granola.

ALMUERZO: Ensalada vegetal (pimiento, tomate y cebolla) Pescado a la plancha.

MERIENDA: Habichuelas (judías verdes, arvejas), con papas (patatas) hervidas. Un plato pequeño de pasta o dos porciones de pizza con queso. Te.

Para que esta dieta sea más efectiva y pueda gozar de sus resultados.

Beber un litro y medio o dos litros de agua diarios.

Evite utilizar grandes cantidades de sal ya que siempre se debe de tomar moderadamente.

ANEXO 13
BASE DE DATOS

HCL	EDAD	GENERO	ESHTA	COLES	TRIGLI	HDL	LDL	TASOCIA	ANTFAMI
243785	45	H	HTA1	260	350	45	140	DM	NO
24076	51	M	HTA1	240	200	40	160		NO
8301	79	M	HTA2	239	180	46	160		NO
243978	87	M	HTA2	256	199	49	128		NO
243245	92	M	HTA2	200	162	39	130		NO
225066	54	H	HTA2	212	155	40	120	DM	NO
244236	72	H	HTA2	200	150	40	130		NO
35614	60	H	HTA1	320	512	39	162	DM	SI
189803	65	H	HTA2	248	154	48	110		SI
1668	79	H	HTA1	278	465	36	154	EC	SI
199366	67	M	HTA2	200	325	45	134		NO
144633	57	M	HTA1	284	326	35	168	SM	SI
238088	79	M	HTA1	189	150	40	100		NO
240429	76	H	HTA1	197	148	39	110		NO
242558	70	H	HTA2	245	184	40	127		SI
177495	64	H	HTA2	308	276	34	140	DM	SI
242922	67	M	HTA2	241	165	40	115		NO
38397	62	M	HTA1	285	314	46	120	DM	SI
177489	66	M	HTA2	320	480	37	198	EC	SI
9344	66	M	HTA1	245	189	49	100	DM	NO
14659	80	H	HTA1	200	150	39	110		NO
177542	67	M	HTA1	198	165	45	165		NO
229721	71	H	HTA2	190	164	52	98		NO

55713	60	M	HTA1	200	148	56	100		NO
245148	75	H	HTA1	198	150	50	102		NO
189109	74	H	HTA2	220	165	41	178	DM	NO
77691	58	H	HTA1	340	560	36	198		SI
244723	61	M	HTA2	289	329	38	190	SM	SI
239170	64	M	HTA1	187	150	50	120		NO
12809	56	M	HTA1	272	179	42	154	DM	SI
163300	63	H	HTA1	320	150	47	123	DM	SI
244520	42	H	HTA1	212	163	38	126		NO
10609	45	M	PREHTA	193	148	48	98		NO
215198	58	M	PREHTA	195	139	52	93		NO
244862	72	H	HTA2	158	300	43	165	DM	SI
54419	69	M	PREHTA	212	542	50	148		SI
187179	61	M	PREHTA	209	151	49	130		NO
5140	71	H	PREHTA	200	150	50	96		NO
245370	55	H	PREHTA	392	532	36	198	DM	SI
245485	52	M	HTA1	200	463	46	100	DM	SI
182052	57	H	PREHTA	342	543	36	152	DM	SI
236931	65	H	PREHTA	212	258	46	185		NO
72329	54	M	PREHTA	245	358	49	157		NO
140102	62	M	PREHTA	278	361	36	137		NO
243810	41	H	PREHTA	200	150	56	100		NO
114043	72	H	PREHTA	197	145	56	98		NO
239170	53	M	PREHTA	198	143	45	100		NO
39019	54	H	PREHTA	360	150	56	109		SI
151154	48	M	PREHTA	200	350	49	114		SI
215931	59	H	PREHTA	215	158	39	154		NO

150365	65	M	PREHTA	254	358	41	184		NO
135841	58	H	PREHTA	258	153	58	135		SI
229774	47	M	PREHTA	229	297	47	119		NO
38397	79	H	HTA1	214	283	48	197		NO
93930	49	M	PREHTA	212	663	49	154		SI
97261	56	H	PREHTA	261	154	45	123		NO
195669	56	M	PREHTA	221	163	45	114		NO
219273	81	H	HTA1	187	146	46	100		NO
145835	86	H	HTA2	197	138	40	96		NO
243130	86	M	HTA1	189	146	49	129		NO
224947	58	M	HTA1	194	146	52	110	DM	SI
99793	82	M	HTA1	187	135	49	100		NO
243621	66	M	PREHTA	212	154	49	132		NO
241645	42	H	PREHTA	245	151	45	164		NO
138939	67	M	PREHTA	238	389	48	138		NO
184962	54	M	PREHTA	284	149	49	162		NO
158179	45	M	HTA2	232	158	46	134		NO
241459	78	M	HTA2	200	150	49	100		NO
156760	62	H	HTA1	198	156	48	114		NO
225476	85	H	HTA2	250	165	56	98		NO
241523	81	M	HTA2	241	152	47	124		NO
241572	87	H	HTA2	254	156	43	147		NO
119424	88	M	HTA2	244	194	42	124		NO
45234	61	M	PREHTA	234	175	43	138	DM	NO
163132	73	M	PREHTA	231	163	41	136		NO
236305	63	M	PREHTA	236	173	46	114		NO
239560	50	M	PREHTA	239	256	49	134		NO

89095	59	M	PREHTA	289	159	46	125		NO
39186	67	M	HTA1	191	325	47	132	DM	NO
236280	62	H	PREHTA	362	667	49	165		SI
177542	68	M	HTA1	277	175	54	125		NO
236472	69	M	HTA1	236	364	47	122		NO
229667	45	H	PREHTA	229	196	56	145		NO
236460	60	H	PREHTA	236	164	46	136		NO
236012	61	H	PREHTA	236	162	45	123		NO
86658	63	M	HTA1	497	143	49	100		NO
66434	43	M	PREHTA	264	143	43	134		NO
178542	67	M	PREHTA	277	175	54	124		NO
236586	65	M	PREHTA	236	365	46	158	SM	NO
12240	42	M	PREHTA	240	156	40	122		NO
234495	44	H	HTA1	344	645	39	145	DM	SI
95030	50	M	HTA1	200	547	50	100		SI
236553	55	H	PREHTA	356	456	49	123		SI
217067	67	H	HTA1	217	170	40	127	DM	NO
215632	63	M	HTA1	347	601	43	135	DM	SI
197842	42	M	PREHTA	200	150	46	96		NO
217067	67	H	HTA1	298	234	47	137	DM	NO
171801	68	M	PREHTA	354	498	39	171		NO
227505	57	H	HTA1	298	564	40	160		NO
64255	55	M	PREHTA	198	149	49	100		NO
158299	58	H	HTA1	289	487	40	166		NO
184226	42	M	PREHTA	218	129	45	161		NO
151482	48	M	HTA1	287	524	54	141		NO
166216	61	H	HTA1	187	145	45	112		NO

234903	49	M	HTA2	190	163	46	135		NO
158299	58	H	HTA2	299	582	38	169		NO
56437	43	M	HTA2	320	564	35	198	SM	SI
77906	67	M	HTA1	187	136	49	98		NO
144318	43	M	PREHTA	165	79	56	87		NO
237506	74	M	HTA1	268	687	34	220	SM	SI
237853	67	H	HTA1	354	548	31	200	DM	SI
238011	58	M	HTA2	298	354	54	122		SI
212426	42	M	HTA1	178	98	54	98		NO
24266	42	M	HTA1	189	132	56	98		NO
17108	57	M	HTA1	187	137	54	100		NO
237299	52	H	PREHTA	197	123	47	91		NO
141706	41	M	PREHTA	187	125	48	92		NO
236956	56	M	HTA2	200	150	40	100		NO
88070	60	H	HTA1	197	148	41	99		NO
102637	63	H	HTA1	221	666	39	154		SI
134066	66	M	HTA1	198	147	42	98		NO
177291	62	H	HTA1	199	146	43	97		NO
92018	51	M	HTA1	196	145	44	96		NO
237853	53	H	HTA1	195	144	43	96		NO
236668	68	M	HTA2	197	143	48	93		NO
172781	57	H	HTA1	378	691	32	168	SM	SI
162222	62	M	HTA1	198	134	51	99		NO
81439	43	H	HTA2	199	145	40	100		NO
154312	43	M	HTA1	189	146	45	99		NO
5140	40	H	PREHTA	186	150	46	98		NO
222810	58	H	HTA2	198	136	58	87		NO

21117	47	H	HTA1	194	137	47	70		NO
235349	49	H	PREHTA	187	150	56	99		NO
235230	52	H	HTA2	196	149	47	88		NO
231117	41	H	HTA1	187	148	46	78		NO
93930	43	H	PREHTA	199	147	58	102		NO
232800	48	H	PREHTA	200	150	60	100		NO
1973	57	H	HTA1	196	150	54	98		NO
24250	50	H	HTA2	201	137	50	97		NO
1958	58	M	PREHTA	165	120	40	89		NO
135841	41	H	PREHTA	189	110	42	87		NO
10609	60	H	HTA1	159	138	60	88		NO
202165	65	H	PREHTA	265	351	46	140	DM	NO
189109	59	H	PREHTA	245	201	40	160		NO
232532	53	M	HTA1	238	189	47	160		NO
99800	68	H	HTA1	254	200	50	128		NO
135541	54	H	HTA2	201	162	40	130		NO
56015	50	H	HTA1	211	155	39	120	DM	NO
230720	67	M	HTA2	202	151	39	130		NO
72329	43	M	HTA2	320	534	40	162	DM	SI
93841	41	H	HTA2	249	155	49	110		SI
8301	53	H	HTA1	279	466	37	154	EC	SI
233215	51	H	PREHTA	201	326	46	134		NO
232214	65	M	PREHTA	285	327	34	168	SM	SI
102637	63	H	HTA1	189	150	40	100		NO
231391	49	H	HYA2	198	149	38	110		NO
234762	62	M	HAT1	246	185	41	127		SI
233947	47	H	HTA1	307	275	36	140	DM	SI

235743	43	H	PREHTA	242	169	39	115		NO
73729	59	H	HTA2	286	320	48	120	DM	SI
153748	48	M	PREHTA	321	488	36	198	EC	SI
110153	53	H	HTA2	248	190	50	100	DM	NO
222760	60	M	HTA1	199	149	40	110		NO
23741	41	M	HTA2	187	166	46	165		NO
138831	57	M	PREHTA	190	170	51	98		NO
106501	51	M	HTA2	201	150	55	100		NO
226471	47	M	HTA1	211	149	52	102		NO
8411	41	M	PREHTA	220	170	42	178	DM	NO
153326	53	H	HTA2	341	570	37	198		SI
225496	45	H	HTA1	289	327	39	190	SM	SI
234903	49	M	HTA2	231	149	51	120		NO
189043	53	M	HTA1	277	180	43	154	DM	SI
36300	63	M	PREHTA	321	160	48	123	DM	SI
235286	68	H	HTA2	214	161	39	126		NO
51943	75	M	HTA1	198	149	49	98		NO
57687	68	H	PREHTA	196	140	53	93		NO
132194	45	M	HTA1	157	299	44	165	DM	SI
10542	51	M	HTA1	215	550	49	148		SI
21691	79	M	HTA2	210	152	50	130		NO
129763	87	H	HTA2	210	149	51	96		NO
69371	92	H	HTA2	398	533	37	198	DM	SI
235831	54	H	HTA2	203	462	47	100	DM	SI
230720	72	H	HTA2	347	553	35	152	DM	SI
121238	60	M	HTA1	215	259	46	185		NO
21117	65	H	HTA2	265	359	50	157		NO

215810	79	M	HTA1	278	362	36	137		NO
86456	67	M	HTA2	200	150	55	100		NO
122885	57	H	HTA1	198	145	57	98		NO
181509	79	H	HTA1	199	143	46	100		NO
1357	76	M	HTA1	354	150	59	109		SI
21909	70	H	HTA2	274	350	48	114		SI
220757	64	M	HTA2	243	210	38	162		NO
129186	67	M	HTA2	165	134	75	112		NO
16945	62	H	HTA1	203	165	56	154		SI
238517	66	H	HTA2	133	80	87	96		NO
76762	66	M	HTA1	270	145	83	165		NO
205342	80	M	HTA1	184	130	62	137		SI
73796	67	H	HTA1	160	115	87	113		NO
184717	71	H	HTA2	202	113	43	115		NO
238558	60	H	HTA1	230	165	34	133		NO
155179	75	M	HTA1	208	114	79	94		NO
231107	74	H	HTA2	188	189	63	112		NO
99751	58	M	HTA1	163	140	42	87	DM	SI
21543	61	H	HTA2	209	164	76	100		NO
7361	64	H	HTA1	273	66	51	120		NO
74041	56	H	HTA1	157	107	30	105		NO
234715	63	M	HTA1	241	178	27	178		NO
12240	42	M	HTA1	204	152	53	185		NO
12444	45	M	PREHTA	214	147	54	128		NO
127503	58	M	PREHTA	220	51	84	132		NO
150365	72	M	HTA2	206	87	64	130		NO
238579	69	M	PREHTA	329	195	27	104		NO

110079	61	H	PREHTA	167	104	66	97		NO
34106228336	71	H	PREHTA	130	77	35	79		NO
19668	55	H	PREHTA	254	100	61	173		NO
237934	52	H	HTA1	223	50	50	143	DM	NO
113548	57	M	PREHTA	138	169	68	85		NO
165028	65	H	PREHTA	224	95	39	126		NO
38622	54	M	PREHTA	144	103	64	96		NO
182424	62	M	PREHTA	127	110	62	84	DM	NO
11294	41	H	PREHTA	166	72	46	104		SI
88070	72	H	PREHTA	235	136	34	154		NO
178744	53	M	PREHTA	299	327	37	167		NO
17120	54	H	PREHTA	185	103	41	122		NO
106501	48	H	PREHTA	283	142	33	163		NO
163526	59	H	PREHTA	179	85	64	103		NO
18578	65	H	PREHTA	228	427	57	147		NO
90429	58	H	PREHTA	203	235	92	149		NO
7361	47	M	PREHTA	202	207	66	115		NO
236472	79	M	HTA1	233	654	39	151	SM	NO
51943	49	H	PREHTA	182	161	32	117		NO
220433	56	H	PREHTA	160	315	45	62	DM	SI
71029	56	M	PREHTA	258	158	33	153		SI
50183	81	M	HTA1	117	130	43	65		SI
232139	86	M	HTA2	303	127	30	178	DM	NO
7201	86	M	HTA1	243	336	40	143	DM	SI
7337	58	M	HTA1	329	195	58	160		NO
94738	82	H	HTA1	375	120	32	177	DM	NO
196448	66	M	PREHTA	403	80	52	197		NO

184717	42	H	PREHTA	235	148	47	124		NO
191937	67	M	PREHTA	269	349	29	160		NO
165764	54	M	PREHTA	139	198	18	81		NO
97261	45	M	HTA2	154	172	58	92		NO
238625	78	H	HTA2	178	236	73	57	DM	NO
185109	62	H	HTA1	174	56	74	99		SI
217058	85	M	HTA2	266	99	53	158		NO
39211	81	M	HTA2	229	261	37	140		NO
235526	87	H	HTA2	204	187	48	133		NO
13375	88	M	HTA2	241	144	40	168		NO
191875	61	M	PREHTA	167	139	56	83		NO
227762	73	M	PREHTA	229	191	55	149		NO