

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"SINDROME DE LONGEVIDAD"

Estudio descriptivo realizado en 41 pacientes
mayores de 80 años residentes en asilo San
Vicente de Paul de la Ciudad de Guatemala
en Mayo de 1993, Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

SERGIO ESTUARDO CIPUENTES RIVERA

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JUNIO DE 1993.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

Hogar y Centro Ocupacional de Ancianos San Vicente de Paúl

28 CALLE 25-28, ZONA 5 - TELEFONO: 67514 - GUATEMALA



DL
05
T(6628)

GUATEMALA 10 DE JUNIO DE 1993

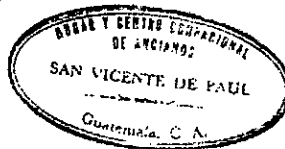
DOCTOR
EDGAR DE LEON
UNIDAD DE TESIS
(C.I.C.S.)

DOCTOR:

ATENTAMENTE LE SALUDO, Y A LA VEZ LE INFORMO QUE EL ESTUDIANTE SERGIO ESTUARDO CIFUENTES RIVERA, DE LA CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO, FUE AUTORIZADO PARA REALIZAR LOS ANALISIS RESPECTIVOS DE SU TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DEL TRABAJO TITULADO Sx. LONG-EVIDAD DURANTE EL MES DE MAYO DE 1993.

PARA LOS USOS QUE AL INTERESADO CONVENGAN SE EXTIENDE LA PRESENTE CARTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DE LA INSTITUCIÓN.

MUY ATENTAMENTE,



Carmen Lorena Mayorga
CARMEN LORENA MAYORGA
ADMINISTRADORA

EDL/MMA.



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

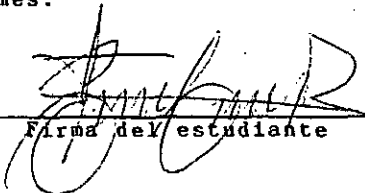
Guatemala, 16 de junio de 1993
DIF-180-93

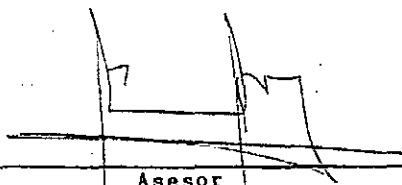
Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: BACHILLER SERGIO ESTUARDO CIFUENTES
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
RIVERA Carnet No. 86-12995
completos

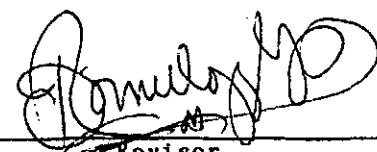
Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"SINDROME DE LONGEVIDAD"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal

DR. LUBECK HERRERA RIVERA
CARDIOLOGO
COLEGIADO No. 5856
UGA GUATEMALTECA DEL CORAZON


Revisor
Firma y sello
Registro Personal 12750
Dr. J. Rómulo López G.
Internista - Cardiólogo
Céd. No. 5187

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E C O N S T A R Q U E :

El Bachiller: SERGIO ESTUARDO CIFUENTES RIVERA

Carnet Universitario No. 86-12995

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"SÍNDROME DE LONGEVIDAD"

Avalado por asesor(as) y revisor, por lo que se emite la presente
ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 16 de junio de 1993

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :

Dr. José Ernesto Cabrera Franco
D E C A N O



INDICE

I	INTRODUCCION	1
II	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III	JUSTIFICACION	3
IV	OBJETIVOS	4
V	REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI	METODOLOGIA	23
VII	PRESENTACION DE RESULTADOS	26
VIII	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	33
IX	CONCLUSIONES	36
X	RECOMENDACIONES	37
XI	RESUMEN	38
XII	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	39
XIII	ANEXOS	42

INTRODUCCION

Guatemala en donde la mayoría de poblaciones joven y con una expectativa de vida de 60 años, falleciendo la mayoría de problemas circulatorios (infarto agudo del miocardio y accidentes cerebrovasculares) según las últimas estadísticas.

Vemos con interés como muchas personas viven edades mucho más avanzadas, siendo esto justificado según algunos reportes porque poseen factores de buen pronóstico.

El motivo de nuestra investigación fue el estudio de la hiperlipidemia y la hipertensión como factores de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares.

Nuestro estudio estuvo basado en estudios similares en otras latitudes y consiste en que el llamado SÍNDROME DE LONGEVIDAD, afirma que los pacientes mayores de 80 años poseen factores de buen pronóstico: Presión arterial diastólica menor o igual a 70 mm de Hg, Lipoproteínas de alta densidad mayor de 35 mg/dl, lipoproteínas de baja densidad menor de 130 mg/dl, colesterol menor de 200 mg/dl para no padecer de problemas circulatorios (IAM o ACV). El estudio se realizó sobre una población de 41 ancianos mayores de 80 años residentes en el asilo San Vicente de Paul.

A la población en estudio se le hizo análisis de perfil de lípidos y se les midió la presión arterial y los resultados se compararon con los niveles considerados patológicos por la literatura mundial.

Fuimos comprobar que la mayoría de los pacientes vistos en el estudio tienen colesterol y lipoproteínas normales y presión diastólica normal, por lo cual esto lo tomamos como base para dar un buen plan educacional a las personas expuestas, pretendiendo con ello disminuir la muerte prematura y los gastos que ello conlleva.

II

DEFINICION DEL PROBLEMA

Se sabe que la hiperlipidemia (colesterol mayor de 200 mg/dl, lipoproteínas de alta densidad menor de 35 mg/dl, lipoproteínas de baja densidad mayor de 130 mg/dl.) y la hipertensión son factores de riesgo clave para morir de cardiopatía isquémica y/o accidentes cerebrovasculares sobre todo en pacientes no tratados. Ahora sabemos también que la expectativa de vida del guatemalteco en los años del 90 al 95 es en promedio de 60 años y la mayor causa de muerte a esta edad según las últimas estadísticas son problemas circulatorios (Infarto Agudo del Miocardio, Accidentes cerebrovasculares, etc.) (1,4,9)

El Síndrome de Longevidad explica que en pacientes mayores de 80 años que tienen ciertas características (presión arterial diastólica menor o igual a 70 mm Hg. Lipoproteínas de baja densidad menor de 130 mg/dl, Lipoproteínas de alta densidad mayor de 35 mg/dl, Colesterol menor de 200 mg/dl) determina que estas personas no poseen factores de riesgo para morir de problemas circulatorios y esto les permitiera alcanzar la edad avanzada. Es nuestro interés valorar los factores de riesgo en pacientes ancianos para demostrar la importancia de estas variables como limitantes de la sobrevivencia en nuestro medio.

III

JUSTIFICACION

La razón que me motivó a realizar este estudio fue ver que la esperanza de vida al nacer de guatemalteco es de 60 años en la última década y que ésta limitada por una alta mortalidad por problemas circulatorios (INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, ACCIDENTES CEREBROVASCULARES) según indican las últimas estadísticas (4,9). Sin embargo vemos con interés como muchas personas viven edades mayores de 80 años, hasta 100 años y esto probablemente es debido a que estos pacientes no poseen factores de riesgo para cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares (presión diastólica mayor de 90 mm Hg, colesterol mayor de 200 mg/dl, lipoproteínas de alta densidad menor de 35 mg/dl, lipoproteínas de baja densidad mayor de 130 mg/dl, que como sabemos nosotros son factores de riesgo para morir de Infarto agudo del Miocardio o Accidentes cerebrovasculares, por lo cual es necesario aumentar los conocimientos sobre estos factores para poder hacer medicina preventiva a la población expuesta al riesgo y mejorar de este modo sus condiciones de vida. (1)

La descripción de la ausencia de los "factores de riesgo" en estos pacientes, como condicionantes directos para que ocurra el daño y la demostración de una mayor expectativa de vida en los paciente que los tienen bajo control, nos permiten elaborar recomendaciones higiénicas de índole preventivo (dietéticas, terapéuticas, control de hábitos) para aumentar la sobrevivencia del guatemalteco y su productividad en un intento de disminuir el alto costo social de la muerte prematura.

IV

OBJETIVO GENERAL

Determinar si los pacientes mayores de 80 años de nuestro grupo de estudio tienen los siguientes factores de buen pronóstico : presión arterial diastólica menor o igual a 70 mm Hg, Colesterol menor de 200 mg/dl; lipoproteínas de alta densidad mayor de 35 mg/dl, lipoproteínas de baja densidad menor de 130 mg/dl.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Comparar los niveles de presión arterial diastólica y perfil lipídico encontrados en los pacientes de nuestro estudio con los valores que se consideran patológicos según lo descrito en la literatura mundial.
- Verificar que los pacientes que llegan a edades mayores de 80 años no poseen factores de riesgo (hipertensión arterial diastólica mayor de 90 mm Hg, lipoproteínas de alta densidad menor de 35 mg/dl, lipoproteínas de baja densidad mayor de 130 mg/dl, colesterol mayor de 200 mg/dl.)
- Cuantificar cual es la incidencia de presión diastólica menor de 70 mm Hg, lipoproteínas de alta densidad mayor de 35 mg/dl, lipoproteínas de baja densidad menor de 130 mg/dl, colesterol menor de 200 mg/dl. en pacientes mayores de 80 años residentes en asilos.

MARCO BIBLIOGRAFICO

COLESTEROL

Es un miembro de una importante clase de compuestos llamados esteroides, estos son alcoholes ciclicos de alto peso molecular que se encuentran en todos los organismos vivos. Son derivados del nucleo ciclopentanoperhidroxifenantreno que tambien se llama nucleo esteroide. (25)

El colesterol es un esteroide de 27 atomos de carbono con un grupo hidroxilo (-OH) en el carbono 3, puede encontrarse en el suero y en los tejidos, en forma libre o esterificada con acidos grasos la esterificación es una función del radical hidroxilo es el esteroide mas abundante de los tejidos animales se le encuentra en las membranas celulares y en menor cantidad en membranas de mitocondrias y de reticulo endoplasmico.

Los niveles normales de colesterol en sangre son menos de 200 mg/dl. (2,3,14)

SINTESIS Y CATABOLISMO

La mayor parte del colesterol corporal se origina por su síntesis de novo a partir de Acetil CoA (aproximadamente un gramo al día la dieta en promedio aporta unicamente 0.3 gr/día) El colesterol se elimina del organismo por 2 vías principales : conversión en acidos biliares y excreción de esteroides neutros en heces fecales (2,3,14)

La síntesis se lleva a cabo en : hígado, corteza suprarrenal, piel, intestino, gonadas y aorta. Se lleva a cabo en la fracción microsómica y en el citoplasma, el donador de todos los atomos de carbono es la Acetil CoA.

La biosíntesis del colesterol tambien es sensible a la acción hormonal ya que esta vía metabólica es activada por la insulina e inhibida por el glucagon (inhibiendo a la fosfoproteína fosfatasa) (2,3,14,25)

Excreción : la mayor parte del colesterol secretado a la bilis experimenta un proceso de reabsorción en el ileon distal y regresa al hígado por la circulación portal, formando el llamado circuito enterohepático.

Los acidos biliares primarios colico y quenodesexicolico se forman exclusivamente en el hígado de allí pasan a la circulación enterohepática.

MARCO BIBLIOGRAFICO

En el ser humano de 30 años, de la producción diaria de colesterol se convierte en ácidos biliares que se conjugan con los aminoácidos glicina y taurina (1,2,3,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32,33,34,35,36,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,54,55,56,57,58,59,60,61,62,63,64,65,66,67,68,69,70,71,72,73,74,75,76,77,78,79,80,81,82,83,84,85,86,87,88,89,90,91,92,93,94,95,96,97,98,99,100,101,102,103,104,105,106,107,108,109,110,111,112,113,114,115,116,117,118,119,120,121,122,123,124,125,126,127,128,129,130,131,132,133,134,135,136,137,138,139,140,141,142,143,144,145,146,147,148,149,150,151,152,153,154,155,156,157,158,159,160,161,162,163,164,165,166,167,168,169,170,171,172,173,174,175,176,177,178,179,180,181,182,183,184,185,186,187,188,189,190,191,192,193,194,195,196,197,198,199,200,201,202,203,204,205,206,207,208,209,210,211,212,213,214,215,216,217,218,219,220,221,222,223,224,225,226,227,228,229,230,231,232,233,234,235,236,237,238,239,240,241,242,243,244,245,246,247,248,249,250,251,252,253,254,255,256,257,258,259,260,261,262,263,264,265,266,267,268,269,270,271,272,273,274,275,276,277,278,279,280,281,282,283,284,285,286,287,288,289,290,291,292,293,294,295,296,297,298,299,300,301,302,303,304,305,306,307,308,309,310,311,312,313,314,315,316,317,318,319,320,321,322,323,324,325,326,327,328,329,330,331,332,333,334,335,336,337,338,339,340,341,342,343,344,345,346,347,348,349,350,351,352,353,354,355,356,357,358,359,360,361,362,363,364,365,366,367,368,369,370,371,372,373,374,375,376,377,378,379,380,381,382,383,384,385,386,387,388,389,390,391,392,393,394,395,396,397,398,399,400,401,402,403,404,405,406,407,408,409,410,411,412,413,414,415,416,417,418,419,420,421,422,423,424,425,426,427,428,429,430,431,432,433,434,435,436,437,438,439,440,441,442,443,444,445,446,447,448,449,450,451,452,453,454,455,456,457,458,459,460,461,462,463,464,465,466,467,468,469,470,471,472,473,474,475,476,477,478,479,480,481,482,483,484,485,486,487,488,489,490,491,492,493,494,495,496,497,498,499,500,501,502,503,504,505,506,507,508,509,510,511,512,513,514,515,516,517,518,519,520,521,522,523,524,525,526,527,528,529,530,531,532,533,534,535,536,537,538,539,540,541,542,543,544,545,546,547,548,549,550,551,552,553,554,555,556,557,558,559,560,561,562,563,564,565,566,567,568,569,570,571,572,573,574,575,576,577,578,579,580,581,582,583,584,585,586,587,588,589,590,591,592,593,594,595,596,597,598,599,600,601,602,603,604,605,606,607,608,609,610,611,612,613,614,615,616,617,618,619,620,621,622,623,624,625,626,627,628,629,630,631,632,633,634,635,636,637,638,639,640,641,642,643,644,645,646,647,648,649,650,651,652,653,654,655,656,657,658,659,660,661,662,663,664,665,666,667,668,669,670,671,672,673,674,675,676,677,678,679,680,681,682,683,684,685,686,687,688,689,690,691,692,693,694,695,696,697,698,699,700,701,702,703,704,705,706,707,708,709,710,711,712,713,714,715,716,717,718,719,720,721,722,723,724,725,726,727,728,729,730,731,732,733,734,735,736,737,738,739,740,741,742,743,744,745,746,747,748,749,750,751,752,753,754,755,756,757,758,759,760,761,762,763,764,765,766,767,768,769,770,771,772,773,774,775,776,777,778,779,780,781,782,783,784,785,786,787,788,789,790,791,792,793,794,795,796,797,798,799,800,801,802,803,804,805,806,807,808,809,810,811,812,813,814,815,816,817,818,819,820,821,822,823,824,825,826,827,828,829,830,831,832,833,834,835,836,837,838,839,840,841,842,843,844,845,846,847,848,849,850,851,852,853,854,855,856,857,858,859,860,861,862,863,864,865,866,867,868,869,870,871,872,873,874,875,876,877,878,879,880,881,882,883,884,885,886,887,888,889,890,891,892,893,894,895,896,897,898,899,900,901,902,903,904,905,906,907,908,909,910,911,912,913,914,915,916,917,918,919,920,921,922,923,924,925,926,927,928,929,930,931,932,933,934,935,936,937,938,939,940,941,942,943,944,945,946,947,948,949,950,951,952,953,954,955,956,957,958,959,960,961,962,963,964,965,966,967,968,969,970,971,972,973,974,975,976,977,978,979,980,981,982,983,984,985,986,987,988,989,990,991,992,993,994,995,996,997,998,999,1000).

LIFOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD

Estas lipoproteínas son el catabolismo final de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), son pequeñas (20 nm) y constituyen el 40 a 50 % de la masa total de lipoproteínas circulantes en el plasma humano, están constituidas por 8 % de colesterol libre, 25 % de Apoproteína B-100, 42 % de ésteres de colesterol, y 6 % de triglicéridos, la mayor parte de su contenido de fosfolípidos corresponde a fosfatidil colina y esfingomielina; el ácido graso más abundante es el linoleico, también se producen en el hígado y del remanente de los quilomicrones.

Sus concentraciones normales en sangre son de menos de 100 mg/dl. (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32,33,34,35,36,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,54,55,56,57,58,59,60,61,62,63,64,65,66,67,68,69,70,71,72,73,74,75,76,77,78,79,80,81,82,83,84,85,86,87,88,89,90,91,92,93,94,95,96,97,98,99,100,101,102,103,104,105,106,107,108,109,110,111,112,113,114,115,116,117,118,119,120,121,122,123,124,125,126,127,128,129,130,131,132,133,134,135,136,137,138,139,140,141,142,143,144,145,146,147,148,149,150,151,152,153,154,155,156,157,158,159,160,161,162,163,164,165,166,167,168,169,170,171,172,173,174,175,176,177,178,179,180,181,182,183,184,185,186,187,188,189,190,191,192,193,194,195,196,197,198,199,200,201,202,203,204,205,206,207,208,209,210,211,212,213,214,215,216,217,218,219,220,221,222,223,224,225,226,227,228,229,230,231,232,233,234,235,236,237,238,239,240,241,242,243,244,245,246,247,248,249,250,251,252,253,254,255,256,257,258,259,260,261,262,263,264,265,266,267,268,269,270,271,272,273,274,275,276,277,278,279,280,281,282,283,284,285,286,287,288,289,290,291,292,293,294,295,296,297,298,299,300,301,302,303,304,305,306,307,308,309,310,311,312,313,314,315,316,317,318,319,320,321,322,323,324,325,326,327,328,329,330,331,332,333,334,335,336,337,338,339,340,341,342,343,344,345,346,347,348,349,350,351,352,353,354,355,356,357,358,359,360,361,362,363,364,365,366,367,368,369,370,371,372,373,374,375,376,377,378,379,380,381,382,383,384,385,386,387,388,389,390,391,392,393,394,395,396,397,398,399,400,401,402,403,404,405,406,407,408,409,410,411,412,413,414,415,416,417,418,419,420,421,422,423,424,425,426,427,428,429,430,431,432,433,434,435,436,437,438,439,440,441,442,443,444,445,446,447,448,449,450,451,452,453,454,455,456,457,458,459,460,461,462,463,464,465,466,467,468,469,470,471,472,473,474,475,476,477,478,479,480,481,482,483,484,485,486,487,488,489,490,491,492,493,494,495,496,497,498,499,500,501,502,503,504,505,506,507,508,509,510,511,512,513,514,515,516,517,518,519,520,521,522,523,524,525,526,527,528,529,530,531,532,533,534,535,536,537,538,539,540,541,542,543,544,545,546,547,548,549,550,551,552,553,554,555,556,557,558,559,560,561,562,563,564,565,566,567,568,569,570,571,572,573,574,575,576,577,578,579,580,581,582,583,584,585,586,587,588,589,590,591,592,593,594,595,596,597,598,599,600,601,602,603,604,605,606,607,608,609,610,611,612,613,614,615,616,617,618,619,620,621,622,623,624,625,626,627,628,629,630,631,632,633,634,635,636,637,638,639,640,641,642,643,644,645,646,647,648,649,650,651,652,653,654,655,656,657,658,659,660,661,662,663,664,665,666,667,668,669,670,671,672,673,674,675,676,677,678,679,680,681,682,683,684,685,686,687,688,689,690,691,692,693,694,695,696,697,698,699,700,701,702,703,704,705,706,707,708,709,710,711,712,713,714,715,716,717,718,719,720,721,722,723,724,725,726,727,728,729,730,731,732,733,734,735,736,737,738,739,740,741,742,743,744,745,746,747,748,749,750,751,752,753,754,755,756,757,758,759,760,761,762,763,764,765,766,767,768,769,770,771,772,773,774,775,776,777,778,779,780,781,782,783,784,785,786,787,788,789,790,791,792,793,794,795,796,797,798,799,800,801,802,803,804,805,806,807,808,809,810,811,812,813,814,815,816,817,818,819,820,821,822,823,824,825,826,827,828,829,830,831,832,833,834,835,836,837,838,839,840,841,842,843,844,845,846,847,848,849,850,851,852,853,854,855,856,857,858,859,860,861,862,863,864,865,866,867,868,869,870,871,872,873,874,875,876,877,878,879,880,881,882,883,884,885,886,887,888,889,890,891,892,893,894,895,896,897,898,899,900,901,902,903,904,905,906,907,908,909,910,911,912,913,914,915,916,917,918,919,920,921,922,923,924,925,926,927,928,929,930,931,932,933,934,935,936,937,938,939,940,941,942,943,944,945,946,947,948,949,950,951,952,953,954,955,956,957,958,959,960,961,962,963,964,965,966,967,968,969,970,971,972,973,974,975,976,977,978,979,980,981,982,983,984,985,986,987,988,989,990,991,992,993,994,995,996,997,998,999,1000).

SINTESIS Y CATABOLISMO DE LAS LDL

Son catabolizadas a través de un receptor específico localizado primordialmente (61 %) en el hígado y en tejido periférico (34 %) el porcentaje restante es eliminado de la circulación por un mecanismo independiente del receptor. (1,2,25)

Cuando las LDL se encuentran en concentraciones normales su principal destino es su captación por los receptores específicos de alta afinidad para la Apo B-100. Estos receptores se encuentran en la membrana del hígado y diversos tejidos periféricos y se concentran especialmente en ciertas invaginaciones de la membrana celular. (14)

El primer paso en el catabolismo de las LDL es la fijación de las lipoproteínas por el receptor. Una vez ocurrido este fenómeno las LDL y la proteína receptora son internalizadas por un proceso de endocitosis. La vesícula endocítica resultante fusiona su membrana con la de los lisosomas cuyo contenido de en-

zimas hidrolíticas, incluye una proteasa la transforma la Apo B-100 en aminoácidos libres y una esterasa que transforma el colesterol esterificado en colesterol libre, que puede abandonar el lisosoma.

En lo que se refiere al receptor de la Apo B-100 este puede ser reciclado a las invaginaciones de la membrana y captar una nueva molécula de Apo B-100.

El colesterol libre que ha salido de los lisosomas viaja hacia las cisternas del sistema retículoendoplasmico rugoso donde ejerce 3 efectos importantes :

1. Disminuye la síntesis de la enzima HMG CoA reductasa, que cataliza el primer paso de la biosíntesis de apoyo del colesterol.
2. Aumenta la actividad de la enzima Acil-colesterol-acil-transferasa que se encarga de reesterificar el colesterol libre.
3. Disminuye la síntesis de los receptores de Apo B-100, un fenómeno de regulación que la baja, que mediante el control del número de receptores permite una concentración estable de colesterol intracelular impidiendo su acumulación.

(2,3,25)

CAPTACION POR RECEPTORES ATIPICOS

Cuando excede la capacidad de depuración de los receptores de la Apo B (por aumento en la concentración plasmática de las LDL o por defectos del receptor). Las LDL son captadas por otro tipo de receptores que reconocen a las LDL que han sufrido modificaciones en su estructura química (LDL).

Estos receptores se localizan en forma preferente en los macrófagos del sistema retículoendotelial diseminados en todo el organismo y que se originan en los monocitos circulantes que pasan de la circulación a los tejidos. Los depósitos tienen especial relevancia clínica cuando se ubican en la íntima arterial (ateromas) o en tendones (xantomas), las modificaciones de la molécula de LDL que permiten su reconocimiento y captación por estos receptores ha sido determinado in vitro. Sin embargo in vivo no se ha establecido el tipo de modificaciones que pueden experimentar las LDL ni el mecanismo por el que se inducen estos cambios. Es muy probable que el permanecer las LDL en la circulación por tiempo prolongado o al exponerse a sistemas de

plaquetas activadas experimentan modificaciones especialmente peroxidación y acetilación. Uno de los factores químicos investigados al que se atribuyen estos cambios es el MALONDIAL debido a un producto intermedio de la síntesis de los prostanoïdes plaquetarios. Después de la unión de las LDL o de las Beta VLDL a estos receptores atípicos las lipoproteínas son interiorizadas y esto desencadena acontecimientos similares a los que ocurren en el receptor de las LDL naturales, a excepción de que en este caso no ocurre la retroalimentación negativa sobre la síntesis de receptor, permitiendo la acumulación indefinida de colesterol y la transformación de los macrófagos en células espumosas que son un elemento histológico característico de las placas ateromatosas y xantomas.

En el interior de los macrófagos el colesterol forma parte de un ciclo metabólico continuo de esterificación la lleva a cabo la enzima ACAT que produce éster de colesterol el cual es transformado nuevamente en colesterol libre por una esterasa citoplasmática.

Este ciclo de esterificación-hidrólisis permite la acumulación indefinida de colesterol y solo puede ser interrumpida por la presencia de un aceptor para colesterol libre que permite el egreso de este y su captura en espacio extracelular.

Esta función ha sido atribuida a las lipoproteínas de alta densidad (HDL) otro mecanismo del que dispone el macrófago para facilitar la salida del colesterol de su interior hacia el plasma es la síntesis de Apo E y fosfolípidos.

Al asociarse en el plasma estas adquieren una forma discoidal que se une a las HDL "atípicas" (HDLc) porque el tener Apo E son recapturadas por el hígado con mayor eficiencia, y ello permite catabolismo y excreción del colesterol que ha sido transportado de manera inversa desde la periferia hacia el hígado (14,25).

LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD.

Se origina en diversas fuentes: hígado, e intestino, tienen una densidad que va de 1.063 a 1.219 g/dl.

Durante el metabolismo de los quilomicrones aparecen partículas precursoras de HDL, las HDL son las más pequeñas, miden de 8 a 12 nm de diámetro. Existen 2 subfracciones las HDL2 y HDL3 en los individuos con mecanismos lipolíticos muy eficaces para el transporte de triglicéridos, durante el transporte activo de las grasas se incrementan las HDL2 que son convertidas a HDL3 por acción de una lipasa del hígado.

Las HDL3 constituyen el principal sitio donde ejerce su acción la enzima clave en el transporte del colesterol esta enzima es la

Lecitina-Colesterol-Acil-Transferasa, que transfiere los ácidos grasos de la lecitina hacia el colesterol. Por tanto se encarga de la síntesis de todos los ésteres de colesterol presentes en el plasma con excepción de los provenientes de la dieta que son transportados por los quilomicrones. Los niveles de HDL normales en el plasma son de : hombres 35 a 45 mg/dl, mujeres 45 a 55 mg/dl.(2,3,23)

SINTESIS Y CATABOLISMO DE LAS HDL

La síntesis de las HDL es un proceso más o menos complejo porque no se lleva a cabo en un solo órgano sino que los distintos componentes de las HDL son aportadas por distintos tejidos o por las lipoproteínas circulantes. Las HDL se constituyen principalmente por Apo A-1, fosfolípidos, y colesterol. La Apo A-1 es sintetizada en hígado e intestino y siendo secretada como componente de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (Quilomicrones y VLDL) las cuales en la circulación, ceden la Apo-1 a las HDL y después actúa la lipoproteína lipasa, pasan a las HDL diversos componentes de superficie de las lipoproteínas ricas en triglicéridos; los fosfolípidos y el colesterol libre son aportados por las membranas biológicas, diversas lipoproteínas (principalmente las VLDL y Q.) por la unión de estos componentes se forman las HDL nacientes o discoide sobre las que actúa la enzima Lecitina-Colesterol-Acil-Transferasa (LCAT) sintetizada en el hígado y secretada al plasma en donde viaja en relación con las HDL.

Una vez que actúa la LCAT sobre las sobre las HDL discoides, estas se transforman en HDL esféricas.(2)

Los sustratos de LCAT son fosfatidil colina y colesterol libre y los productos son la 2-Lisolecitina y el colesterol esterificado este último por ser más hidrofobo que el colesterol libre, se concentra en núcleo de la lipoproteína lo que da por resultado su transformación de discoide en esférica.(1,2,3)

Las HDL son partículas heterogéneas por cuya densidad han podido separarse en HDL2 y HDL3 la primera más densa que la segunda de estas fracciones la que muestra una relación inversa más clara con la incidencia de aterosclerosis es la HDL2, en tanto que la HDL3 parece ser relativamente inerte.

La protección en apariencia indica la existencia de una concentración elevada de HDL depende en realidad de HDL2.

Las HDL2 se sintetizan inicialmente como HDL3; después de que actúa la lipoproteína lipasa sobre los Quilomicrones y las VLDL.

Las HDL3 reciben componentes de superficie de estas lipoproteínas

(fosfolipidos, colesterol libre y Apoproteina) transformandose en una partícula menos densa, este paso es reversible. sin embargo la LCAT tranforma estas partículas en HDL2 estables.(14,25)

HIPERLIPOPROTEINEMIAS

DEFINICION : Son condiciones en las que se encuentran anormalmente elevados los lipidos en la sangre. (colesterol, trigliceridos) cuando se eleva la concentración de lipidos en la sangre es necesario una elevación concomitante de las apoproteinas especificas necesarias para su transporte es decir hay HIPERLIPOPROTEINEMIA.(2,23,25)

Suele ser consecuencia de un aumento en la síntesis o una disminución en el catabolismo de las lipoproteinas o una combinación de ambos procesos.(25)

Son condiciones en las cuales la concentración plasmática de las lipoproteinas que transportan colesterol o trigliceridos excede a un limite anormal arbitrario tipicamente definido como el el percentil 95 de una población al azar.La preocupación clinica proviene de que una concentración elevada de lipoproteinas puede acelerar el desarrollo de aterosclerosis con sus secuelas de trombosis e infarto. Evidencias clinicas recientes sugieren que la reduccion de la concentración de lipoproteinas en el plasma puede disminuir el mayor riesgo de aterosclerosis que acompaña a una hiperlipoproteinemía.

Ciertos tipos de Hipertrigliceridemia tambien pueden causar una pancreatitis potencialmente letal y en este caso se ha demostrado claramente que la reduccion de las lipoproteinas es beneficiosa.

La elevación del colesterol total y del unido a las LDL se asocia a un aumento del riesgo al igual que los niveles bajos de colesterol unido a HDL.

Colesterol sérico se debe medir sus niveles a toda persona mayor de 20 años de edad, el colesterol deseable es de menos de 200 mg/dl.(25)

El colesterol sanguineo en el limite de la anormalidad o elevado es de 200 a 239 mg/dl, su tratamiento consiste en que haya o no cardiopatía coronaria o 2 o mas factores de riesgo cardiaco.(22,23,25)

El colesterol sanguineo elevado es igual o superior a 240 mg/dl. El análisis de lipoproteinas se efectua con suero obtenido tras ayuno de 12 horas. Se determina el colesterol total, los trigliceridos y el HDL, mientras que las LDL se calcula mediante formula : $LDL = \text{Colesterol total} - HDL \text{ (TRIGLICERIDOS/5)}$

El nivel de LDL es la base para las decisiones relativas a la dieta o al tratamiento farmacológico.

El nivel de LDL deseable es menor de 130 mg/dl.

El LDL en límite de la normalidad o elevado es de 130 a 159 mg/dl la existencia o no de cardiopatía isquémica o 2 factores de riesgo determina el tratamiento.

El LDL de riesgo elevado se define como el superior a 160 mg/dl. Estos pacientes deben ser sometidos a evaluación clínica mediante historias exploración física, y exploraciones complementarias para identificar causas secundarias de hiperlipidemia y trastornos familiares(1,25).

FACTORES DE RIESGO CARDIACO :

- sexo masculino
- antecedentes familiares de cardiopatía isquémica (infarto agudo del miocardio, muerte súbita antes de los 55 años en el paciente o alguno de sus hermanos.)
- hábito de fumar
- hipertensión
- concentración de HDL menor de 35 mg/dl.
- diabetes mellitus
- presencia de vasculopatía cerebral o periférica.
- obesidad importante (exceso de peso mayor del 30 %)

La Hipercolesterolemia puede deberse a un trastorno primario o también secundario.

La Hipercolesterolemia Familiar es un trastorno autosómico dominante que afecta al receptor de las LDL.

Los heterocigotos presentan un 50 % del número normal de receptores de las LDL, elevación del LDL-colesterol y niveles de colesterol de 350 a 550 mg/dl, su incidencia es aproximadamente de 1/500 personas los pacientes presentan a menudo vasculopatías prematuras y pueden tener xantomas tendinosos, el tratamiento suele ser farmacológico y dietético a la vez.

Los Homocigotos presentan pocos o ningún receptor de las LDL por lo que muestran niveles de LDL-colesterol notablemente altos de 650 a 1000 mg/dl su incidencia es de 1/1000000000, la cardiopatía empieza a menudo en la primera infancia y muchos pacientes fallecen de enfermedad cardíaca en su tercera o cuarta década, los

nifos afectos pueden presentar xantomas planos o tuberosos, así como tendinosos, responden mal tanto a la dieta como al tratamiento farmacológico.

Hiperlipidemia Familiar Mixta : se asocia a un aumento del riesgo de enfermedad vascular. El diagnostico se efectua por la presencia de fenotipos lipoproteínicos múltiples en el seno de una familia.

Los miembros de la familia pueden presentar elevación de VLDL IV o LDL-colesterol (tipo IIa) o de ambos (tipo IIb).

La Hipercolesterolemia Poligénica se observa en el 10 % de la población adulta cuyos niveles séricos de colesterol son superiores de 300 mg/dl y que no presentan claramente herencia monogénica de hipercolesterolemia.

Algunos de estos pacientes son resistentes al tratamiento dietético aislado y precisan medicación.

La Hipertriglicéridemia : Puede ser secundaria a la dieta, obesidad, consumo excesivo de alcohol, diabetes, hipotiroidismo, nefropatía crónica, disproteinemias, bloqueadores β -adrenérgicos, diuréticos tiazídicos, contraceptivos orales, y retinoides. Los niveles de triglicéridos superiores a 500 mg/dl se asocia a menudo a un trastorno de su metabolismo, la hipertriglicéridemia puede deberse ha Hiperlipidemia Familiar Mixta, o a Hipertriglicéridemia Familiar.

La Disbetalipoproteinemia : (hiperlipoproteinemia del grupo III) es un trastorno raro (aproximadamente 1/5000) causada por una anomalía de la apoproteína E, que es una proteína de la superficie de las VLDL y otras lipoproteínas que intervienen en la captación de partículas residuales por los receptores de la superficie celular. Se produce acúmulo de las VLDL ricas en colesterol como (B-VLDL) y partícula aterogénica. Hay niveles elevados de colesterol como de triglicéridos. El diagnostico se efectua mediante la combinación de la ultracentrifugación y perfil isoeléctrico, que muestra un patron de lipoproteína E anormal.

Los pacientes pueden presentar xantomas palmares o tuberosos y presentan mayor riesgo de enfermedad vascular.

La Hiperquilomicronemia : se diagnostica por la presencia de una capa de quilomicrones tras la centrifugación del plasma o por el hecho de que estos aparecen en el sobrenadante de una muestra de plasma refrigerado durante la noche. Se puede ver cuando los niveles de triglicéridos superan los 1000 mg/dl, el paciente suele estar afecto de síndromes raros que consisten en la carencia de actividad de lipoprotein lipasa o de Apoproteína C-II cofactor de esta enzima, los quilomicrones pueden aumentar aisladamente, como en el déficit de lipoprotein lipasa (tipo I) o junto con las VLDL (tipo V).

Los pacientes con hipertrigliceridemia, Hiperlipidemia Familiar mixta, o hiperlipidemia de grupo III pueden mostrar hiperquilomicronemia en presencia de ingesta excesiva de alcohol, obesidad u otras causas secundarias de hiperlipidemia. El síndrome de hiperquilomicronemia puede manifestarse por Hepatomegalia, esplenomegalia, xantomas eruptivos, lipemia retiniana y pancreatitis. Los familiares de los pacientes con hiperlipemia deben explorarse para facilitar el diagnóstico de hiperlipidemias primarias, así como para identificar a otros enfermos que necesitan tratamiento. (1)

DIAGNOSTICO : Va ir de acuerdo a los niveles de lípidos en el examen de perfil lípido en sangre y a las características clínicas de cada paciente. (3)

COMPLICACIONES : Aterosclerosis, pancreatitis aguda, accidentes cerebrovasculares, infarto agudo del miocardio y deformidades anatómicas (1,25)

CRITERIOS CENTRALES DE CLASIFICACION

- Herencia
- Fenotipo
- Cantidad o calidad de Apoproteína
- Lípido predominante
- Fisiopatología
- Alteraciones bioquímicas

Se clasifican también en primarias y secundarias :

Primarias : El defecto genético es responsable por sí mismo de la elevación de los lípidos en la sangre.

Secundarias : Son el resultado de una alteración metabólica independiente del metabolismo de lipoproteínas en principio, pero secundariamente modifica su síntesis o catabolismo.

Las primarias se dividen en familiares y esporádicas, en las familiares existe evidencia clara de una predisposición genética debido a la presencia del trastorno en familiares cercanos.

Esporádicas: No se identifican factores genéticos o secundarios. Las hiperlipoproteinemias secundarias se clasifican en base a la enfermedad que les dio origen : Endocrinas y No endocrinas. Endocrinas : Hormonas, anovulatorios, glucocorticoides. No endocrinas : Las del metabolismo del glucógeno y de las porfirinas hepáticas y renales, alcohol, empleo de medicamentos antihipertensivos como tiacidas o B-bloqueadores.(25)

HIPERLIPOPROTEINEMIA PRIMARIA

- Deficiencias de lipasa de lipoproteinas
- Hipercolesterolemia familiar
- Disbetalipoproteinemias familiar
- Hipertrigliceridemia familiar
- Hiperlipidemia familiar combinada
- Hiperlipoproteinemia familiar tipo V
- Hiperlipoproteinemia poligenica.

HIPERLIPOPROTEINEMIAS SECUNDARIAS

Hiperlipidemia secundaria :

- Factores exógenos

Dieta habitual : colesterol, grasas saturadas, carbohidratos, alcohol.

Medicamentos : Esteroides
Anticonceptivos orales
Tiacidas
B-bloqueadores
Amiodarona
Etreinato.

- Padecimientos y condiciones específicas :
- Alteraciones en la ingesta de alimentos (obesidad)
- Anorexia nerviosa
- Kwashiorkor (desnutrición proteico calorica), marasmo
- Alteraciones Hormonales : Diabetes mellitus, diabetes hipofisiaria, diabetes esteroide, hipotiroidismo.(25)
- Hipopituitarismo
- Embarazo

ALTERACION DEL TEJIDO ADIPOSEO

- Lipodistrofias
- Lipodistrofia adquirida parcial
- Lipodistrofia adquirida total
- Lipodistrofia congenita total.

ENFERMEDAD HEPATICA

- Obstrucción biliar intrahepatica o extrahepatica
- Enfermedad hepatocelular
- Enfermedad por almacenamiento de glucógeno
- Porfiria

ENFERMEDAD RENAL

- Síndrome nefrótico
- Insuficiencia renal crónica
- Uremia
- Disglobulinemias
- Inmunoglobulinas circulantes anormales : Monoclonales y policlonales
- Mieloma múltiple
- Lupus
- Linfoma

ALTERACION DEL METABOLISMO DE LOS URATOS

- Hiperuricemia. (1,8,25)

TRATAMIENTO

Dieta : la reducción de los niveles de colesterol y LDL-colesterol se asocia a la disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular.

Es el tratamiento inicial en la hiperlipemia y en la mayoría de los casos se debe efectuar durante varios meses antes de recurrir al tratamiento farmacológico.(1)

- a. En ausencia de cardiopatía isquémica u otros factores de riesgo el LDL-c pretendido debe ser inferior a 160 mg/dl.
- b. En presencia de cardiopatía isquémica u otros factores de riesgo el LDL-c pretendido debe ser inferior a 130 mg/dl.(1,25)

El tratamiento dietético se puede efectuar de forma gradual, en fases :

- a. La dieta de primera fase : consiste la reducción de la grasa dietética a un 30 % del contenido calórico total de la dieta, la reducción de las grasas saturadas a menos del 10 % de tales calorías totales y la disminución de la ingesta de colesterol a menos de 300 mg/día. (1,7,25)
 - b. La dieta de segunda fase : consiste en reducir el aporte de grasas saturadas al 7 % de las calorías y la ingesta de colesterol a menos de 200 mg/día.
- La duración de la dieta debe ser por lo menos de 6 meses.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

MEDICAMENTO/ UTILIDAD EN LA ELEVACION DE/ EFICACIA RELATIVA/ DOSES

Colestiramina	LDL	↓Colesterol ↓LDL ↓VLDL	12 a 24 15 a 34 gr/día
Colestipol			
Acido Nicotínico	VLDL, LDL	↓Colesterol ↓TG, ↓LDL ↓VLDL ↓HDL	3 a 6 gr/día
Probucol	LDL	↓Colesterol ↓LDL ↓HDL	1 gr.
Dextrotiroxina	LDL	↓Colesterol ↓VLDL ↓HDL	1 a 8 mg.
Clofibrato	VLDL B-VLDL	↓Colesterol ↓TG ↓VLDL ↓B-VLDL ↓LDL II ↓LDL IV ↓HDL	1 a 2 gr.
Gemfibrozil	VLDL	↓Colesterol ↓TG ↓VLDL ↓LDL II ↓HDL	1.2 gr.
Bezafibrato	VLDL	↓Colesterol ↓TG ↓VLDL ↓LDL II ↓HDL	600 mg.

MEDICAMENTO/UTILIDAD EN LA ELEVACION DE/EFICACIA RELATIVA/DOSIS

Etofibrato	VLDL	↓ Colesterol ↓ TG ↓ VLDL ↓ LDL II y IV ↓ HDL	500 a 900 mg.
Lovastatina	LDL	↓ Colesterol ↓ LDL ↓ HDL	20 a 80 mg.
Medroxiprogesterona	Quilomicrones y VLDL	↓ Quilomicrones ↓ TG ↓ VLDL	5 a 10 mg.
Oxandrolona	Quilomicrones y VLDL	↓ Quilomicrones ↓ TG ↓ VLDL	7.5 mg. (25)

TRATAMIENTO QUIRURGICO :

- Plasmaferesis
- Puente de derivación ileal
- Anastomosis porto-cava
- Transplante hepatico. (1,7,25)

HIPERTENSION ARTERIAL

Hablar de presión arterial alta implica haber establecido ya lo que constituye una presión normal. Pueden establecerse límites matemáticos mediante estudios estadísticos de población (promedio, desviación estandar) pero como faltaba una causa evidente del alejamiento de la normal en la gran mayoría de los casos, fue preciso revalorar los conceptos fundamentales acerca de la naturaleza de la hipertensión.(18)

En término mas sencillo, se trata de ver si existe una línea divisoria natural entre los valores normales y los valores altos de presión arterial, o si la hipertension se limita a ser una alteración cuantitativa de un valor biofisico (la presión).

En el primer caso la hipertension seria una enfermedad especifica desembocando en un aumento de la presión, en el segundo no seria si no una simple desviación cuantitativa respecto a lo normal, y no habria ningun punto especifico a partir del cual pudiera decirse que empieza la enfermedad.(18)

Esta controversia no se ha resuelto por completo, algunos autores (el grupo de Platt) indican que la hipertension es una identidad patológica especifica. Pickering y colaboradores esgrimen argumentos muy convincentes en el sentido de que la presión arterial es una característica biofisica como la estatura parametros cuyas curvas de distribución de frecuencias no muestran division natural alguna en grupos distintos y que obedece a una herencia poligenica o multifactorial graduada. Estos argumentos se basan en complicados análisis estadísticos de grandes poblaciones, pero una buena parte nos parece que tambien descansa en el hecho de que nunca fué posible descubrir la falla que pudiese explicar la hipertension arterial esencial.

Una gran ventaja de esta controversia consistió en llamar la atención hacia los aspectos cuantitativos de la hipertension.

Cualquiera que sea su naturaleza fundamental, es indudable que la cifra real de presión tiene mucha importancia. Tambien no exista otra enfermedad donde la alteración cuantitativa sufrida por una variable única altere tan profundamente la evolución del padecimiento y sus complicaciones.

Los estudios realizados por compañías de seguros de vida demostraron una estrecha correlación entre mortalidad y las cifra de presión arterial en gran diversidad de presiones sin ninguna division brusca entre punto alguno.

Aparte de las características especificas de las enfermedades que se acompañan de hipertension, la presión arterial supone complicaciones propias. Muchas de ellas dependen del propio nivel de presión y pueden evitarse o invertirse y marcan a una buena regulación de este valor. En cambio,

la relación con la presión resulta menos clara en el caso de otras complicaciones. Las alteraciones de tipo aterosclerosis son mas frecuentes en los hipertensos, pero tambien pueden aparecer en sujetos normotensos. En este caso la duración de la hipertensión podria ser mas importante que su valor.

Independientemente de los problemas que existen para definir la presión arterial promedio habitual, es necesario establecer criterios estandar para clasificar y diagnosticar a los enfermos. Como continuo unimodal no deberia dividirse en forma arbitraria en normotensión e hipertensión como discutió Sir Gerge Pickering sobre la presión arterial. A pesar de lo impropio de la división, el límite superior de la presión arterial normal se situa actualmente en 140/90 mm de Hg. en la consulta y 160/95 cuando se toma fuera de ella. (18)

En vista de la esperada variabilidad, un planteamiento practico puede ser considerar las lecturas iniciales superiores a 140/90 como sospechosas y diagnosticar hipertensión solo si el promedio de la tercera serie de las lecturas es superior a 140/90 mm de Hg. (18)

En sentido epidemiologico podemos decir, que es mas frecuente en negros que en blancos, y el riesgo aumenta con la edad por la aterosclerosis que sufren los grandes vasos.

Afecta al 64 % de todas las personas de 65 a 74 años. (1)

La hipertensión arterial es el factor de riesgo mas significativo para la cardiopatía coronaria aterosclerótica y son atribuibles a ello un 35 a 45 % de la morbilidad y mortalidad cardiovascular anual. (1)

CLASIFICACION : Aunque por lo expuesto anteriormente no se ha llegado a definir un buen concepto de HTA, mas que aquel que dice que es toda aquella medición que va mas alla de su nivel máximo de 140/90 mm Hg. Se han encontrado algunas clasificaciones importantes como la siguiente :

Esencial la sufren mas del 90 % de las personas hipertensas y se define como la elevación de la tensión arterial en ausencia de causa identificable alguna.

Secundaria : la sufren menos del 10% de los hipertensos son los que se les encuentra causa identificable de tensión elevada como por ejemplo : feocromocitoma, Sx. de Cushing, hiperaldosteronismo primario, hiperparatiroidismo, Coartación de la Aorta.

Acelerada o maligna : cuando se encuentran signos de retinopatía (hemorragias, exudados o papiledema) y suele ser superior a 140 mm Hg. de presión diastólica.

Hipertensión Arterial Sistolica : Se define por tensión sistolica superior a 160 mm Hg. y por tensión diastolica menor de

90 mm Hg. constituye un factor de riesgo para cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular; empieza en la 5ta edad y afecta al 11 % de los pacientes de 75 años se asocia a reducción regresiva de adaptabilidad vascular, cuadros asociados a débito cardíaco elevado (hipertiroidismo, enfermedad de Paget, anemia grave, o insuficiencia aórtica. También encontramos una clasificación de acuerdo a los niveles de mm de Hg. encontrados en la toma :

Leve : 90 a 104 mm Hg. de presión diastólica

Moderada : 105 a 115 mm Hg. de presión diastólica

Grave : 115 a más mm Hg. " " "

ETIOLOGIA :

La mayoría de los casos se desconoce la causa de la presión arterial elevada, se reporta hasta un 95 % de hipertensión esencial o idiopática. (7,17,19)

La frecuencia de las distintas formas de hipertensión secundaria depende de la naturaleza de la población estudiada y de la extensión de la valoración de la población. No existen datos para definir la frecuencia de la hipertensión secundaria en la población general, aunque se ha informado un 6 % de varones de edad media (7). Por otro lado los centros de referencia en los que los pacientes son sometidos a una evaluación muy extensa, se ha informado hasta un 35 %.(7)

FISIOPATOLOGIA : El gran número de enfermedades independientes que se acompañan de hipertensión significa que debe haber diversas maneras de producir un aumento crónico de la presión arterial, se habla al respecto de mecanismos presores.

En cierto sentido este término es poco feliz, pues con la excepción del feocromocitoma, no ha sido posible demostrar que las anomalías fisiológicas que acompañan a la hipertensión desempeñan un papel causal.(18)

La hipertensión es un trastorno de la regulación la teoría del mosaico (Page 1,949), insistía en la respuesta multifactorial del organismo frente a las influencias del ambiente. Una alteración de algún factor conducía a modificaciones automáticas o de otros factores, estableciéndose así un conjunto totalmente nuevo de relaciones, con lo cual resulta muy difícil saber que factor se afecta en primer lugar.

Aumento de la resistencia periférica. Una vez iniciada la presión elevada se mantiene debido al aumento de la resistencia vascular periférica.

Gran parte de esta resistencia se produce en las pequeñas arteriolas y arterias, cuya cantidad proporcionalmente grande, de musculo liso, establece un índice pared-luz elevado, con lo cual las pequeñas disminuciones del angulo de la luz provocan grandes aumentos de la resistencia.

Folkow ha propuesto que los que estan geneticamente predispuestos muestran una respuesta presora al estres, hecho que el provocar un aumento de la presión de perfusión desencadena luego un reflejo miogenico, la autoregulación. Poco despues la hipertrofia del musculo liso y el deposito de colageno y material intersticial provocan un engrosamiento persistente de los vasos de resistencia. (10,12,22)

El estres y el sistema simpatico : Folkow sugiere que el estres desencadena los cambios estructurales que conducen al aumento de la resistencia.

El estres puede desencadenar la secreción de adrenalina y Noradrenalina las que ademas de sus efectos alfa-adrenergicos inmediatos, niveles elevados pueden provocar un efecto Beta-2, produciendo una oleada transitoria de adrenalina, produciendo una vasoconstriccion mas sostenida. Los hipertensos han demostrado niveles mas elevados de las mismas, queda por ver si estos factores pueden conducir directamente a una hipertensión mantenida, provocando hipertrofia estructural de los vasos de resistencia. (10,18,20)

Retención renal de sodio : La activación del sistema nervioso simpatico provocada por el estres lleva tambien ha la hipertensión por una via indirecta.

RETENCION RENAL DE SODIO de este modo se produciria un aumento en el volumen de liquido organico, con el consiguiente aumento del gasto cardiaco, dando lugar a un aumento de la resistencia periferica. (10,18,20)

Otros mecanismos propuestos : La hipertensión puede surgir por mecanismos presores excesivos, o deficientemente presores, el sistema renina-angiotensina puede ponerse en marcha junto al sistema nervioso simpatico. Laragh defiende la importancia del sodio y el calcio intracelular, proponiendo como causas probables un inhibidor adquirido en la bomba y un defecto en el transporte. (18)

EXAMENES DE LABORATORIO :

Debe incluir un analisis de orina, determinaciones plasmáticas de glucosa, potasio, creatinina, colesterol, trigliceridos en ayunas, Calcio, acido urico, placa de Rx de torax, y un electrocardiograma. (10,18)

HISTORIA NATURAL DE LA HIPERTENSION: Si no se tratan los pacientes pueden seguir la evolución de la figura # 1 (10,18)

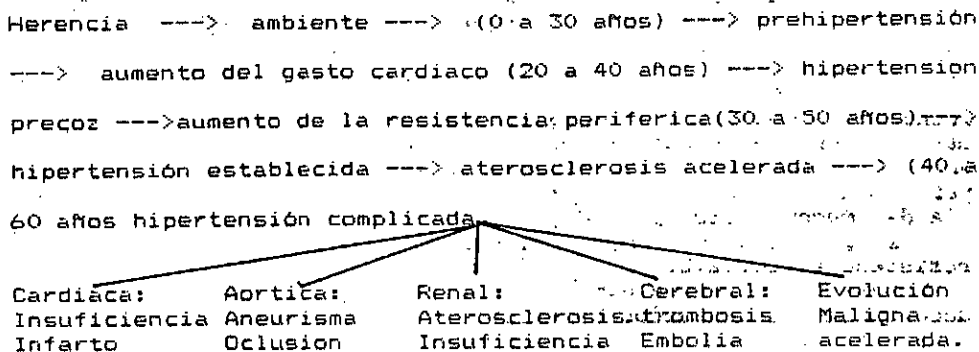


Fig. 1 Representación de la historia natural de la hipertensión.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es prevenir la mortalidad y morbilidad asociada con la presión arterial elevada. Muchos estudios clínicos multicéntricos el beneficio de la terapia, la decisión de iniciar el tratamiento en pacientes individuales requiere considerar: la severidad de la elevación de la presión y la presencia de complicaciones. No entra dentro de los objetivos de este trabajo profundizar en la amplia gama de esquemas de tratamiento especialmente B-bloqueadores y tiazidas que acentúan los defectos metabólicos, especialmente de carbohidratos y lípidos por lo que resulta prudente evaluarlos, luego de iniciada la terapia. (1,5)

METODOLOGIA

El estudio fue escogido por la necesidad que se tiene en hacer un estudio de este tipo en nuestra población ya que el mismo serviría para dar un buen plan educacional a la gente expuesta, y se podría hacer medicina preventiva sobre los riesgos que posee el tener: Colesterol alto, lipoproteínas de alta densidad bajas, lipoproteínas de baja densidad altas, e hipertensión arterial.

El asesor y revisor fueron escogidos por la experiencia que poseen en la ciencias cardiovasculares y por su trayectoria de investigadores en el campo de la salud.

El estudio realizado fue descriptivo, ya que lo que se hizo fue determinar como tenían los niveles de presión arterial y perfil lipídico las personas mayores de 80 años y se analizaron conjuntamente con la mayor causa de mortalidad en pacientes geriátricos y la esperanza de vida del guatemalteco actualmente.

EL OBJETO DE ESTUDIO: fue escogido de acuerdo a estudios de este tipo en otras latitudes donde indican que los pacientes mayores de 80 años poseen: presión diastólica baja, lipoproteínas de alta densidad altas, lipoproteínas de baja densidad bajas, colesterol bajo, lo cual es lo que queremos comprobar en nuestro estudio.

PROCEDIMIENTO COMO SE OBTUVO LA MUESTRA: como muestra se tomara el universo total de pacientes residentes en dicho asilo donde se hara el estudio. (pacientes mayores de 80 años.)

CRITERIOS DE INCLUCION: los individuos que entraran en el estudio seran todas aquellas personas que tengan edades mayores de 80 años no importando sexo, habitos, antecedentes, etc.

CRITERIOS DE EXCLUCION: todas aquellas personas que no quieran participar en el estudio.

ASPECTOS ETICOS DEL ESTUDIO

El estudio es de tipo descriptivo y en ningun momento se compromete la salud ni la vida del paciente.

PLAN PARA LA RECOLECCION DE DATOS

- Primero : se lleno la hoja de recoleccion de datos (Anexo 2) y se pidio autorización al paciente para incluirlo en el estudio (consentimiento informado) lo cual se hizo pidiendole que firmara o que imprimiera su huella digital en la hoja.
- Segundo : Se tomo la presión a las personas escogidas para el estudio en 3 posiciones : parado, sentado y acostado en numero de 3 veces a la semana con intervalo de 2 dias.
- Tercero : El siguiente dia luego de la primera toma de la presión se llevo a tomar las muestras de sangre para el analisis de lipidos.
- Cuarto : Se analizo los resultados de sangre y presión arterial y se ordenaron los datos. (se compararon los niveles de lipidos con los del anexo 2)
- Quinto : Los datos fueron recolectados por el estudiante investigador.

PRESENTACION DE RESULTADOS

- Los resultados son presentados en cuadros y graficas de cada uno de los factores bioquimicos y fisicos investigados con porcentajes para comprender las diferencias y analisis y discusión de los mismos.

RECURSOS

Materiales : Fisicos : las muestras de laboratorio y las tomas de de presión-fueron tomadas y analizadas en el mismo lugar del estudio.

Humanos : 1 quimico farmaceutico
1 estudiante investigador

EJECUCION DE ACTIVIDADES

1. Selección del tema del proyecto de investigación y elección del asesor.
2. Recopilar bibliografía y revisar tesario.
3. Elaboración de protocolo.
4. Ir a los asilos a informarme sobre los tramites para permiso para realizar estudio.
5. Elección de revisor.
6. Aprobación del protocolo de tesis por el asesor y revisor para presentarlo en la unidad de tesis (CICS)
7. Aprobación del proyecto de investigación en la unidad de tesis .(CICS)
8. Aprobación del proyecto de investigación por equipo multidisciplinario del asilo.
9. Ejecución del trabajo de campo.
10. Procesamiento de datos.
11. Analisis y discusión de resultados.
12. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
13. Presentación de informe final para correcciones.
14. Aprobación de informe final.

VII

PRESENTACION DE RESULTADOS

En el siguiente apartado se presentaran los resultados de la investigación llevada a cabo en 41 pacientes mayores de 80 años con cuadros de los distintos factores investigados, con las características generales de nuestro grupo de estudio y graficas de los aspectos mas importantes.

CUADRO # 1

DISTRIBUCION POR GRUPO ETAREO Y SEXO DE PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS RESIDENTES EN ASILO SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE GUATEMALA. MAYO DE 1,993.

AÑOS	CANTIDAD	PORCENTAJES	FEMENINO	MASCULINO
80 - 85	29	70.7	7	22
86 - 90	11	26.8	1	10
91 - mas	1	2.5	0	1
TOTAL	41	100 %	8	33

FUENTE : Boleta de recoleccion de datos (anexo 1.)

CUADRO # 2

NIVELES DE COLESTEROL ENCONTRADOS EN PACIENTES
MAYORES DE 80 AÑOS RESIDENTES EN ASILO SAN
VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE GUATEMALA
MAYO 1,993

COLESTEROL (mg/dl)	CANTIDAD	PORCENTAJES
< 200	37	90.2
> 200	4	9.8
TOTAL	41	100.0

FUENTE : Boleta de recoleccion de datos.(anexo 1)

CUADRO # 3

NIVELES DE LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD ENCONTRADOS
EN PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS RESIDENTES EN ASILO
SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE GUATEMALA MAYO 1,993

HDL (mg/dl)	CANTIDAD	PORCENTAJE
< 35	0	0.
> 35	41	100
TOTAL	41	100 %

FUENTE : Boleta de recoleccion de datos(anexo 1)

CUADRO # 4

NIVELES DE LIFOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD ENCONTRADOS EN PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS RESIDENTES EN ASILO SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE GUATEMALA. MAYO 1,993

LDL (mg/dl)	CANTIDAD	PORCENTAJE
< 130	36	87.8
> 130	5	12.2
TOTAL	41	100 %

FUENTE : Boleta de recoleccion de datos (anexo 1)

CUADRO # 5

NIVELES DE PRESION ARTERIAL DIASTOLICA ENCONTRADOS EN PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS RESIDENTES EN ASILO SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE GUATEMALA. MAYO 1,993

PRESION DIASTOLICA	CANTIDAD	PORCENTAJES
< 70 mm Hg	7	17
71 a 90 mm Hg	27	66
> 90 mm Hg	7	17
TOTAL	41	100 %

FUENTE : Boleta de recoleccion de datos (anexo 1)

CUADRO # 6

DISTRIBUCION DE FACTORES DE BUEN PRONOSTICO
 ENCONTRADOS PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS RESIDENTES
 EN ASILO SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE GUATEMALA
 MAYO 1,993

FACTORES	CANTIDAD	FORCENTAJES
1	3	7.3
2	10	24.3
3	26	63.4
4	2	5
TOTAL	41	100 %

FUENTE : Boleta de recoleccion de datos (anexo 1)

CUADRO # 7

NIVELES DE PRESION ARTERIAL ENCONTRADOS EN PACIENTES
MAYORES DE 80 AÑOS RESIDENTES EN ASILO SAN VICENTE
DE PAUL DE LA CIUDAD DE GUATEMALA. MAYO 1,993

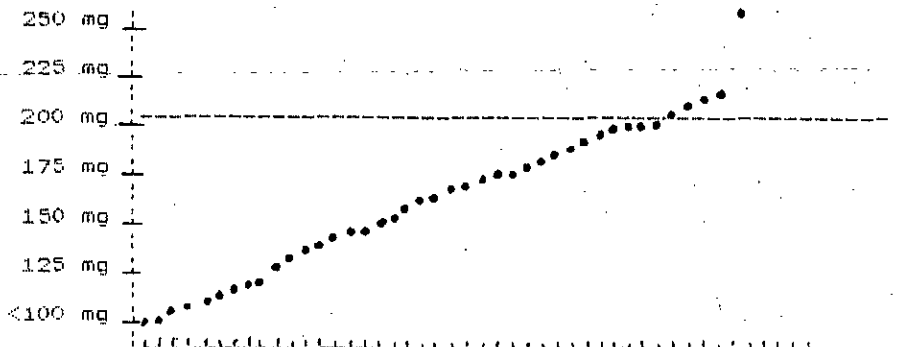
PRESION SISTOLICA	CANTIDAD	PORCENTAJES
101 a 110 mm Hg.	4	9.7
111 a 120 "	19	34
121 a 130 "	4	9.7
131 a 140 "	8	19.9
141 a 150 "	1	2.4
151 a 160 "	4	9.7
161 a 170 "	1	2.4
171 a 180 "	0	0.0
181 a 190 "	5	12.2
TOTAL	41	100 %

PRESION DIASTOLICA	CANTIDAD	PORCENTAJE
60 a 69 "	0	0
70 a 79 "	7	17.1
80 a 89 "	19	46.3
90 a 99 "	8	19.5
100 a 109 "	7	17.1
TOTAL	41	100 %

FUENTE : Boleta de recoleccion de datos (anexo 1)

GRAFICA # 1

CONCENTRACIONES DE COLESTEROL SERICO ENCONTRADOS EN 41 PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS RESIDENTES EN ASILO SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE GUATEMALA MAYO 1,993. (mg/dl)

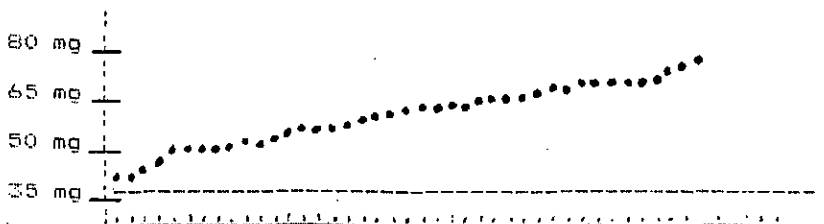


Frecuencia

FUENTE:Boleta de recoleccion de datos (anexo 1)

GRAFICA # 2

CONCENTRACIONES DE LIFOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD ENCONTRADOS EN 41 PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS RESIDENTES EN ASILO SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE GUATEMALA MAYO 1,993. (mg/dl)

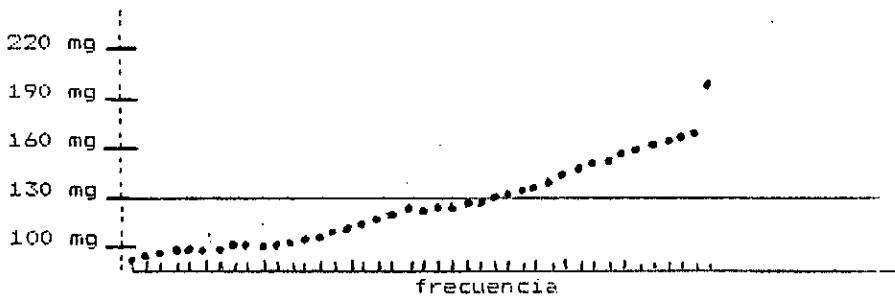


Frecuencia

FUENTE : Boleta de recoleccion de datos (anexo 1)

GRAFICA # 3

CONCENTRACIONES DE LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD
ENCONTRADOS EN 41 PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS
RESIDENTES EN ASILO SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIU-
DAD DE GUATEMALA MAYO 1,993. (mg/dl)



FUENTE : Boleta de recolección de datos (anexo 1)

VIII

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO # 1

En este cuadro se explica la distribución por grupo etareo y sexo de los pacientes, estudiados vemos como el 80 % del total de pacientes vistos lo ocupa el sexo masculino y 20 % el sexo femenino, vemos tambien que en el grupo de edad que mas hubo fue el del grupo de 80 a 85 años y el que menos tuvo fue el de 91 años, ademas esto es caracteristico de nuestros paises ya que la piramide de crecimiento tiene la base mas ancha.

CUADRO # 2

Este cuadro deja ver con satisfaccion que la mayoria de pacientes 90.2 % tienen niveles de colesterol menor de 200 mg/dl, lo que cumple con un criterio de buen pronostico para dicho paciente ya que ello le disminuye sus riesgos de aterosclerosis.

CUADRO # 3

En este cuadro podemos ver como el 100 % de los pacientes poseen HDL mayores de 35 mg/dl, esto va de acuerdo con los datos encontrados en el cuadro 2 ya que los altos niveles de HDL van en relación inversa con el colesterol, ya que las HDL aumentan el catabolismos y transporte del colesterol.

CUADRO # 4

Vemos en este cuadro que el 87.8 % del grupo de estudio poseen LDL menor de 130 mg/dl, y esto confirma lo dicho en la literatura que cuando aumentan las HDL disminuyen las LDL-c, los casos con LDL altos coinciden en ser portadores de colesterol total que tienden a ser los mas altos de la población en estudio los mismos que han aparecido anteriormente con colesterol alto.

CUADRO # 5

La distribución en este cuadro ocupa suma importancia ya que la mayoría el (60 %) de los pacientes en estudio tienen presiones diastolice entre 70 y 90 mm Hg. y solo 17 % la tienen menor o igual a 70 mm Hg pero tomando en cuenta el tipo de vida y dieta sumando las anteriores vemos que el 83 % de los pacientes en estudio poseen presión diastolice en límites normales, aunque no cumpla con los criterios del estudio en cierto modo del total solo el 17 % tienen presión diastolice mayor de 90 mm Hg. lo cual es poco significativo.

CUADRO # 6

En este cuadro podemos ver como el 63.4 % de los pacientes vistos poseen 3 factores buen pronostico (colesterol bajo, HDL altas, y LDL bajo) y solo 5 % poseen los 4 factores (colesterol bajo, HDL alto, LDL bajo, presión diastolice menor o igual a 70 mm Hg. Indica que si es posible llegar a alcanzar una alta esperanza de vida teniendo los factores de buen pronostico del Sx de longevidad.

CUADRO # 7

En este cuadro confirmamos lo encontrado en el cuadro # 5 ya que los niveles de presión sistolice de 111 a 120 mm de Hg fue de 34 % y la de 171 a 180 mm Hg fue de 2.4 % vemos tambien que la presión diastolice un 17 % de 70 a 79 mm Hg, y de 46.3 % entre 80 a 89 mm Hg. lo cual nos dice que la mayoría de pacientes a pesar de no entrar dentro del grupo de buen pronostico poseen una presión arterial normal.

GRAFICA # 1,2,3

Vemos en las graficas como se comportan las concentraciones sericas de lípidos, todas dentro de los niveles de la normalidad solo vemos que en la grafica # 1 de las concentraciones de colesterol hay un grupo de 4 pacientes que tienen niveles superiores a los 200 mg/dl. Estos hallazgos son valiosos en el sentido de que nos permiten inferir la gran influencia de los "factores de riesgo" en la supervivencia a largo plazo de los pacientes estudiados.

IX

CONCLUSIONES

- El 90.2 % de los pacientes de la población en estudio poseían niveles de colesterol menor de 200 mg/dl, y 9.8 % poseían mayor de 200 mg/dl.
- De la población vista el 100 % poseían niveles de HDL superior a 35 mg/dl.
- Niveles séricos de LDL-colesterol fueron encontrados que 87.8 % de la población poseían niveles menores de 130 mg/dl y 12.2 % mayor de 130 mg/dl
- La presión arterial diastólica el 66 % de la población estudiada tiene la presión entre 70 y 90 mm Hg. y solo el 17 % poseían presión igual o menor a 70 mm Hg. y 17 % poseen presión diastólica por arriba de 90 mm Hg.
- De los 4 criterios de buen pronóstico estudiados el 68.4 % de los pacientes poseía 3 o más criterios de buen pronósticos.
- De los sujetos de la muestra 44 % poseen presión sistólica en el rango de 101 a 120 mm Hg. solo 14.4 % la tienen arriba de 170 mm Hg.
- Sí se llegó a comprobar en la mayoría de pacientes la existencia de el Sx de Longevidad.

RECOMENDACIONES

- A todo paciente que pase de 30 años de edad, sacar perfil lipídico y evaluar la presión para poder dar un buen plan educacional y tratamiento adecuado.

- Considerando que los altos niveles de colesterol, LDL, y los niveles bajos de HDL unidos a una alta presión arterial incrementan el riesgo de padecer de cardiopatía isquémica o accidentes cerebrovasculares el tratamiento no debe limitarse a medidas que controlen únicamente las concentraciones de lípidos en sangre si no que debe enfocarse y controlar todos los factores de riesgo asociados que potencian el riesgo de complicaciones indeseables.

- Una vez iniciado el tratamiento es necesario hacer controles posteriores para ver evolución.

- Dar plan educacional a todo paciente que llega a la consulta y que este dentro de la edad de riesgo o padezca sobrepeso mayor de 30 %.

RESUMEN

El estudio fue realizado en 41 pacientes mayores de 80 años residentes en el asilo San Vicente de Paul durante el mes de Mayo. Se les midió colesterol, LDL, HDL y además se les tomó la presión por ser estos factores de riesgo para padecer problemas circulatorios.

El estudio consistió en llenar una hoja de datos y realizar los exámenes de sangre y presión arterial y luego compararlos con los valores que se consideran patológicos. Los niveles de colesterol menor de 200 mg/dl encontrados fue de 90.2 %, los de HDL mayor de 35 mg/dl fue de 100 %, de LDL menor de 130 fue de 87.8 %, los niveles de presión diastólica menor o igual a 70 mm Hg. fue de 17 % y de 71 a 90 mm Hg. fue de 66 %, se encontró también que 53 % poseían presión sistólica normal y de el total el 70 % poseían 3 y 4 factores de buen pronóstico (LDL < 130 mg/dl, HDL > de 35 mg/dl, colesterol < 200 mg/dl, presión arterial diastólica menor o igual a 70 mm Hg.)

Por lo cual podemos llegar a la conclusión de que estos pacientes han llegado a edad tan avanzada probablemente por poseer estos factores los cuales les disminuyen el riesgo de Aterosclerosis, infarto agudo del miocardio, y accidentes cerebrovasculares.

Por lo tanto es necesario hacer hincapié en el plan educacional a todos los pacientes sobre la frecuencia de este problema en nuestro medio y la forma de evitarlo.

REVISION BIBLIOGRAFICA

1. Claiborne Dunagan, W. M. L. Ridner
Manual de terapeutico medica
7ma edicion, Mexico
Editorial Salvat
1,991

2. Champe, Pamela
Biochemistry
New Jersey
Editorial J. B. Lippincoy Company
1,989
3. Desmond, Burke
Cholesterol, trigliceride and lipoprotein studies
Posgraduate Medicine, Minneapolis
1,980
4. Estimaciones y proyecciones de poblaci3n 1,950 al a3o de 2,025
10 edicion, Guatemala
Editorial Instituto Nacional de Estadistica, Direccion General
de Estadistica. 1,990
5. Fuh, M. et al.
Abnormalities of carbohydrate and lipid metabolism in
patiente with hipertensi3n.
Archives Medicine Interna
1,987
6. Guyton, Arthur
Tratado de fisiologia medica
7ma edicion, Mexico
Editorial Interamericana, McGraw-Hill
1,990
7. Goodman Gilman, Alfred. et al.
Las bases farmacologicas de la terapeutica
7ma edicion, Mexico.
Editorial Medica Panamerica
1,986

8. Greenberger Norton, et al.
Guia de diagnostico diferencial en medicina interna
2da edicion, Mexico
Editorial Interamericana McGraw-Hill
1,989

9. Guatemala en cifras de salud, anuario 1,986 Guatemala
Unidad de informatica, MSPAS
Editorial INE. Guatemala
1,986

10. Harrison
Principios de medicina interna
10a. Edicion, Mexico
Editorial McGraw-Hill
1,983

11. Healy, M. J.
The lipid research clinics coronary primary prevention trial
results.
Jama
1,984

12. Jansen, Rene. et al.
Blood pressure reduction after oral glucosa loading and it's
to blood pressure and insulina
Am. J. Cardiologi.
1,987

13. Milda, T. et al.
Mechanism of transfer LDL-derived free cholesterol to HDL
subfractions in human plasma
American Chemical Society U.S.A
1,990

14. Oya, M. et al.
Monografia sobre colesterol
Guatemala
Editorial Tribuna Medica
1,991

15. Remolina' Suares, Alfredo
Epidemiologia de hipertensión .
Salud Uninorte Colombia
1,985

16. Robins, S.L. Cotran R. S.
Patologia estructural y funcional .
3o.Edicion, Mexico
Editorial Interamericana

17. Record, Sandra. et al.
Combined screening blood pressure and cholesterol
Jama
1,987

18. Stein, Jay H. et al.
Medicina interna
2o. edicion, Mexico
Editorial Salvat
1,987

19. Stamler, Jeremias. et al.
Prevalence and prognostic significance o hypercholesterolemia
in man with hipertensión.
U.S.A
Am. J. Medicine 1,986

20. Sodeman, W. A. et al.
Fisiopatologia clinica
7ma edicion, Mexico
Editorial Interamerica
1,988

21. Thompson G. R.
A. Handbook of hyperlipidemia
España
Editorial Imago Publishing Ltd.
1,989

22. Wynngaarden J. B. Cloy D. H. Smith Jr.
Tratado de medicina interna de cecil
17 edicion, Mexico
Editorial Interamericana
1,987
23. Weinberg, Richard
Lipoprotein metabolis hormonal regulation, Hospital
Practice, U.S.A 1,987
24. W. Martin, David Jr. et al.
Bioquimica de harper
9o. edicion, Mexico
Editorial Manual Moderno
1,985
25. Zorrilla M. Eduardo
Lipidos sericos en la clinica
2o. edicion, Mexico
Editorial Interamericana
1,990

XIII

ANEXO # 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: _____ fecha : _____

Edad: _____ Ocupación : _____

Sexo: _____ Originario: _____

Acepta participar en estudio : _____
firma

Presión : 1er día ___/___ posición:parado ___/___/___/___
2do día ___/___ sentado ___/___/___/___
3er día ___/___ acostado ___/___/___/___

Perfil lípido :
Colesterol : _____ mg/dl
LDL : _____ mg/dl
HDL : _____ mg/dl

Antecedentes :

Familiares : Hipertensos en familia : _____
Cardiopatas en familia : _____
Promedio de vida de la familia _____

Personales :

Padece de hipertensión : _____ tiene tratamiento : _____
cual : _____
Diabetes : _____ tiene tratamiento : _____
cual : _____

Habitos : fuma : _____ cuantos al día : _____
toma : _____ cada cuanto tiempo : _____

ANEXO # 2

TABLA DE VALORES DE REFERENCIA

Nivel serico de Colesterol : menor de 200 mg/dl.

Nivel serico de HDL : Hombres de 35 a 45 mg/dl
Mujeres de 45 a 55 mg/dl

Nivel serico de LDL : menor de 150 mg/dl

Valores obtenidos de la tabla de niveles normales. laboratorio
Liga Guatemalteca del Corazon.