



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA: NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TÍTULO:

Evaluación de la terapia nutricional rica en ácido fólico a corto plazo en pacientes adultos en edad 25 - 76 años con dislipidemia en la área de Consulta Externa de Cardiología en el Hospital “Dr. Abel Gilbert Pontón”

AUTORA:

Delgado Villamar Gabriela Annabel

TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE LA LICENCIATURA EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y
ESTÉTICA

TUTOR:

González García Walter, Dr

Guayaquil, Ecuador

2014



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA: NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por como **Gabriela Annabel Delgado Villamar**, requerimiento parcial para la obtención del Título de **Licenciada en Nutrición, Dietética y Estética**

TUTOR (A)

Walter Adalberto González García

DIRECTOR DE LA CARRERA

Martha Celi Mero

Guayaquil, a los 22 del mes de septiembre del año 2014



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA: NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Gabriela Annabel Delgado Villamar**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **“Evaluación de la terapia nutricional rica en ácido fólico a corto plazo en pacientes adultos en edad 25 - 76 años con dislipidemia en la área de Consulta Externa de Cardiología en el Hospital “Dr. Abel Gilbert Pontón”** previa a la obtención del Título de **Licenciada en Nutrición, Dietética y Estética**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 22 del mes de septiembre del año 2014

LA AUTORA

Gabriela Annabel Delgado Villamar



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA: NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

AUTORIZACIÓN

Yo, **Gabriela Annabel Delgado Villamar**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **“Evaluación de la terapia nutricional rica en ácido fólico a corto plazo en pacientes adultos en edad 25 - 76 años con dislipidemia en la área de Consulta Externa de Cardiología en el Hospital “Dr. Abel Gilbert Pontón”** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 22 del mes de septiembre del año 2014

LA AUTORA

Gabriela Annabel Delgado Villamar

AGRADECIMIENTO

Gracias por aquellas personas que me brindaron su apoyo en este gran viaje que ahora está culminando, solo quedan unos cuantos pasos más que dar, y les quiero devolverle el favor dedicándoles mi trabajo a cada uno de ustedes.

Gabriela Delgado V.

DEDICATORIA

A mis padres por el apoyo incondicional que me brindaron durante el proceso de este proyecto. Con todo cariño le dedico esta tesis.

Gabriela Delgado V.

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Walter González García
PROFESOR GUÍA

Alexandra Bajaña
PROFESOR DELEGADO



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA: NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

CALIFICACIÓN

**Walter González García
PROFESOR GUÍA**

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	XIII
ABSTRACT	XIV
INTRODUCCIÓN	XV
1. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA	1
1.1 Formulación del problema	3
2. OBJETIVOS	4
2.1 OBJETIVO GENERAL	4
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
3. JUSTIFICACIÓN	5
4. MARCO TEÓRICO	6
4.1 MARCO REFERENCIAL	6
4.2 MARCO TEÓRICO	7
LÍPIDOS Y METABOLISMO	7
Lípidos	7
Ácidos grasos	7
Ácidos grasos saturados.....	7
Ácidos grasos insaturados	9
Ácidos grasos esenciales.....	10
Triglicéridos (triacilglicéridos o grasa neutra)	11
Esteroles	11
Colesterol	12
Fitoesteroles.....	12
Metabolismo de las lipoproteínas	13
DISLIPIDEMIA	14
Definición.....	14
Dislipidemia secundaria	15
Dislipidemia secundarias a la diabetes	16

Dislipidemia secundarias a enfermedades renales.....	17
Dislipidemia secundarias a enfermedades hepáticas	17
Dislipidemia secundarias a enfermedades tiroideas.....	18
Dislipidemia secundarias a la dieta y otros hábitos de vida.....	18
Dislipidemia secundaria inducida por fármacos.....	19
Dislipidemia según el perfil lípido	20
TRATAMIENTO DE LAS HIPERLIPEMIAS	22
Tratamiento Farmacológico	22
Estatinas	23
Tratamiento No Farmacológico.....	24
TLC Diet.....	24
Las grasas en la alimentación.....	25
Acido fólico y su papel en la dislipidemia.....	27
5. HIPÓTESIS	29
6. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE VARIABLES.....	29
7. MÉTODO.....	30
7.1 Justificación de la elección del método	30
7.2 Población y muestra.....	30
7.2.1 Criterios de inclusión	31
7.2.2 Criterios de exclusión	31
7.3 Técnica de recolección de datos.....	31
7.3.1 Técnicas	31
7.3.2 Instrumentos.....	32
8. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	33
9. CONCLUSIONES	59
10. RECOMENDACIONES.....	61
BIBLIOGRAFÍA.....	63
ANEXOS.....	66

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Ácidos grasos saturados	8
Tabla 2. Ácidos grasos insaturados	9
Tabla 3. Dislipidemia Secundarias	15
Tabla 4. Niveles de Colesterol	21
Tabla 5. Niveles de Triglicéridos	22
Tabla 6. La dieta de cambios terapéuticos en el estilo de vida (TLC Diet)	24

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Frecuencia de Edad de los pacientes con dislipidemia.....	33
Distribución porcentual del género de los pacientes con dislipidemia	35
Distribución porcentual de la Actividad laboral de los pacientes con dislipidemia	36
Distribución porcentual de los antecedentes patológicos personales de los pacientes con dislipidemia.....	37
Tabulación cruzada. Hábito de Consumo de Alcohol*Consumo Semanal de Alcohol.....	39
Tabulación cruzada. Hábito de Tabaquismo*Consumo Semanal de Tabaco	40
Tabulación cruzada Hábito de Consumo de Gaseosa*Consumo Semanal de Gaseosa	41
Tabulación cruzada. Hábito de Consumo de Frituras*Consumo Semanal de Frituras	43
Distribución Porcentual del Nivel de Actividad Física en pacientes con dislipidemia.	45
Distribucion porcentual del Diagnóstico Principal Medico – Cardiológico	46
Distribución Porcentual de Medicación Prescrita por el Médico	48
Distribucion Porcentual del Diagnóstico de Dislipidemia según su Perfil Lipídico	50
Variaciones antropométrica pre y post tratamiento: Peso	52
Variaciones antropométrica pre y post tratamiento: IMC	53
Variaciones antropométrica pre y post tratamiento: Circunferencia de Cintura	54
Variaciones bioquímicos pre y post tratamiento: Triglicéridos	55
Variaciones bioquímicos pre y post tratamiento: Colesterol Total	56
Variaciones bioquímicos pre y post tratamiento: Colesterol LDL	57
Variaciones bioquímicos pre y post tratamiento: Colesterol HDL	58

RESUMEN

La dislipidemia secundarias se refleja en uno o varios elementos de perfil lipídico. Se investigo el efecto de dieta hipograsa rica en acido fólico (5mg) en pacientes que recibían simvastatina(40mg) como tratamiento medico, en 18 pacientes masculino y femeninos edad entre 35 y 76 años. El tratamiento fue realizado por 30 días. Se determinó parámetro bioquímicos como triglicéridos, colesterol total, c – LDL y c- HDL; y antropométricos como peso, IMC y circunferencia de cintura. Se aplicaron análisis estadísticos descriptivos, prueba de “t” con un grado de confianza $p < 0,005$; con el programa estadístico SPSS Statistics 22. Los resultados mostraron de los parámetros antropométricos una reducción de peso de $71,56 \pm 13,29$ a $70,06 \pm 12,57$ Kg; IMC de $28,70 \pm 4,92$ a $27,58 \pm 4,79$ Kg/mt²; circunferencia de cintura de $98,72 \pm 9,13$ a $98,28 \pm 8,82$ cms; y dentro los parámetros bioquímicos se constato una reducción de triglicéridos $210,44 \pm 104,11$ a $199,67 \pm 80,64$ mg/dl; colesterol total de $241 \pm 60,80$ a $206,56 \pm 51,70$ mg/dl; c – LDL de $155,52 \pm 59,83$ a $113,91 \pm 51,64$ mg/dl; y se un aumento de c – HDL de $43,39 \pm 14,48$ a $52,72 \pm 11,37$ mg/dl. Se concluye que la propuesta terapéutica del tratamiento medico – nutricional de la dieta hipograsa rica en acido fólico en combinación con la simvastatina mejora la niveles lipídicos del tratamiento llegando casi a los límite deseables y además de la disminución para una adecuación del peso de los pacientes además de la disminución del riesgo coronario y evitar una dislipidemia persistente por hábitos alimentarios poco saludables.

Palabras Claves: dislipidemia secundaria, acido fólico, dieta hipograsa, TLC diet, perfil lipídico, simvastatina, estado nutricional

ABSTRACT

The secondary dyslipidemia is reflected in one or more elements of lipid profile.. The effect of low-fat diet rich in folic acid (5 mg) in patients receiving simvastatin (40mg) as medical treatment, in 18 patients between male and female aged 35 to 76 years was investigated. The treatment was performed for 30 days. It was determined biochemical parameters as triglycerides, total cholesterol, c-LDL and c - HDL; and anthropometric as weight, BMI and waist circumference. It applied descriptive statistics, test "t" with a confidence level $p < 0.005$; using statistical software SPSS Statistics 22. The results of anthropometric parameters showed a weight reduction of 71.56 ± 13.29 to 70.06 ± 12.57 kg; BMI of 28.70 ± 4.92 to 27.58 ± 4.79 Kg / m²; waist circumference of 98.72 ± 9.13 to 98.28 ± 8.82 cm; and biochemical parameters in one I was verified reduction in triglyceride item 210.44 ± 104.11 to 199.67 ± 80.64 mg / dl; the total cholesterol 241 ± 60.80 to $206, 56 \pm 51.70$ mg / dl; c - LDL $155.52 \pm 59.83 \pm 51.64$ a $113,91$ mg / dl; HDL from 43.39 ± 14.48 to 52.72 ± 11.37 mg / dl - an increase of c and is reflected. It is concluded that the therapeutic approach of medical treatment - nutrition of low-fat diet rich in folic acid in combination with simvastatin improves lipid treatment levels reaching nearly limit desirable and besides reducing to an adaptation of the weight of patients improving reducing coronary risk and avoid persistent dyslipidemia by unhealthy eating habits

Keywords: dyslipidemia, folic acid, low-fat diet, TLC diet, lipid profile, simvastatin, nutritional status.

INTRODUCCIÓN

La dislipidemia es una patología multifactorial principalmente condicionado por factores del medio ambiente, como la inadecuada alimentación o las anomalías metabólicas, como la insulinoresistencia, diabetes, obesidad y entre otras.

Esta se manifiesta por incremento de uno o varios lípidos del plasma sanguíneo, ya sea, de colesterol y/o triglicéridos siendo los más abundante. Esta anomalía se debe a una alteración del metabolismo de estos, que pueden darse de forma primaria o secundaria.

Las dislipidemia considerado como factor de riesgo bien reconocido de las enfermedades cardiovasculares y constituye un problema de salud pública si no es tratado a tiempo puede desencadenar problemas como la arterioesclerosis, y su prevención primaria es posible modificando los comportamientos de riesgo involucrados en su causalidad.

Según estimativos de la OMS en 2003, mueren 16.7 millones de personas cada año por enfermedades cardiovasculares, lo cual representa un tercio de todas las muertes globales.

Según datos del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (2008) se estima que el 20% de la población adulta tiene niveles de colesterol elevados, de los cuales la mayoría ya presentan dislipidemia. Se estima que para el 2015 en el Ecuador existirá un 52.4% de sobrepeso (58.3 % en mujeres y un 46,5% en varones) y el 15,3 % (21.7 % en mujeres y un 8,9% en varones) sufren de obesidad, la cual aumenta substancialmente el riesgo de morbilidad por dislipidemia.

A nivel medico, el tratamiento consta de farmacología de diversos compuestos destinado a disminuir los niveles lipídicos, lo más conocidos y utilizados son las estatinas que la pueden utilizar como monoterapia o terapia combinada.

A nivel nutricional, el tratamiento en contra de la dislipidemia se encuentran en las guías Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Esta propuesta ayuda mejorar los hábitos alimentarios, promueve la actividad física y establece lineamientos dietoterapéuticos para la mejora de la dislipidemia.

Si bien es reconocido la función del ácido fólico sobre formación de eritrocito y leucocitos en la medula ósea y la prevención de daño en el tubo neural durante la gestación. En los últimos años, se han identificado funciones relacionadas con la salud cardiovascular.

Por lo anterior comentado, la tratamiento para la dislipidemia debe ser multidisciplinario; a nivel medico para una respuesta rápida al problema pero para un respuesta definitiva habrá que enseñar y así mejorar los hábitos alimentarios, que favorecerá un manejo integral de la enfermedad que permita la disminución de complicaciones de la afecciones cardíacas y metabólicas.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La dislipidemia es elevación de las concentraciones de colesterol y/o triglicéridos por encima de los valores fisiológicos compatibles con el riesgo mínimo de cardiopatía isquémica. Existe una relación directa entre la presencia de lesiones cardiovasculares y los valores plasmáticos de colesterol, sobretodo LDL, los valores de TG, también se utilizan como marcadores del riesgo cardiovascular.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en los países desarrollados, situación que rápidamente está extendiéndose a todo el mundo. Según estudios de la University College London, las personas que gastan gran parte de su tiempo libre frente a una pantalla son más proclives a alimentarse mal y a sufrir problemas cardiovasculares.

Según estimativos de la OMS en 2003, mueren 16.7 millones de personas cada año por enfermedades cardiovasculares, lo cual representa un tercio de todas las muertes globales. De acuerdo al informe del Foro Latinoamericano de Seguridad las cifras son alarmantes e indican que en Brasil murieron 139.601 personas en el 2002 debido a problemas cardíacos. En ese mismo año, en México fallecieron 51.454 personas por el mismo motivo, seguido por Argentina con 34.292, Colombia con 31.289, Venezuela con 17.967 y Cuba con 16.275.

Según datos del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (2008) se estima que el 20% de la población adulta tiene niveles de colesterol elevados, de los cuales la mayoría ya presentan dislipidemia. Se estima que para el 2015 en el Ecuador existirá un 52.4% de sobrepeso (58.3 % en mujeres y un 46,5% en varones) y el 15,3 % (21.7 % en mujeres y un 8,9% en varones) sufren de

obesidad, la cual aumenta substancialmente el riesgo de morbilidad por dislipidemia.

La dieta juega un papel fundamental ya que los ácidos grasos saturados y las grasas trans son el factor más influyente en la elevación del colesterol total y del LDL-c. Otros factores de riesgo cardiovascular son: hipertensión arterial, obesidad, diabetes, etc., que hay que tener en cuenta a la hora de tratar a un paciente con dislipidemia.

Actualmente, se conoce que una deficiencia de ácido fólico conlleva a enfermedades congénitas como defectos del canal raquídeo (espinas bífidas y anencefalia), anomalías congénitas (labio leporino, defectos cardíacos y en las extremidades) pero entre otras enfermedades tenemos la aterosclerosis, ataques cardíacos, derrame cerebral, desórdenes renales. La principal manera en que el ácido fólico nos protege es bajando los niveles de homocisteínas en la sangre. Las homocisteínas son aminoácidos que han sido relacionados con el deterioro de las células que cubren las paredes de los vasos. Un beneficio más amplio, que se aplica a hombres y mujeres de todas las edades con prevención de enfermedades cardiovasculares.

Un artículo del año 1995 para Journal of American Medical Association, un equipo de investigación de Washington descubrió que tomar ácido fólico puede reducir los niveles de homocisteínas en la sangre. Esta disminución a su vez reduce los riesgos de enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares. Los investigadores de Washington llegaron a la conclusión de que podría evitarse hasta 50.000 muertes anuales mediante una mayor ingesta de folato alimentario.

En el área de consulta externa de cardiología en el hospital del Guayaquil se recibe a diario unas 40 personas diariamente con distintas patologías cardiológicas pero existe un número especial de pacientes que reciben

tratamiento con medicamentos hipolipidémico (simvastatina) este es otorgado por el hospital gratuitamente para un máximo de tres meses pero las consultas médicas pueden extenderse mayor a ese tiempo y conseguirlos fuera del centro de salud los pacientes atendidos pueden considerarlo un medicamento costoso y al estar ubicado en el suburbio de Guayaquil acuden personas de bajos recursos que no siempre podrán solventar la medicación que debe tomarse de una manera continua por lo cual dificulta la constancia en el tratamiento; además de los efectos adversos que este conlleva como cefaleas, anemia, trastornos gastrointestinales, dolores musculares por lo tanto se suspende temporalmente el tratamiento. El tratamiento farmacológico no reemplaza el papel de una dieta saludable y el ejercicio para así mantener un peso saludable y niveles lipídicos ideales, pero investigaciones realizadas en la Universidad de Washington en 1995 concluyen que la suplementación de ácido fólico reduciría el deterioro de las paredes de los vasos sanguíneos y así disminuyendo los homocisteínas consiguiendo la reducción de los lípidos en sangre.

1.1 Formulación del problema

Entonces se plantea la siguiente pregunta: ¿Será la dieta hipograsa rica en folatos una terapia de control para la dislipidemia?

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la eficacia de la terapia nutricional rica en ácido fólico a corto plazo en pacientes adultos en edad 35 - 76 años con dislipidemia en la área de Consulta Externa de Cardiología en el Hospital “Dr. Abel Gilbert Pontón”

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Fundamentar la utilización del ácido fólico como tratamiento nutricional en la dislipidemia.
- Establecer la dieta hipograsa rica en ácido fólico de acuerdo a los requerimientos diarios.
- Comparar los datos bioquímicos pre y post tratamiento propuesto.

3. JUSTIFICACIÓN

La dislipidemia secundaria es una condición patológica que se vincula a otras enfermedades entre las cuales incluye las enfermedades metabólicas como la diabetes, hipertensión arterial, sobrepeso/obesidad, en lo cual, se debe integrar un equipo multidisciplinario de profesionales de salud ya que este un marcador de riesgo de morbimortalidad para la población que evita un mejora significativa a la calidad de vida del paciente.

Lo que evidencia la necesidad de promoción actitudes de conciencia y responsable prevención en los diversas casas asistenciales de salud. Una atención primaria con chequeo anuales podría hacer la diferencia evitar el desarrollo de comorbilidades y la detección temprana de lo mismos; y con pronósticos favorecedores a la salud de la población.

La elección de realizar el estudio en el hospital de especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón en el área de consulta externa de cardiología por la cantidad de pacientes tratados diariamente con múltiples afecciones cardiacas teniendo como signo predominante la hipertensión arterial y un número especial que presenta algún tipo dislipidemia y con problemas de peso con ese fundamento me lleva realización de esta investigación

La presente investigación los pacientes dislipidémicos tratado con hipolipemiantes (simvastatina) no suele ser suficiente para disminuir el riesgo, el estudio proveerá la alternativa nutricional como tratamiento se espera potencializará su efecto mejorando el metabolismo de la lipoproteínas del organismo y evitando el deterioro de los vasos sanguíneos. Esperando lograr un impacto positivo en la salud de la comunidad.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 MARCO REFERENCIAL

La investigación sobre tratamiento de dislipidemia en otros autores destacando la importancia del uso de suplementación de ácido fólico para mejorar los niveles de lípidos en las personas son destacables y como la prevención de esta enfermedad con una alimentación adecuada cumpliendo los principios de la nutrición podrían hacer la diferencia en la salud de las personas, entre los autores que podemos mencionar:

- María del Pilar Suárez de Ronderos de la Escuela de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de Costa Rica
- Alba Rosa Morón de Salim y Antonio Garcés Pasamontes del Departamento de Bioquímica. Escuela de Medicina. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Venezuela
- Mariano Sánchez Cueva del Laboratorio de Biología Molecular y Bioquímica Médica de la Facultad de Medicina, Universidad Popular Autónoma de Estado de Puebla

El tratamiento en las enfermedades por un desorden metabólico además del tratamiento médico irá en conjunto con la terapia nutricional – dietética para una mejor respuesta alcanzando las metas para una rehabilitación del paciente mejorando su calidad de vida.

De este modo será primordial la evaluación nutricional se incluirá historia clínica nutricional, exámenes bioquímicos y encuesta dietética con el fin de obtener datos que nos demuestren su estado nutricional y su evolución post-tratamiento.

4.2 MARCO TEÓRICO

LÍPIDOS Y METABOLISMO

Lípidos

Badui (2006). Los lípidos constituye aproximadamente el 34% de la energía total de la dieta humana. Cada gramo de lípidos equivale a 9kcal/g de energía por que en su estructura contiene más átomo de carbono que las proteínas y los hidratos de carbono.

Ácidos grasos

Frary & Johnson (2009) manifiesta que los ácidos grasos rara veces aparecen de manera libre en la naturaleza y casi siempre están unidos a otras moléculas por su grupo hidrófilo de la cabeza del ácido carboxílico. Los ácidos grasos aparecen principalmente como cadenas hidrocarbonadas no ramificadas con un número par de átomos de carbono y se clasifican según el número de átomos de carbono, el número de doble enlaces y la posición de los doble enlaces. En general se consideran ácidos grasos de cadena corta (AGCC) a los que tiene de 4 a 6 átomos de carbono, ácidos grasos de cadena media (AGCM) a los que tienen de 8 a 14 y ácidos grasos de cadena larga (AGCL) a los que tienen de 16 a 20 o más.

Ácidos grasos saturados

Badui (2006) explica que varían de 4 a 26 átomos de carbono y su temperatura o punto de fusión aumento con el peso molecular ; así, los de C4 a C8 son líquidos a 25°C, mientras que los de C10 en adelante son sólidos y su solubilidad en agua es inversamente proporcional al peso molecular. Frary & Johnson (2009) describe que un ácido graso saturado (AGS) todos los puntos

de unión de los átomos de carbono no unidos a otro átomo de carbono están unidos a hidrógeno y, por lo tanto, están saturados. No hay doble enlaces entre los enlaces de carbono.

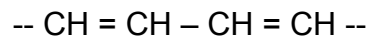
Tabla 1. Ácidos grasos saturados

Nombre trivial	Nombre científico	Formulación	Fuente de grasa típica
Butírico	butanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_2\text{COOH}$	mantequilla
Caproico	hexanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{COOH}$	mantequilla
Caprílico	octanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_6\text{COOH}$	Aceite de coco
Cáprico	decanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_8\text{COOH}$	Aceite de coco
Láurico	dodecanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{10}\text{COOH}$	Aceite de coco, semilla de palma
Mirístico	tetradecanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{12}\text{COOH}$	Mantequilla, aceite de coco
Palmítico	hexadecanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$	Aceite de palma, grasa animal
Estearico	octadecanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$	Manteca de cacao, grasa animal
Araquídico	eicosanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{18}\text{COOH}$	Aceite de cacahuete
Behénico	docosanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{20}\text{COOH}$	Aceite de cacahuete
Lignocérico	tetracosanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{22}\text{COOH}$	--
Cerótico	hexacosanoico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{24}\text{COOH}$	--

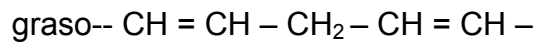
Fuente: Mahan, L. K., Escott-Stump, S., & Anderson, D. M. (2009). Krause, dietoterapia. Barcelona (12ª Edición), España: Elsevier/Masson.

Ácidos grasos insaturados

Badui (2006) expone que son muy abundantes en los aceites vegetales y marinos; su temperatura de fusión disminuye con el aumento de las dobles ligaduras, y siempre es menor que la de los saturados. Los de una insaturación se llama monoenoicos o monoinsaturados (AGMI), y a los de más de una se les denomina polienoicos o poliinsaturados (AGPI). En formas naturales, los poliinsaturados tienen sus dobles ligaduras como no conjugadas, es decir, están separadas por un grupo metileno, como ocurre con los ácidos linoleicos, linolénicos y araquidónico; lo contrario ocurre a esta distribución es la conjugación, en la que no existe dicho metileno de por medio.



Sistema de dobles ligaduras
conjugadas



Sistema de doble ligaduras no
conjugadas

Tabla 2. Ácidos grasos insaturados			
Nombre trivial	Nombre científico	Formula	Fuente de grasa típica
Palmitoleico	Hexadeca – 9-enoico	$C_{15}H_{29}COOH$	Algunos aceites de pescado, grasa de buey
Oleico	Octadeca – 9-enoico	$C_{17}H_{33}COOH$	Aceite de oliva, aceite de colza
Linoleico	Octadeca-9:12-dienoico	$C_{17}H_{31}COOH$	La mayoría de aceite vegetales, especialme

			nte de cártamo, maíz, soya, algodón
Linolénico	Octadeca-9:12:15 -trienoico	$C_{17}H_{329}COOH$	Aceite de soya, aceite de colza, nueces, aceite de germen de trigo, aceite de linaza
Araquidónico	Eicosa- 5.8:11:14 -tetraenoico	$C_{19}H_{31}COOH$	Manteca, carnes
Gadoleico	Eicosa- 11-enoico	$C_{19}H_{37}COOH$	Algunos aceites de pescado
Erúcico	Docosa- 13 -enoico	$C_{21}H_{39}COOH$	Aceite de colza
1. Fuente: Mahan, L. K., Escott-Stump, S., & Anderson, D. M. (2009). Krause, dietoterapia. Barcelona(12ª Edición), España: Elsevier/Masson.			

Ácidos grasos esenciales

Mahan & Escott (2009) expone que los seres humanos no pueden sintetizar ácidos grasos Ω - 3 ni Ω - 6, aunque los seres humanos pueden desaturar y elongar el ácido Linoleico (Ω -6) para obtener ácido araquidónico, y el ácido α – Linolénico (AAL) (Ω -3) para obtener ácido eicosapentanoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA). Debido a esta capacidad, Cunnane (2003) propuso sustituir el término ácido graso esencial, especialmente en relación con los ácidos Linoleico y Linolénico refiriéndose en su lugar a ácidos grasos omega -3 y omega- 6.

Los eicosanoides actúa como hormonas localizadas (paracrinas) y tiene múltiples funciones locales. Pueden alterar el tamaño y permeabilidad de los vasos sanguíneos, alterar la actividad de las plaquetas y contribuir a la coagulación sanguínea y modificar los procesos de la inflamación.

Aunque el exceso de omega-6 puede saturar las enzimas que desaturan y elongan los ácidos Ω -3 y Ω -6 e impide la conversión de AAL en formas de mayor longitud como EPA Y DHA. Haag (2003) concluye que el cociente omega-6/ omega-3 en la dieta influye en la neurotransmisión y, por lo tanto en la función del encéfalo. Se ha estimado que el cociente omega-6/omega-3 optimo es de 2:1 a 3:1. El aceite de AAL se puede obtener de los aceite de linaza (57%), colza (8%) y soya (7%) y de las hojas verdes de algunas plantas, como la verdolaga (200mg/100gr). Las fuentes de los ácidos grasos omega-3 de mayor longitud EPA Y DHA son principalmente marinas: aceite de hígado de bacalao, caballa, salmón y sardinas, además de cangrejos, gambas y ostras.

Triglicéridos (triacilglicéridos o grasa neutra)

Frary & Johnson (2009). Describe que el cuerpo forma triacilglicéridos uniendo ácidos grasos a una cadena lateral de glicerol, neutralizando los ácidos grasos reactivos y haciendo que los triglicéridos sean insolubles en agua . Mataix (2008) define que las grasas neutras se pueden transportar de forma segura y se puede almacenar en los adipocitos en forma de reserva energética y dando una protección mecánica del esqueleto y de los órganos vitales. Además de la reserva energética también se almacena en el tejido adiposo los ácido grasos esenciales y vitaminas liposolubles, amortiguando así las carencias alimentarias.

Esteroles

Los esteroles son derivados alcohólicos con la estructura general esteroide. Mataix (2008) Los esteroles son anfipáticos y se incluyen en

membranas biológicas juntos a los lípidos complejos y se encuentran tanto en reino vegetal como en el animal. En el primer caso reciben el nombre genérico de fitoesteroles; y el colesterol el más abundante (95%) en tejido animal.

Colesterol

Contiene un grupo alcohólico en posición 3, un doble enlace en posición 5-6 y una cadena alifática ramificada en la posición 17. El colesterol forma parte de la membranas celulares y es de vital importancia para la síntesis de hormonas, así como la vitamina D y de las sales biliares. Aproximadamente el 35% proviene de la dieta y el resto es sintetizado en el hígado.

Mataix (2008) refiere que en la especie humana no existe la capacidad de regulación de doble enlaces. El mantenimiento de la adecuada fluidez de la membrana puede lograrse probablemente mediante mayor o menor incorporación de colesterol a la misma. Badui (2006) explica que el consumo excesivo de colesterol, pero principalmente de ácidos grasos saturados, incrementa el contenido del primero en sangre, lo que a su vez puede provocar la deposición de plaquetas lipídicas y el endurecimiento de las arterias (arteriosclerosis), lo que ocasiona que no circule suficiente sangre y, en consecuencia, oxígeno al corazón.

Fitoesteroles

Los esteroides vegetales o fitoesteroides se diferencian del colesterol en la estructura de su cadena lateral, que tiene uno o dos carbonos más, entre los que destaca el β -sitosterol (80% de todos los esteroides vegetales), seguido del estigmasterol (15%), del campesterol, del resveratrol y de otros; no son absorbibles sino que interfieren en la absorción del colesterol por competencia estructural (lipolipemiante). Se encuentra en almendras (70-100 mg/100g), en cacahuates (50 -90 mg/100g), en frutas, verduras, semillas leguminosas, etc. Badui (2006) puntualiza el excesivo valor del fitoesterol y para que tenga

verdaderamente un efecto de reducción de colesterol deben consumirse entre 1 y 2 gramos por día.

Metabolismo de las lipoproteínas

Los TG de los quilomicrones y de las VLDL son degradados en los tejidos por una enzima que se encuentra adosada a la superficie interna de los vasos sanguíneos o endotelio: la lipasa de lipoproteína (LLP), una enzima dependiente de la insulina que convierte estas partículas en remanentes o partículas residuales. La apoproteína C-II de las VLDL y los quilomicrones activan a la LLP. El glicerol y los AG liberados por la acción de la LLP son captados por tejidos como el tejido adiposo y muscular que los almacenan o utilizan para obtener energía. Los remanentes de los quilomicrones son adquiridos por el hígado y reciclados en otras lipoproteínas y los remanentes de VLDL o partículas de densidad intermedia (IDL) y pueden seguir dos destinos: 1) se convierten en lipoproteínas de baja densidad (LDL) por acción de la lipasa hepática (LH) o 2) son captados por el hígado. Las LDL, ricas en colesterol, se encargan de transportar el colesterol hacia los diferentes tejidos, que lo emplean en la síntesis de hormonas esteroideas, vitamina D y sales biliares. El aumento de las LDL en sangre provoca un aumento del colesterol y eleva considerablemente el riesgo de aterosclerosis.

A diferencia de las LDL, las HDL intervienen en el transporte inverso del colesterol desde los tejidos y las paredes arteriales hasta el hígado, donde se excreta por la bilis al intestino, que constituye una vía de eliminación del exceso del colesterol en el organismo. Esto explica parte del efecto beneficioso de estas lipoproteínas; por eso el colesterol, unido a las HDL, se le llama "colesterol bueno" y el unido a las LDL "colesterol malo".

La proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) facilita la remoción del Colesterol Esterificado desde las HDL y, por tanto, reduce los niveles de

HDL. Esto contribuye al transporte de lípidos a sus lugares de destino cuando el metabolismo lipídico es normal. Cuando hay un retraso del aclaramiento de las VLDL, la permanencia prolongada de estas partículas en el plasma favorece el intercambio, lo que tiene varias consecuencias adversas: las LDL se enriquecen en TG, lo que las convierte en un buen sustrato para la LH, que hidroliza los TG, y forma LDL densas y pequeñas; estas LDL penetran fácilmente en la pared arterial y son muy susceptibles a la oxidación; las HDL pierden colesterol y adquieren TG, que son hidrolizados por la LH, y las VLDL enriquecidas en colesterol por este aumento del intercambio lipídico también son aterogénicas, ya que no se captan por los receptores hepáticos y sí por los macrófagos de la pared arterial. Estas alteraciones justifican la aterogenicidad de la hipertrigliceridemia (es decir, su influencia sobre la aterosclerosis), por lo que debe tratarse como la hipercolesterolemia para reducir el riesgo cardiovascular.

Las VLDL se forman en los hepatocitos y participan en la exportación del exceso de TG derivados de los AG plasmáticos y de los residuos de quilomicrones. La síntesis de estas partículas se incrementa cuando aumentan los AG en el hígado, como resultado de una dieta rica en grasas, o en situaciones como la obesidad o la DM-2 en que se liberan grandes cantidades de AG a la circulación. La LLP también degrada los TG de las VLDL hasta glicerol y AG

DISLIPIDEMIA

Definición

LA CTO (2009) define las dislipidemias o hiperlipoproteinemia son anomalías del transporte lipídico que se producen por el aumento en la síntesis o retraso de la degradación de las lipoproteínas que transporta el colesterol y/o

triglicéridos en el plasma. La mayor parte de estas alteraciones se producen por diversas enfermedades genéticas (hiperlipoproteinemia primaria) y/o asociados problemas metabólicos (hiperlipoproteinemia secundaria).

Dislipidemia secundaria

Son aquellas que asocian a problemas metabólicos causando su elevación o disminución de ciertas lipoproteínas, se especifican a mayor detalle en la siguiente tabla.

Tabla 3. Dislipidemia Secundarias	
LDL	
Elevada	Reducida
Hipotiroidismo	Enfermedad hepática severa
Síndrome nefrótico	Malabsorción
Colestasis	Desnutrición
Porfiria aguda intermitente	Enfermedad de Gaucher
Anorexia nerviosa	Enfermedades infecciosas crónicas
Hepatoma	Hipertiroidismo
Fármacos: tiазidas, ciclosporina, carbamecepina	Fármaco: toxicidad de la niacina
HDL	
Elevada	Reducida
Alcohol	Fumar
Ejercicio físico	DM2

Fármacos: estrógenos	Fármacos: esteroides anabolizantes, β -bloqueantes
VLDL	
Elevada	
Obesidad	Acromegalia
DM2	Lipodistrofia
Enfermedad por depósito de glucógeno	Glucogenosis
hepatitis	Embarazo
Alcohol	Estrés
Fallo renal	Síndrome de Cushing
Sepsis	Fármacos: estrógenos, β -bloqueantes, furosemida, glucocorticoides, resinas secuestradoras de ácidos biliares, ácido retinoico, inhibidores de las proteasas (VIH)
Fuente: Mataix Verdú, F. J. (2009). Tratado de nutrición y alimentación. Madrid: Oceano Ergón.	

Dislipidemia secundarias a la diabetes

La DM insulinodependiente, la deficiencia aguda de insulina provoca un aumento rápido de la movilización de ácidos grasos desde los tejidos periféricos hacia el hígado determinando un aumento de la síntesis y liberación de VLDL en este órgano. Al mantenerse el déficit de insulina, se inhibe la síntesis una deficiencia de la depuración de TG plasmáticos, bien por disminución de la actividad lipoproteinlipasa o por una posible modificación estructural de las VDL(que las hace menos susceptibles a la acción de la enzima) aumentando así la concentración plasmática de esta lipoproteína.

La DM no insulino dependiente, la presencia de insulina en el hígado aumenta la formación y la liberación de VLDL, por lo que se detecta insulina, persiste un defecto del catabolismo de la VLDL por inhibición de la enzima lipoproteinlipasa al nivel del tejido subcutáneo. El colesterol podría estar aumentado, siempre que la conversión del VLDL en LDL no esta inhibida al nivel del endotelio vascular. (Illnait Pérez, J.,1997).

Dislipidemia secundarias a enfermedades renales

En los pacientes con insuficiencia renal crónica que sometidos a hemodiálisis es frecuente la aparición de hipertrigliceridemia probablemente por la existencia de hiperinsulinemia. En el síndrome nefrótico presenta un aumento de la síntesis de la apo B-100 como respuesta generalizada del hígado de sintetiza proteínas grandes frente a la perdida renal de proteínas pequeñas. (Mataix Verdú, J., 2008)

Dislipidemia secundarias a enfermedades hepáticas

La patogenia del hígado graso por enfermedad no alcohólica tiene como base la resistencia a la insulina, aunque también puede partir por otros factores menos frecuentes, como mutaciones en la ApoB, deficiencia de colina, exceso de carbohidratos, ingesta de drogas como tamoxifeno y toxinas. La resistencia insulínica o estos factores (*first hit*) desencadenan una respuesta inflamatoria multiorgánica que favorece la acumulación de ácidos grasos en el hígado. La esteatohepatitis no alcohólica es el resultado de un segundo mecanismo de daño (*second hit*) dado por la liberación de ácidos grasos libres y mediadores de estrés oxidativo que conducen a daño celular y esteatohepatitis. (Eckel, R., 2009).

Dislipidemia secundarias a enfermedades tiroideas

En los pacientes hipertiroidismo, se manifiesta una mayor síntesis y oxidación de AG por parte del hígado. Las hormonas tiroideas, especialmente T3 induce la expresión del receptor de LDL en el hígado, aumentando la depuración de las LDL, lo que explicaría los bajos niveles de LDL.

Es característico de estas pacientes el aumento de colesterol a expensas de LDL y la presencia de remanentes asociados o no a hipertrigliceridemia moderada. Adicionalmente, el hipotiroidismo representa uno de los factores disparadores de la disbetalipoproteinemia, debido a que se deprime el catabolismo de lipoproteínas intermedias, favoreciéndose la formación de la β -VLDL. (Brites, F. D., Meroño, T., Boero, L. E., Menafra, M., & Rosso, L. A. G., 2013)

Dislipidemia secundarias a la dieta y otros hábitos de vida

Obesidad: La obesidad es una de las causas mas frecuente de dislipidemia secundaria. Este se asocia la resistencia a la insulina por un exceso de tejido graso, más aun cuando hay una distribución toracoabdominal o visceral. Un aumento del colesterol LDL no es un hecho frecuente entre los obesos; sin embargo, ello puede observarse en casos de una asociación con una dislipidemia genética. La reducción de peso en los obesos dislipidémicos se asocia a una mejoría notoria de la dislipidemia, con disminución de triglicéridos y aumento de HDL. Si esta presenta un respuesta parcial y mas aun con otros factores de riesgo se puede plantear terapia farmacológica de acuerdo al tipo de dislipidemia a tratar. (Gurruchaga, A., 1997)

Tabaquismo: Desde el punto de vista de los lípidos y las lipoproteínas, Brites, et al, (2006). El tabaquismo se asocia a aumento de los niveles plasmáticos de triglicéridos y de la proporción de LDL pequeñas y densas, a la vez que a disminución de las concentraciones de C-HDL y de apo A-I. Entre los

mecanismos propuestos que justifican esta relación entre tabaquismo y dislipemia, se encuentran: a) actividad reducida del lecitin colesterol aciltransferasas (LCAT), b) actividad reducida de lipoproteinlipasa (LPL), c) actividad aumentada de lipasa hepática y d) resistencia a la insulina.

Efecto del alcohol: Tomar una pequeña cantidad, el alcohol hace aumentar las HDL por inducción de la síntesis de las apo- A. Cuando se consumen en cantidades importantes, el efecto característico es la hipertrigliceridemia, debido a la síntesis de VLDL. (Mataix Verdú, J., 2008)

Inactividad física: Según el ATP III asocia la inactividad física con un mayor riesgo de cardiopatía coronaria. Por el contrario, la actividad física modifica favorablemente varios factores de riesgo; se ha informado a reducir los niveles de LDL y triglicéridos, aumentar el colesterol HDL, mejora la sensibilidad a la insulina y la presión arterial

Dislipidemia secundaria inducida por fármacos

Farreras, & Rozman (2012) abordan la influencia de los fármacos y el aumento del perfil lipídico como se explica a continuación.

Hormonas sexuales femeninas: Los estrógenos su efecto más común es el aumento de la concentración de Triglicéridos debido a un incremento de la producción hepática de VLDL y también un aumento de las HDL a causa de la disminución de la actividad de la lipasa hepática. En contraste, los progestágenos pueden aumentar el LDL y en parte puede contrarrestar el efecto de los estrógenos sobre los triglicéridos y el HDL. Aunque el tratamiento hormonal sustitutivo en las mujer menopaúsica mejora el perfil lipoproteico esto no quiere decir disminuye la morbimortalidad cardiovascular, y en caso de las mujeres con enfermedad coronaria previa la aumenta.

Fármacos antihipertensivos: Los diuréticos tiazidicos pueden aumentar la concentración de triglicéridos y el LDL y disminuir el HDL. No obstante, a largo plazo y a dosis bajas usualmente utilizadas en el tratamiento de hipertensión arterial los diuréticos no modifican los lípidos plasmáticos. Los betabloqueantes inducen un aumento moderado de los triglicéridos y una disminución de HDL pero los que presentan una actividad simpaticomimética intrínseca no modifica el perfil lipoproteico. Por su parte, los alfabloqueantes muestran un discreto efecto beneficioso al disminuir las concentraciones de LDL, y los bloqueantes de los canales de calcio tiene un efecto neutro sobre los lípidos del plasmáticos.

Tratamiento antirretroviral: La introducción del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) existe una prevalencia de 60% al 100% para la hipertrigliceridemia y entre el 10% al 70% para la hipercolesterolemia. Los inhibidores de la proteasa viral (IP) inhibe de forma selectiva la degradación proteosómica de la apo-B, aumentando la síntesis de VLDL y las concentraciones plasmática de triglicéridos. Por su parte, los inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleosidos (ITANAN) afecta al metabolismo lipídico por un mecanismo de toxicidad mitocondrial, cuya intensidad depende del fármaco.

Dislipidemia según el perfil lípido

Hipercolesterolemia Aislada:

Solamente está aumentado el colesterol total a expensas del Colesterol LDL. Se expone a continuación los diferentes niveles de colesterol.

Tabla 4. Niveles de Colesterol	
Niveles de Colesterol Total	
Menos de 200 mg/dL	Nivel “deseable” que expone a menor riesgo de cardiopatía
200 – 239 mg/dL	Limite alto de riesgo de cardiopatía
> 240 mg/dL	Colesterol “alto”. Una persona con ese nivel tiene mas del doble de riesgo que una persona con nivel deseable
Niveles de Colesterol HDL	
Menos de 40 mg/dL (Hombres) Menos de 50 mg/dL (Mujeres)	Colesterol HDL bajo, este nivel aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular
> 60 mg/dL	Colesterol HDL optimo. Este nivel reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular
Niveles de Colesterol LDL	
Menos de 100 mg/dL	Optimo
100 – 129 mg/dL	Cerca o por encima del valor optimo
130 – 159 mg/dL	Limite alto
160 – 189 mg/dL	Alto
> 190 mg/dL	Muy alto
Fuente: ATP III Classification of LDL, Total and HDL Cholesterol (mg/dL)	

- Hipertrigliceridemia Aislada: Solamente están aumentados los triglicéridos.

Tabla 5. Niveles de Triglicéridos	
Menos de 150 mg/dL	Normal
150 – 199 mg/dL	Limite alto
200 – 499 mg/dL	Alto
> 500 mg/dL	Muy Alto
<i>Fuente: ATP III Classification of LDL, Total and HDL Cholesterol (mg/dL)</i>	

- Dislipidemia Mixta: Se encuentran aumentados tanto Colesterol Total como los Triglicéridos con aumento de las LDL, VLDL e IDL.
- Déficit aislado de HDL: Un nivel de colesterol de HDL igual o inferior a 35 mg/dl significa un factor de riesgo independiente de cardiopatía coronaria.

TRATAMIENTO DE LAS HIPERLIPEMIAS

Tratamiento Farmacológico

Farreras, & Rozman (2012) explican que el tratamiento farmacológico debe quedar reservado para los casos en que no se logra disminuir suficientemente las cifras de colesterol y triglicéridos, tras tres a seis meses de tratamiento no farmacológico intensivo, salvo en casos de enfermedad coronaria en el que se debe instaurar un un tratamiento farmacológico precoz

si se encuentra fuera de los objetivos de LDL. Los medicamentos empleados en el tratamiento de las dislipidemia son:

1. Estatinas
2. Fibratos
3. Ezetimiba
4. Resinas
5. Acido nicotínico
6. Acido grasos omega - 3

Estatinas

Son inhibidores del HMG CoA reductasa, la enzima limitante para la síntesis de colesterol endógeno. Esta disminución de síntesis estimula el aumento de receptores de LDL, que favorece la eliminación plasmática del colesterol. Aproximadamente, por cada 39 mg/dL de descenso del LDL las estatinas reducen en un 25% el riesgo de accidentes cardiovasculares mayores. A dosis máxima de las estatinas mas potentes es posible alcanzar reducciones del colesterol LDL hasta de 60%. Las estatinas no modifican significativamente la concentración de colesterol HDL (<10%), la Lp(a) y la distribución de las subclases de LDL. Su efecto sobre los triglicéridos es motivo de controversia; no son útiles en la hipertrigliceridemia aislada. La acción de las HMG – CoA reductasa ocurre en la noche, por lo que recomienda la administración de por la noche. Poseen la ventaja de ser bien toleradas, con efectos adversos poco frecuentes y reversibles.

Efectos adversos

Los más frecuentes son los gastrointestinales, así como manifestaciones del sistema nervioso central como trastornos del sueño, cefaleas y fatigabilidad. Hay dos efectos adversos importantes, aunque no frecuentes:

La Hepatotoxicidad se presenta por un aumento de las transaminasas. El aumento de TGO y TGP ocurre en el 0,5 al 2% de los pacientes y es dosis dependiente. Cuando estas se elevan por arriba de 3 veces el valor máximo normal se debe discontinuar el tratamiento. Varios autores afirman que las estatinas no conducen a una hepatotoxicidad clínica significativamente por lo que no justifica un monitoreo estricto de transaminasas.

La miotoxicidad, es decir, causar miositis con o sin dolor muscular o debilidad y mas raramente rabdomiólisis. Siendo la incidencia del 0,1%. Se aconseja la suspensión del tratamiento cuando creatinquinasa (CPK) aumenta mas de 10 veces por encima del limite superior normal en ausencia de síntomas musculares y por 5 veces por encima del limite si presenta dolor.

Tratamiento No Farmacológico

El tratamiento no farmacológico de las dislipidemia tiene como objetivo la reducción de los niveles elevados de colesterol total, Col-LDL y triglicéridos y la elevación de Col-HDL. Esto incluye la promoción de la actividad física.

TLC Diet

La dieta de cambios terapéuticos en el estilo de vida (TLC Diet, por sus siglas en inglés) es el plan alimentario propuesto por el ATP III. Las principales recomendaciones son las siguientes:

Tabla 6. La dieta de cambios terapéuticos en el estilo de vida (TLC Diet)	
Nutriente	Recomendación
<i>Grasas Totales</i>	25 – 35% del VCT

Grasas poliinsaturadas	Hasta el 10% del VCT
Grasas monoinsaturadas	Hasta el 20% del VCT
Grasas saturadas	< 7% del Valor calórico total (VCT)
Colesterol	<200 mg/día
<i>Hidratos de Carbono</i>	50 – 60% del VCT
<i>Proteínas</i>	Aproximadamente 15% del VCT
Fibra	20 – 30 g/día
Fibra soluble	10 – 25 g/día
Estanoles/ esteroides	2 g/día
<i>Valor calórico total</i>	Adecuado para mantener o lograr un peso corporal deseable

Las grasas en la alimentación

Ácidos grasos saturados

Todas las investigaciones han confirmado hallazgo previos, concluyendo que los ácidos grasos saturados aumenta el colesterol total y el LDL. Estos se encuentran principalmente en alimentos de origen animal y son grasas solidas a temperatura ambiente, es decir, en carnes de todo tipo, grasas lácteas, fiambres y embutidos.

Ácidos grasos insaturados

Si bien existe un consenso en cuanto a que las grasas saturadas deberían reemplazarse por ácidos grasos insaturado, aun son necesarias mas investigaciones para determinar si son mejores los monoinsaturados o lo poliinsaturados.

Se ha observado que cuando los ácidos monoinsaturados o poliinsaturados reemplazan a las grasas saturadas disminuye el colesterol LDL, mientras que el cambio del HDL es muy pequeño.

Existen de dos clases:

- Monoinsaturados: presentes básicamente en el aceite de oliva, frutos secos y el aguacate
- Poliinsaturados: se clasifican en dos grupos:
 - Omega 6: aceites vegetales, frutos secos y semillas
 - Omega 3: es el de mayor significancia en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Esta a su vez se distinguen:
 - Los de origen marino (EPA y DHA): atún, sardinas, caballa, salmón y en los marisco.
 - El acido alfa Linolénico: presente en el aceite de soya y de canola, en las semillas de lino, chía.

Ácido grasos trans

Se forman a partir de la hidrogenación de los aceites vegetales. Ejemplos de estos ácidos grasos son la margarina, los aceites parcial y totalmente hidrogenados, y los productos que se elaboran con ellos como panificados y productos de copetín. Dentro de los efectos sobre la salud cardiovascular tenemos:

- Elevan el colesterol LDL y disminuye HDL en un grado similar al de las grasas saturadas
- Aumenta los niveles de lipoproteína (a) y de triglicéridos

- Tiene un efecto adverso sobre la función endotelial

Los elevados niveles de ingesta de estos ácidos grasos podrían promover insulinoresistencia y aumentar el riesgo de diabetes tipo 2.

Colesterol

El colesterol dietético si bien tiene un efecto hipercolesterolemizante a nivel plasmático, es mucho menor que el de las grasas saturadas y los ácidos grasos trans.

Se encuentran en los alimentos de origen animal: carnes en general, huevo, manteca, crema, lácteos enteros, fiambres, embutidos y vísceras.

Acido fólico y su papel en la dislipidemia

La principal manera en que el folato nos protege es bajando los niveles de homocisteínas en la sangre. Las homocisteínas son aminoácidos que han sido relacionado con el deterioro de las células que cubren las paredes de los vasos sanguíneos.

La importancia en la patología cardiovascular se sustenta en dos efectos fundamentales:

- Implicación en el paso de homocisteína a metionina, reduciendo los niveles de aquella, la cual aunque no se considera un factor de riesgo cardiovascular principal, se admite que los niveles séricos elevados de la misma se relacionan con un incremento del riesgo de enfermedad coronaria.
- Posibles efectos antioxidantes y vasodilatador, este último mediado por el óxido nítrico.

La homocisteína se ha considerado como un factor patogénico en el desarrollo de enfermedades arteriales fundamentado en un gran número de

estudios epidemiológicos y experimentales. In vitro se ha demostrado una asociación entre la hiperhomocisteínas y el daño endotelial. Se ha observado, por ejemplo; en experimentos de cultivo celular que la adición de homocisteínas al medio induce un desprendimiento celular de las monocapas de células endoteliales y anomalías en la liberación de óxido nítrico.

En el caso de estudios en humanos, se han encontrado evidencias que fundamentan y sugieren una estrecha relación entre la hiperhomocisteínas y enfermedad coronaria. En pacientes con edades que van de 64 a 84 años también se han encontrado una fuerte asociación de niveles altos de homocisteínas con la edad, como un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. (Méndez-González, J., Rodríguez-Millán, E., Julve, J., & Blanco-Vaca, F., 2010)

Cooper (1998) afirma que para disminuir el riesgo de las homocisteínas, las pruebas indican que debe tomar por los menos 400 microgramos de folatos por día. La literatura no reporta efectos tóxicos de este nutriente, sin embargo se sugiere hasta 2,5 veces la recomendación, sin sobrepasar los 15 mg diarios de folatos, cantidad que se ha encontrado efectiva en el tratamiento de trastornos psiquiátricos, pues se ha notado que una deficiencia de ácido fólico se acompaña de irritabilidad, tendencia al olvido y comportamiento hostil y paranoide.

Los alimentos como fuentes de folato son las leguminosas como el frijol, garbanzo, haba y la lenteja, los vegetales como la espinaca, la remolacha y el espárrago, frutos secos como el girasol, el maní, la avellana y la soya y alimentos de origen animal como el hígado, son los alimentos que contienen mayores cantidades de folatos.

5. HIPÓTESIS

1. La dieta hipograsa rica en ácido fólico reduciría los niveles de perfil lipídico sin provocar efectos adversos al organismo.
2. La dieta hipograsa rica en ácido fólico potencializa el efecto de fármacos hipolipidémicos

6. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE VARIABLES

Variable Independiente: dieta hipograsa rica en ácido fólico y fármaco hipolipemiantes (simvastatina)

Variable Dependiente: perfil lipídico y antropometría

Variable Interviniente: Pacientes de ambos géneros de 25 a 76 años

7. MÉTODO

7.1 Justificación de la elección del método

En el siguiente proyecto, se evaluara nutricionalmente al paciente con dislipidemia secundaria que acuden a la consulta externa del área de cardiología en el Hospital “Dr. Abel Gilbert Pontón” ubicado en la ciudad de Guayaquil, desde el mes junio hasta el mes de julio del 2014. El proyecto tiene un enfoque cuantitativo del tipo pre-experimental, en el cual se utilizara el diseño de un solo grupo con pre-test y pos-test, se recolectara los datos iniciales y finales del perfil lipídico, antropometría e identificara cuales son los problemas nutricionales de los pacientes a evaluar que estén damnificando el estado salud. Una vez identificando las diferentes alteraciones nutricionales ya sea por exámenes confirmatorios, antropometría o por la encuesta dietética se administrara el suplemento del acido fólico 5 mg además de un esquema nutricional hipograso de acuerdo a las necesidades calóricas del paciente. Posteriormente al tratamiento propuesto se recolectara los datos finales de las pruebas de perfil lipídico y la medición antropométrica y seguidamente el análisis correspondiente.

7.2 Población y muestra

El proyecto se basa en la evaluación y la evolución en la propuesta dietoterapéutica para los pacientes que presente dislipidemia que acuden a consulta externa cardiológica en el Hospital “Dr. Abel Gilbert Pontón”. Siendo la población de 55 pacientes.

La cual se procede la obtención de la muestra a utilizar de acuerdo a los siguientes parámetros estadísticos:

De 0 a 30 personas se estudia toda la población. Si la población va de 31 a 100 personas, se calcula solo el 33% de la población; y si la población es de 101 a 1000 personas, se calcula el 0,05%.

Por lo tanto, se realiza el siguiente cálculo:

$$55 \text{ pacientes} \times 33\% = 18,15 = 18$$

Se determina que la muestra para siguiente estudio es de 18 pacientes.

7.2.1 Criterios de inclusión

Dentro de los criterios de inclusión que se trabajara con pacientes ambulatorios que adicional de su patología de base presente dislipidemia, sean de sexo masculino y femenino, se encuentre dentro del rango de edad (25 – 76 años), los cuales reciban tratamiento farmacológico de simvastatina, presente dislipidemia secundaria registrada por su perfil lipídico.

7.2.2 Criterios de exclusión

Respectivamente, se excluirá del grupo de estudio a todo paciente con dislipidemia que no entre en el rango de edad establecido (25 – 76 años), que no este recibiendo tratamiento farmacológico de simvastatina, padecer dislipidemia primaria, presentar complicaciones graves asociadas a la dislipidemia. Con la selección se escogió una muestra de 18 personas

7.3 Técnica de recolección de datos

7.3.1 Técnicas

Para la realización de la tesis se utilizaron las siguientes técnicas de investigación:

Entrevista: técnica que consiste en recoger información mediante una serie de preguntas estructuradas que entabla el entrevistador para ser respondidas por el entrevistado.

Cuestionario: conjunto de preguntas de acuerdo a la finalidad del estudio cuyo objetivo es obtener información dado por el entrevistado y registrar los progresos

Datos de laboratorio: Es la recolección biológica del paciente (sangre) para determinar valores iniciales y finales del tratamiento, así la obtención de datos relevantes para la investigación

7.3.2 Instrumentos

Los instrumentos ha utilizar en el estudios de acuerdo a los técnicas antes mencionadas son:

- Historia clínica (Ver anexo 1) se utilizaron criterios de acuerdo a la FAO- OMS- UN
- Informe de laboratorio clínico (Ver anexo 2)
- Implementos antropométricos: bascula, tallímetro, cinta métrica, calculadora

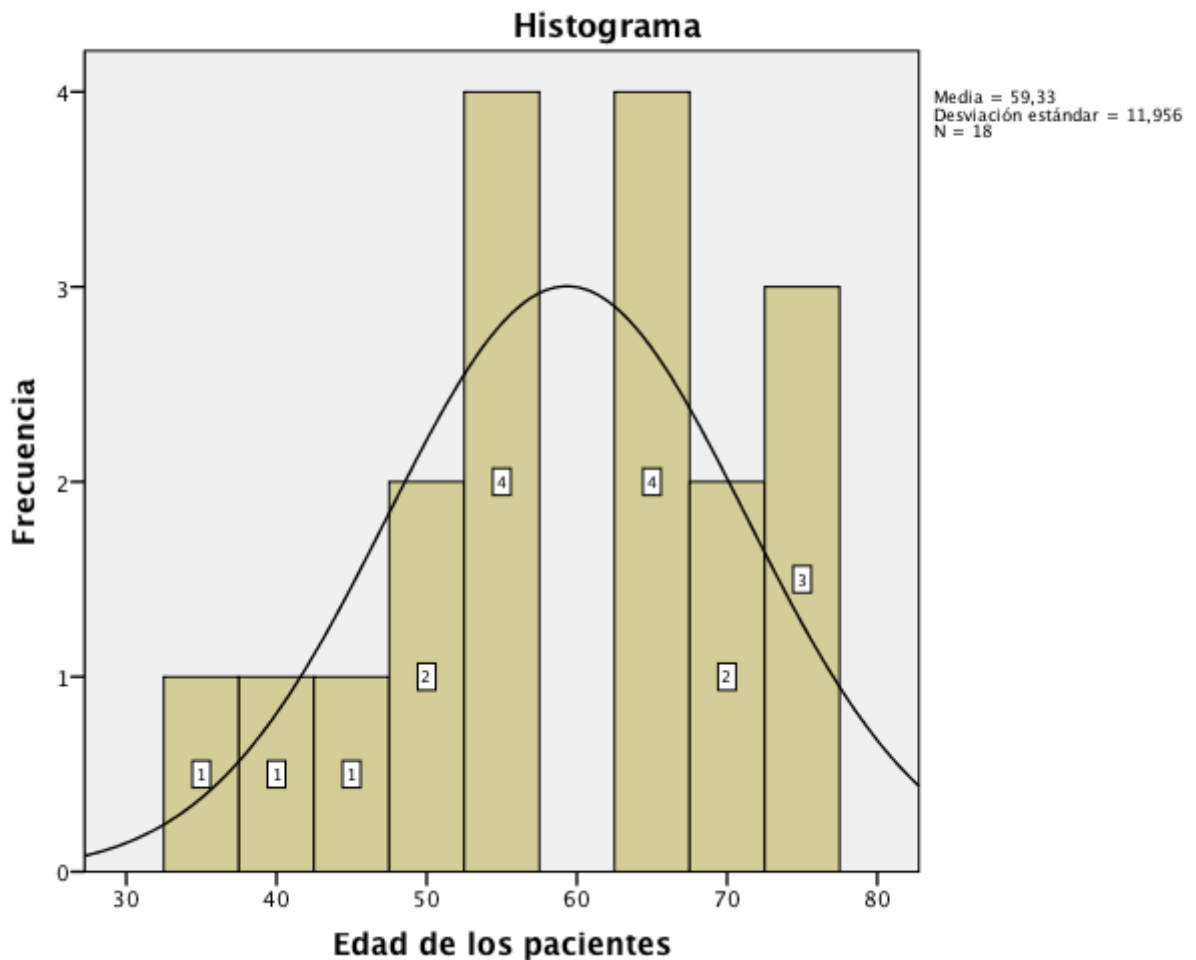
8. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Frecuencia de Edad de los pacientes con dislipidemia

Cuadro #1

Edad de los pacientes	
Media	59,33
Mediana	60
Mínimo	35
Máximo	76
Desviación Estándar	11,96
Asimetría	-,366
<i>Fuente: Historia Clínica Nutricional</i>	

Gráfico #1



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La población de 22 personas su frecuencia mínima es 35 años y su máxima de 76 años con una media o promedio de 59,33 años con una mediana de +/- 60 años desviación estándar de 11,956. Tiene un asimetría negativa ,366 es decir es sesgada a la izquierda.

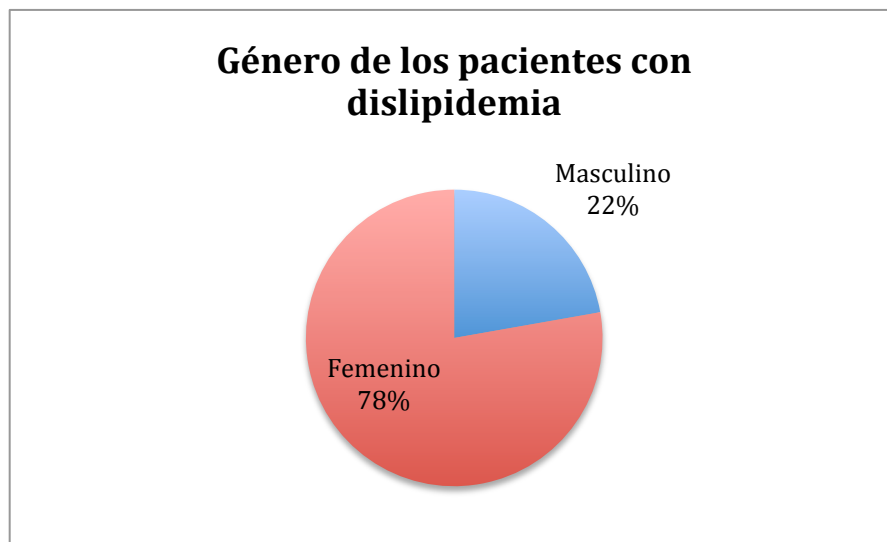
Distribución porcentual del género de los pacientes con dislipidemia

Cuadro #2

Género	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	4	22,2
Femenino	14	77,8
Total	18	100,0

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Gráfico #2



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La población de 18 personas que padecen de dislipidemia con representación mayoritaria del 78% son de género femenino y en su contraste el 22% son de género masculino.

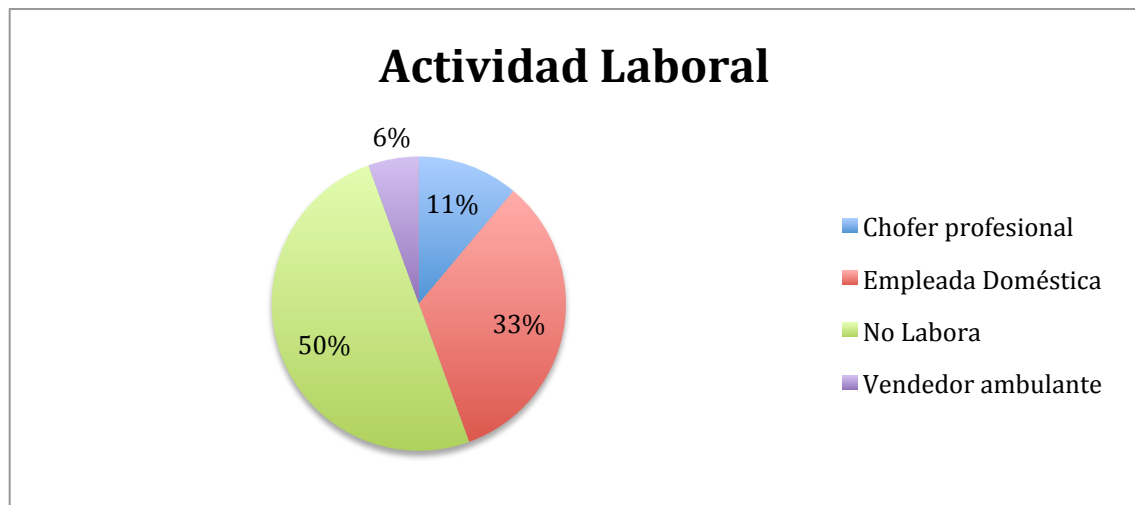
Distribución porcentual de la Actividad laboral de los pacientes con dislipidemia

Cuadro #3

Actividad Laboral	Frecuencia	Porcentaje
Chofer profesional	2	11,1
Empleada Doméstica	6	33,3
No Labora	9	50,0
Vendedor ambulante	1	5,6
Total	18	100,0

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Gráfico #3



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La distribución porcentual demuestra que 50% de los pacientes no realizan una actividad laboral seguido del trabajo de empleada doméstica (33,33%), chofer profesional de 11,11% y una minoría de 5,56% de la labor de vendedor ambulante.

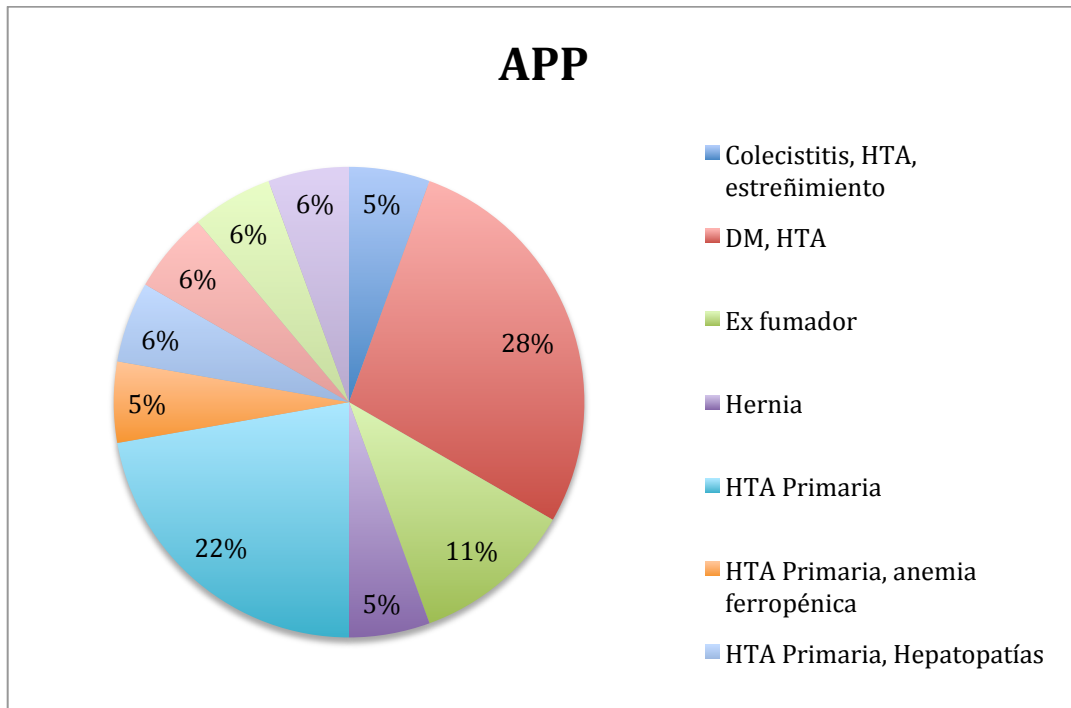
Distribución porcentual de los antecedentes patológicos personales de los pacientes con dislipidemia

Cuadro #4

APP	Frecuencia	Porcentaje
Colecistitis, HTA, estreñimiento	1	5,6
DM, HTA	5	27,8
Ex fumador	2	11,1
Hernia	1	5,6
HTA Primaria	4	22,2
HTA Primaria, anemia ferropénica	1	5,6
HTA Primaria, Hepatopatías	1	5,6
HTA Primaria, pre- infarto	1	5,6
HTA, estreñimiento	1	5,6
IRC, HTA	1	5,6
Total	18	100,0

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Grafico #4



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La población en su gran mayoría tiene un denominador común de HTA (hipertensión arterial) solo un 22,22% presenta como único antecedente, el resto tiene patologías agregadas como diabetes mellitus, pre – infarto, hepatopatías, IRC, anemia ferropénica, estreñimiento; además se puede observar un 11,11% de exfumador y 5,56% de hernia. La combinación de HTA con otras patologías principalmente las metabólicas sobre si no son tratadas adecuadamente puede desencadenar un tipo de dislipidemia.

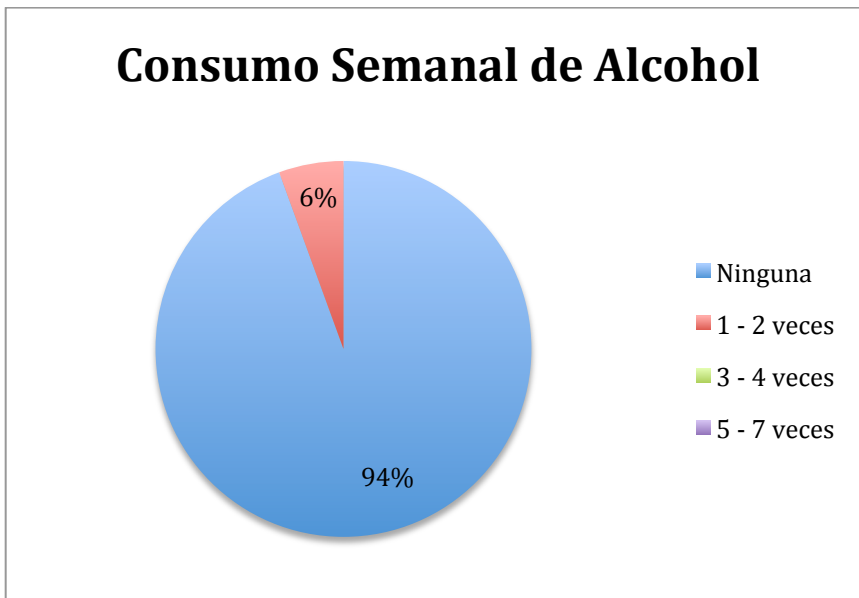
Tabulación cruzada. Hábito de Consumo de Alcohol*Consumo Semanal de Alcohol

Cuadro #5

	Consumo Semanal de Alcohol				Total
	Ninguna	1 - 2 veces	3 - 4 veces	5- 6 veces	
Habito del consumo de alcohol	17 94%	1 6%	0 0%	0 0%	18 100%

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Gráfico #5



Elaborado por:
Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y

Análisis e interpretación de datos

El hábito del consumo de alcohol en los pacientes es mínimo quien actualmente lo consume representa un 5,6% con una frecuencia de 1- 2 veces por semana y un 94,4% no lo consume. Beneficio de no consumirlo en grandes cantidades en los pacientes no manifestara un aumento de los triglicéridos plasmático.

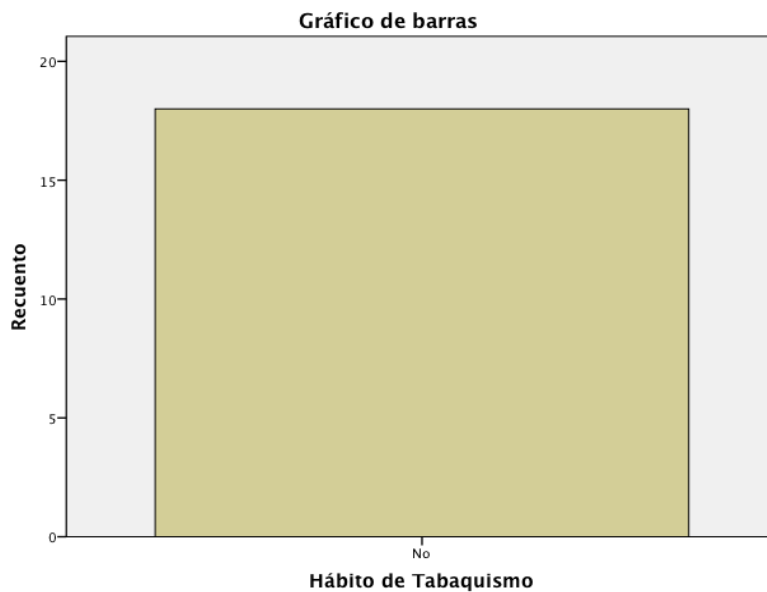
Tabulación cruzada. Hábito de Tabaquismo*Consumo Semanal de Tabaco

Cuadro #6

		Consumo Semanal de Tabaco	
		Ninguna	Total
Hábito de Tabaquismo	No	18	18
	Recuento % dentro de Consumo Semanal de Tabaco	100,0%	100,0%
Total	Recuento	18	18
	% dentro de Consumo Semanal de Tabaco	100,0%	100,0%

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Gráfico #6



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La totalidad de la población no manifiesta el hábito de consumo de tabaco, por lo cual no hay riesgo de aumento de valores de LDL y triglicéridos.

Tabulación cruzada Hábito de Consumo de Gaseosa*Consumo Semanal de Gaseosa

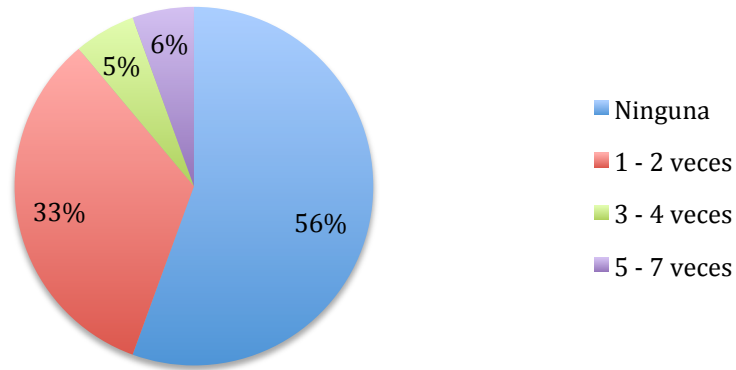
Cuadro #7

		Consumo Semanal de Gaseosa				Total
		Ninguna	1 - 2 veces	3 - 4 veces	5 - 7 veces	
Hábito de Consumo de Gaseosa	Si	Recuento 0	6	1	1	8
	% dentro de Consumo Semanal de Gaseosa	0,0%	100,0%	100,0%	100,0%	44,4%
Hábito de Consumo de Gaseosa	No	Recuento 10	0	0	0	10
	% dentro de Consumo Semanal de Gaseosa	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	55,6%
Total	Recuento	10	6	1	1	18
	% dentro de Consumo Semanal de Gaseosa	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Gráfico #7

Consumo Semanal de Gaseosa



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La frecuencia de las personas que no consume gaseosa es 10 personas (55,6%) mientras de 8 personas (44,4%) si la consumen y de esta seis lo consume de 1- 2 veces por semana y en el rango de 3- 4 veces y de 5- 7 veces por semana solo consume 1 persona por cada uno. El consumo excesivo de las gaseosas puede complicar una diabetes preexistente además que la presencia de insulina en el hígado promueve la formación y liberación de VLDL

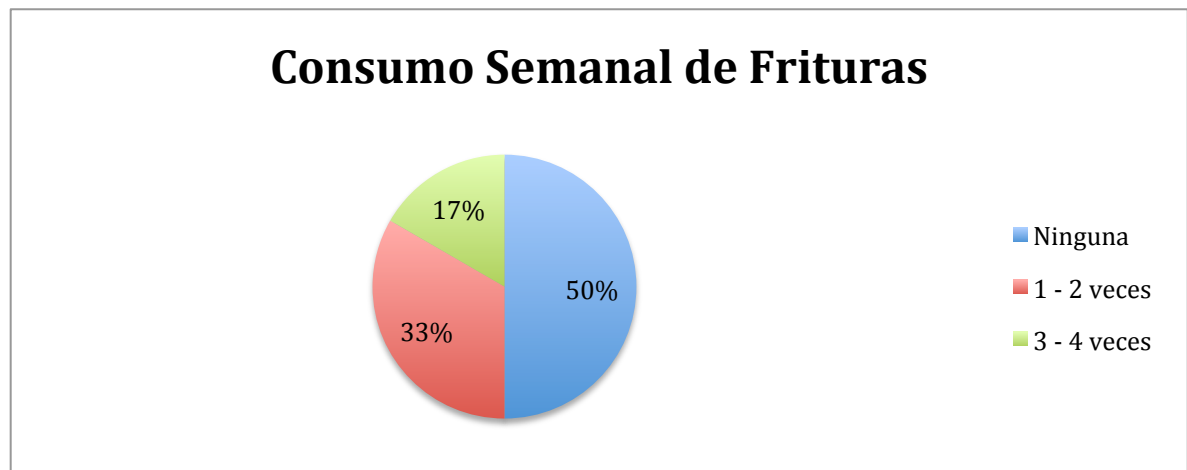
Tabulación cruzada. Hábito de Consumo de Frituras*Consumo Semanal de Frituras

Cuadro #8

		Consumo Semanal de Frituras			Total
		Ninguna	1 - 2 veces	3 - 4 veces	
Hábito de Consumo de Frituras	Recuento	9	6	3	18
	% dentro de Consumo Semanal de Frituras	50%	33%	17%	100,0%

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Gráfico #8



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La frecuencia de consumo de frituras en las población esta divida en 50-50 de quienes las consume y de quien no la consume, de las cuales quien las consume semanalmente 6 de ellas tiene una regularidad 1- 2 veces por semana y 3 personas lo consume de 3- 4 veces por semana. El consumo frecuente aporta grasas saturadas a nuestra dieta que conlleva aumento del perfil lipídico y un deterioro del endotelio vascular.

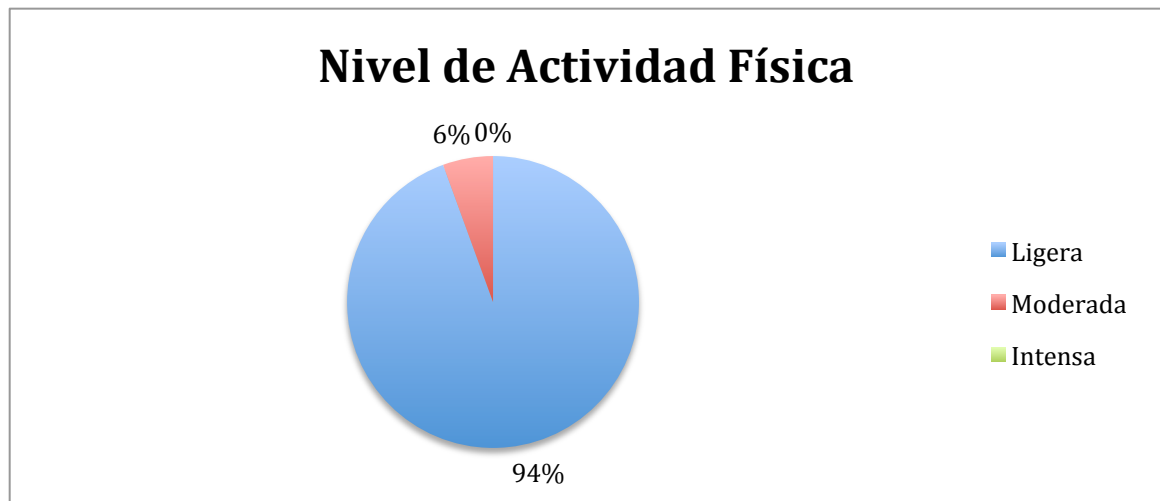
Distribución Porcentual del Nivel de Actividad Física en pacientes con dislipidemia.

Cuadro #9

	Frecuencia	Porcentaje
Ligera	17	94,4
Moderada	1	5,6
Intensa	0	0
Total	18	100,0

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Gráfico #9



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La distribución porcentual de un 94,4% refiere una actividad física ligera mientras solo un 5,6% representa un actividad física moderada. La actividad física regular se lo relaciona con un disminución de niveles lipídicos plasmáticos

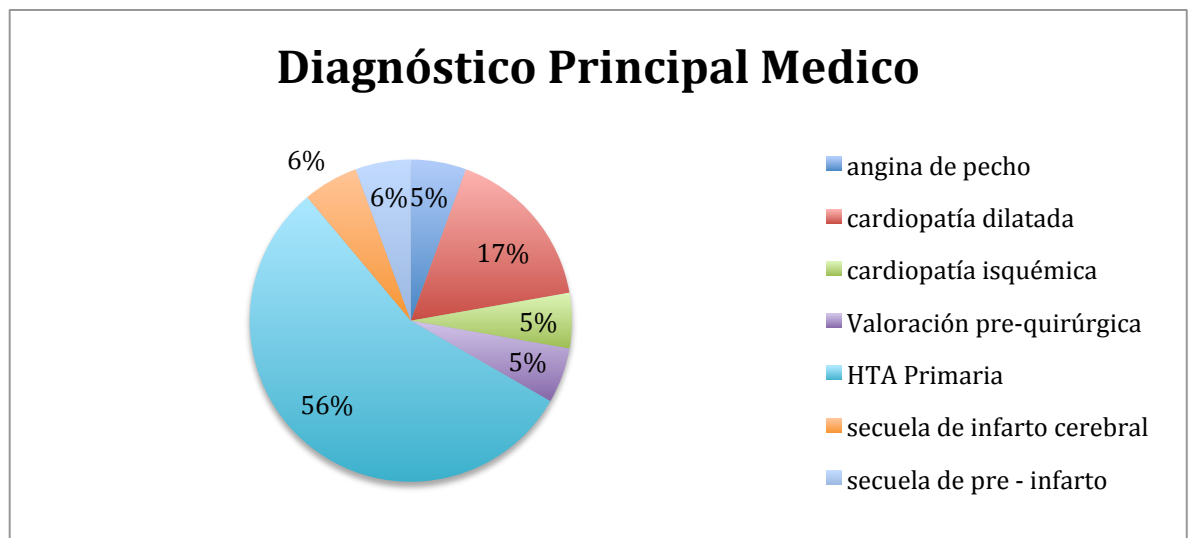
Distribución porcentual del Diagnóstico Principal Medico – Cardiológico

Cuadro #10

	Frecuencia	Porcentaje
angina de pecho	1	5,6
cardiopatía dilatada	3	16,7
cardiopatía isquémica	1	5,6
Valoración pre-quirúrgica	1	5,6
HTA Primaria	10	55,6
secuela de infarto cerebral	1	5,6
secuela de pre - infarto	1	5,6
Total	18	100,0

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Gráfico #10



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La población que es atendida cardiológicamente principalmente por HTA Primaria representado 55,56% seguido de una cardiopatía dilatada de un 16,67% y en menor cantidades patología como angina de pecho, cardiopatía isquémica, secuela de infarto cerebral y pre- infarto y por valoración pre-quirúrgica representado un 5,56% cada uno.

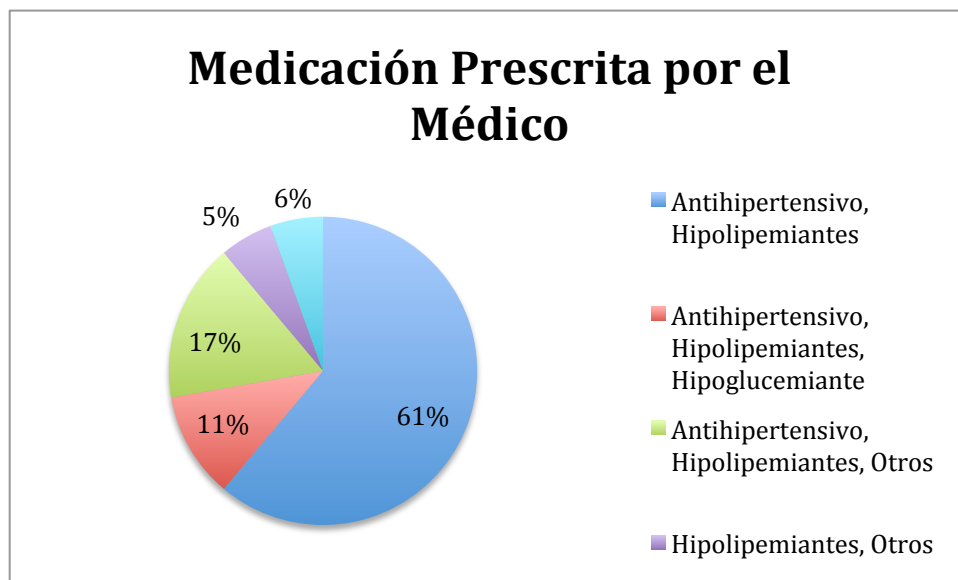
Distribución Porcentual de Medicación Prescrita por el Médico

Cuadro #11

	Frecuencia	Porcentaje
Antihipertensivo, Hipolipemiantes	11	61,1
Antihipertensivo, Hipolipemiantes, Hipoglucemiante	2	11,1
Antihipertensivo, Hipolipemiantes, Otros	3	16,7
Hipolipemiantes, Otros	1	5,6
Otros	1	5,6
Total	18	100,0

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Gráfico #11



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

En el caso de la medicación los denominadores comunes son los hipolipemiantes y los antihipertensivos siendo la combinación de ambas las predominantes de un 61,11% mientras lo que también son combinado con fármacos como hipoglucemiantes y de otros usos representa menos del 12%. A pesar de los medicamentos hipolipemiantes la dislipidemia no se ha corregido lo suficientes para llegar a valores normales.

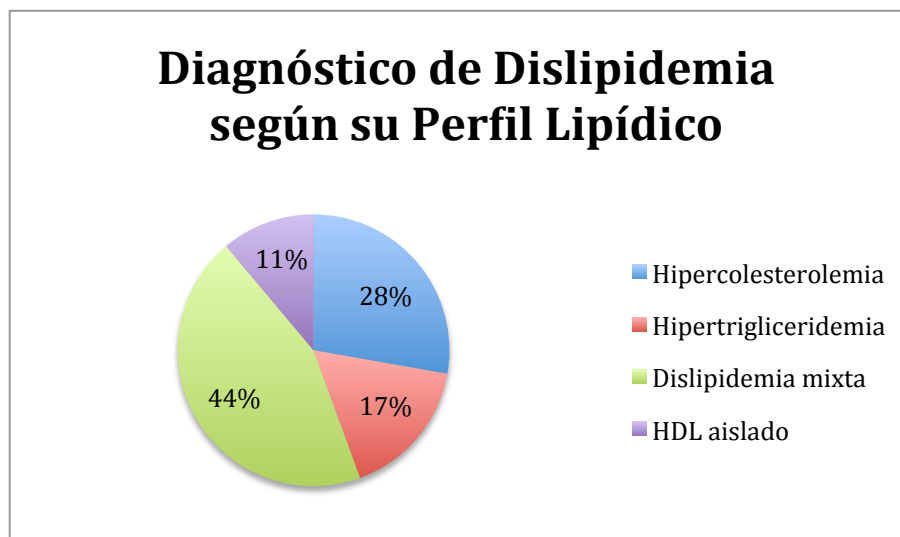
Distribución Porcentual del Diagnóstico de Dislipidemia según su Perfil Lipídico

Cuadro #12

	Frecuencia	Porcentaje
Hipercolesterolemia	5	27,8
Hipertrigliceridemia	3	16,7
Dislipidemia mixta	8	44,4
HDL aislado	2	11,1
Total	18	100,0

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Gráfico #12



Elaborado por:
 Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

Los pacientes diagnosticados de acuerdo al perfil lipídico el que tiene mayor representación es la dislipidemia mixta con un 44,44% seguido del hipercolesterolemia con un 27,78%; la hipertrigliceridemia representa un 16,67% y HDL aislado con un 11,11%. Siendo la dislipidemia mixta la afectaciones más grave de todos los tipos de causalidad múltiple.

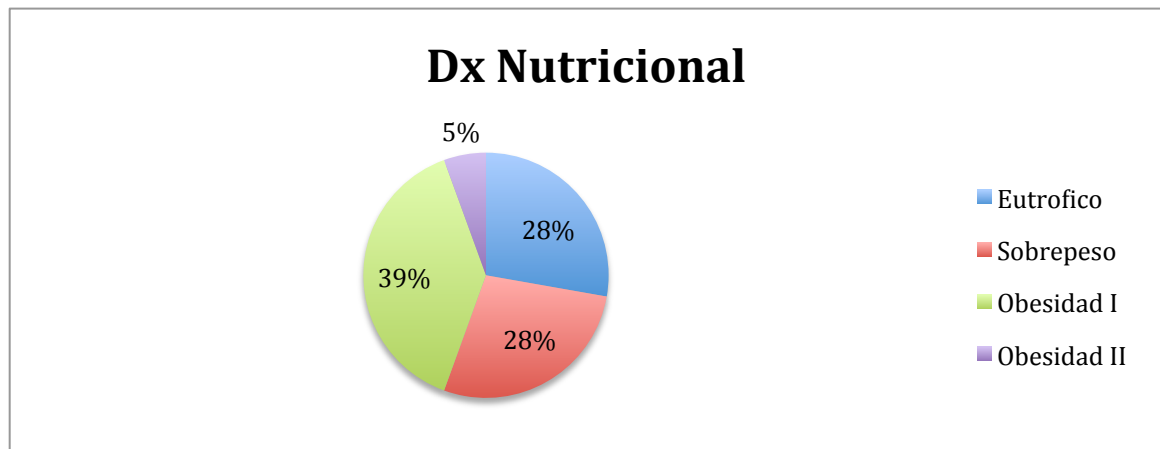
Distribución Porcentual del Diagnóstico de Nutricional

Cuadro #13

	Frecuencia	Porcentaje
Eutrófico	5	28
Sobrepeso	5	28
Obesidad I	7	39
Obesidad II	1	5
Total	18	100,0

Fuente: Historia Clínica Nutricional

Gráfico #13



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

Los pacientes dislipidémicos representa mayoritariamente un obesidad grado I de 39% seguido del sobrepeso y el eutrófico representados de manera equitativa de un 28% y en minoría la obesidad grado II. El peso excesivo en las personas provoca un insulinoresistencia manteniendo los niveles lipídicos elevados explicado anteriormente.

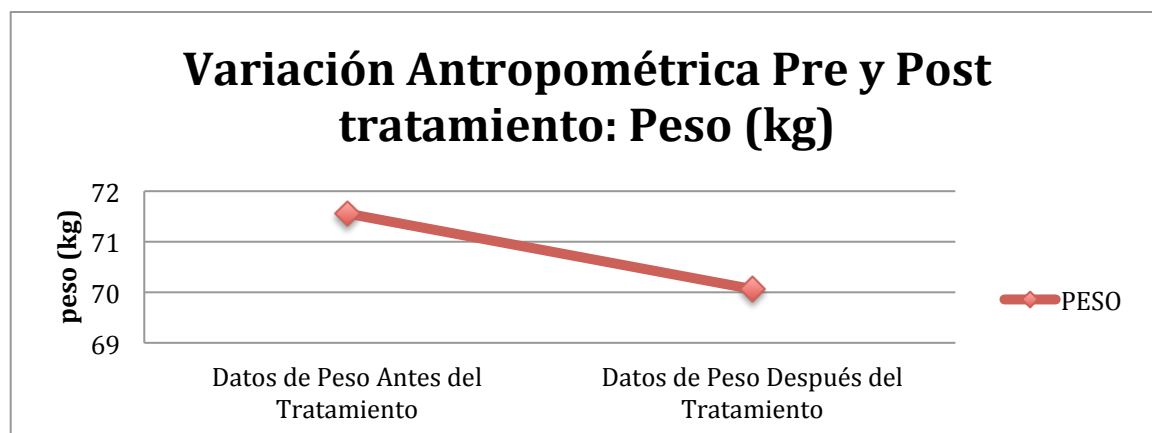
Variaciones antropométrica pre y post tratamiento: Peso

Cuadro #14

Estadísticas de muestras emparejadas			
	Media	N	Desviación estándar
Datos de Peso Antes del Tratamiento	71,56	18	13,285
Datos de Peso Después del Tratamiento	70,06	18	12,567

Fuente: Examen de laboratorio

Gráfico #14



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La variación antropométrica referente al peso de los pacientes siendo el inicial (0 días), fue de $71,56 \pm 13,29$ Kg y disminuye a $70,06 \pm 12,57$ Kg a los 30 días que finaliza el tratamiento. Tomando en cuenta que todo el número de pacientes no cumplió la expectativas del régimen dietético mayor a un 65%.

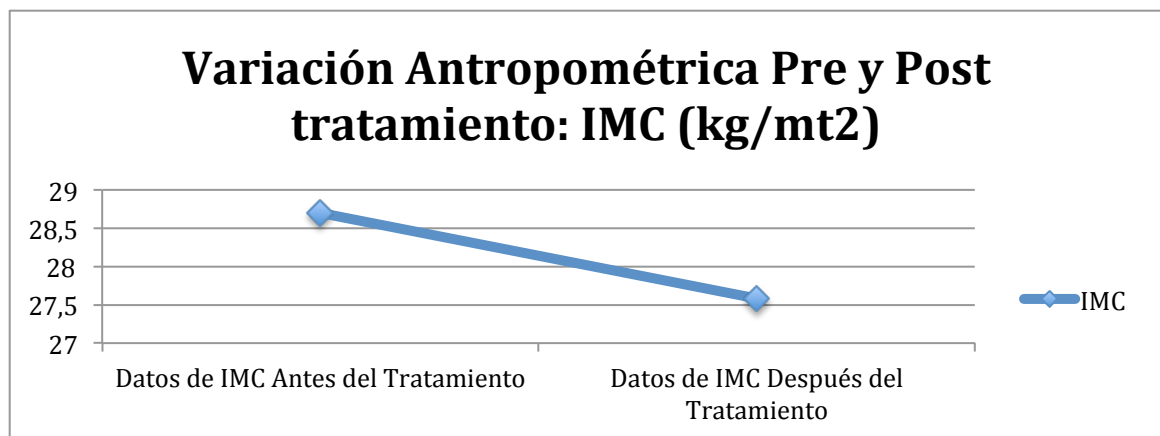
Variaciones antropométrica pre y post tratamiento: IMC

Cuadro #15

Estadísticas de muestras emparejadas			
	Media	N	Desviación estándar
Datos de IMC Antes del Tratamiento	28,7022	18	4,91860
Datos de IMC Después del Tratamiento	27,5828	18	4,79594

Fuente: Examen de laboratorio

Gráfico #15



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La variación antropométrica de acuerdo al IMC de la población teniendo una media inicial de $28,70 \pm 4,92$ reduciendo a $27,58 \pm 4,79$ Kg/mt². Se puede observar una reducción paralela al peso antes mencionado. Considerando el tiempo de duración del tratamiento puede considerarse una reducción medianamente significativa y no alcanzando un IMC eutrófico.

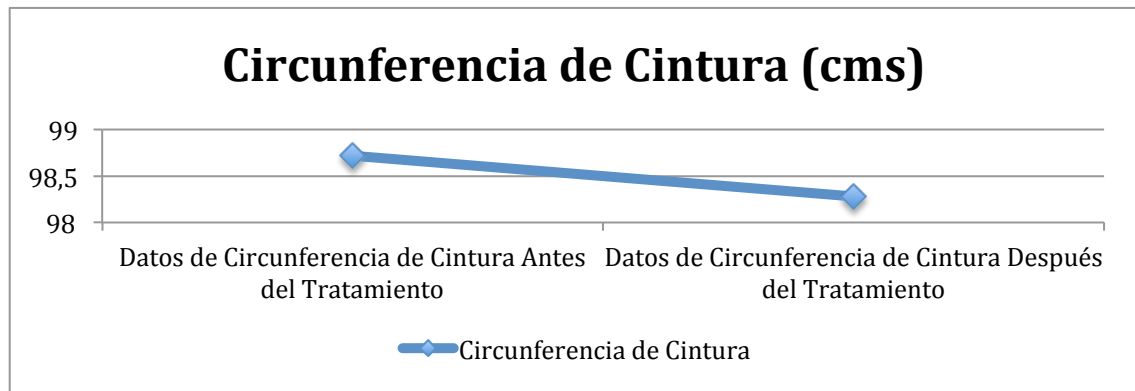
Variaciones antropométrica pre y post tratamiento: Circunferencia de Cintura

Cuadro #16

Estadísticas de muestras emparejadas			
	Media	N	Desviación estándar
Datos de Circunferencia de Cintura Antes del Tratamiento	98,72	18	9,125
Datos de Circunferencia de Cintura Después del Tratamiento	98,28	18	8,824

Fuente: Examen de laboratorio

Gráfico #16



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

La estadística inicial del tratamiento refleja un circunferencia de 98,72 ± 9,13 cms a 98,28 ± 8,82 finalizando este tratamiento; la circunferencia de cintura es levemente modificada sin mayor relevancia estadística reflejando que el riesgo cardiovascular persiste.

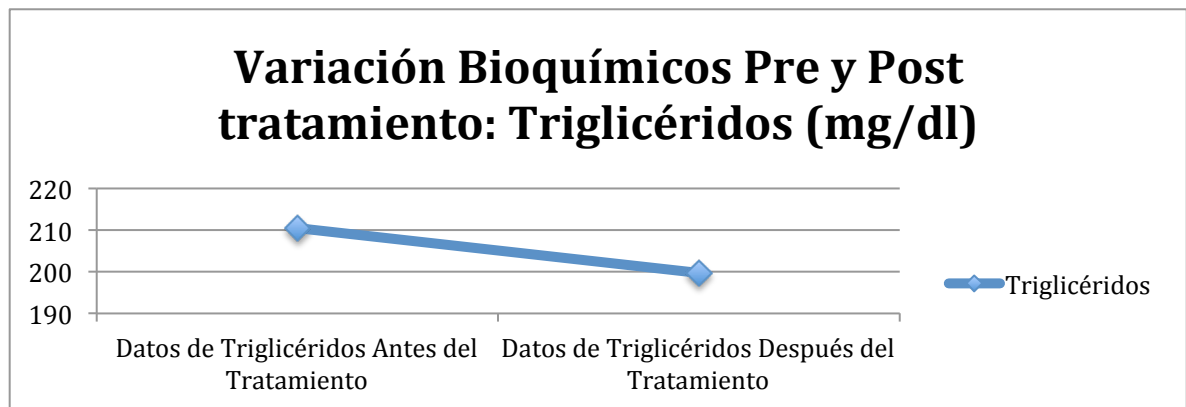
Variaciones bioquímicas pre y post tratamiento: Triglicéridos

Cuadro #17

Estadísticas de muestras emparejadas			
	Media	N	Desviación estándar
Datos de Triglicéridos Antes del Tratamiento	210,44	18	104,111
Datos de Triglicéridos Después del Tratamiento	199,67	18	80,642

Fuente: Examen de laboratorio

Gráfico #17



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

Las variaciones plasmáticas de triglicéridos muestran que el inicio medio es de $210,44 \pm 104,11$ y los datos finales del tratamiento reflejan un resultado de $199,67 \pm 80,64$. Es decir, que hubo una reducción de los triglicéridos plasmáticos modificando al límite alto establecido por la ATP III.

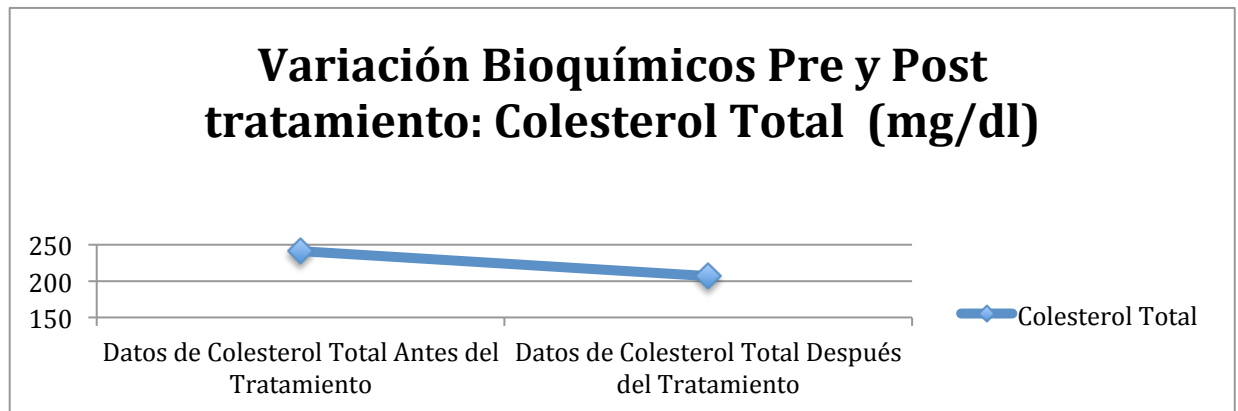
Variaciones bioquímicas pre y post tratamiento: Colesterol Total

Cuadro #18

Estadísticas de muestras emparejadas			
	Media	N	Desviación estándar
Datos de Colesterol Total Antes del Tratamiento	241,00	18	60,804
Datos de Colesterol Total Después del Tratamiento	206,56	18	51,700

Fuente: Examen de laboratorio

Gráfico #18



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

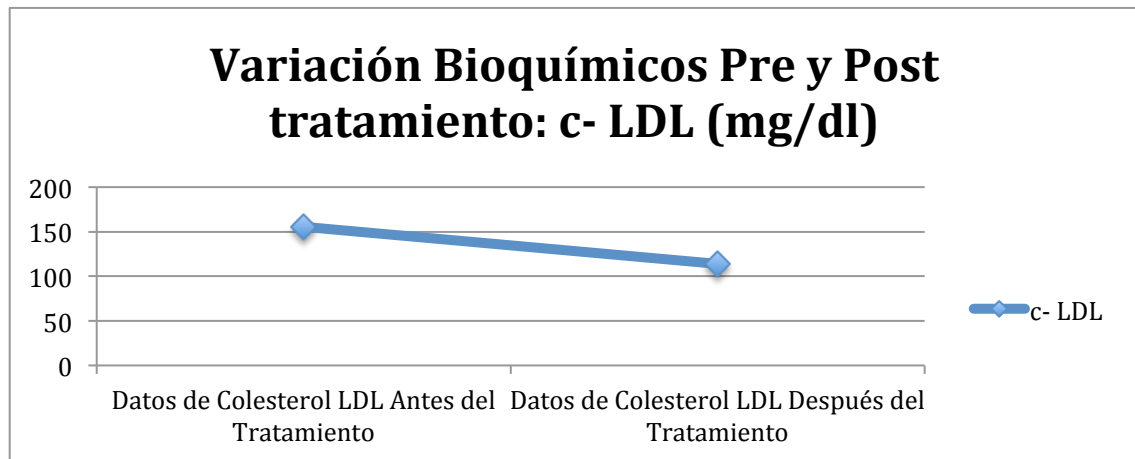
En cuanto los datos bioquímicos de colesterol total hubo una disminución de $241 \pm 60,80$ a $206,56 \pm 51,70$ mg/dl entre las mediciones efectuadas antes y después de tratamiento propuesto. Llegando a un límite casi deseable para evitar riesgo de cardiopatías.

Variaciones bioquímicas pre y post tratamiento: Colesterol LDL

Cuadro #19

Estadísticas de muestras emparejadas			
	Media	N	Desviación estándar
Datos de Colesterol LDL Antes del Tratamiento	155,52	18	59,828
Datos de Colesterol LDL Después del Tratamiento	113,91	18	51,640

Gráfico #19



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

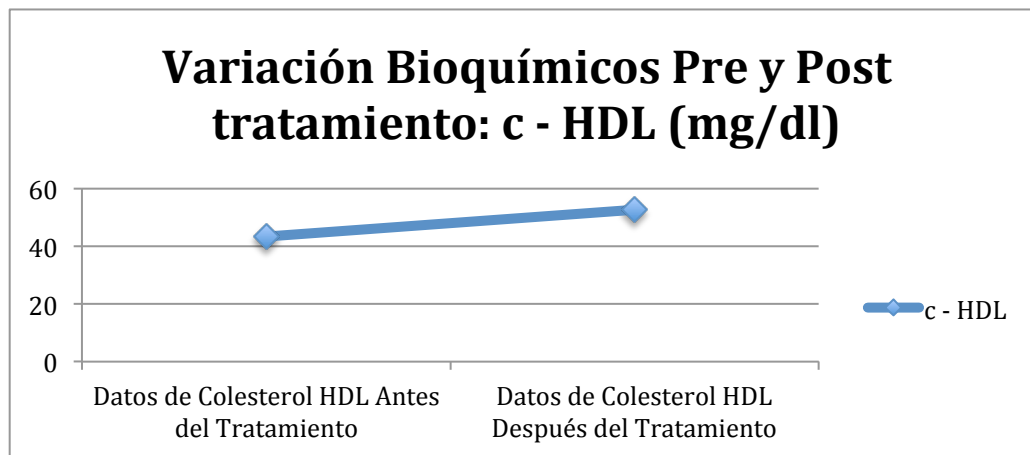
Las modificaciones plasmáticas de acuerdo al c- LDL medial inicial es de $155,52 \pm 59,83$ y una media final de $113,91 \pm 51,64$ mg/dl. La reducción es significativa interpretándose cerca de los valores óptimos disminuyendo los riesgos y complicaciones de cardiopatías.

Variaciones bioquímicas pre y post tratamiento: Colesterol HDL

Cuadro #20

Estadísticas de muestras emparejadas			
	Media	N	Desviación estándar
Datos de Colesterol HDL Antes del Tratamiento	43,39	18	14,447
Datos de Colesterol HDL Después del Tratamiento	52,72	18	11,375

Gráfico #20



Elaborado por: Gabriela A. Delgado Villamar, egresada de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética

Análisis e interpretación de datos

Las variaciones plasmáticas de c – HDL reflejan un aumento de $43,39 \pm 14,48$ a $52,72 \pm 11,37$ mg/dl. A pesar de un aumento significativamente positivo no alcanza el rango deseable de acuerdo al ATP III. Pero esto no descarta el aumento de la protección cardiovascular de los pacientes.

9. CONCLUSIONES

La estado nutricional de los pacientes al inicio de tratamiento presentaba hábitos alimenticios de consumo de frituras, gaseosas y en menor medida el alcohol; siendo estos un aditamento a las causas de una dislipidemia secundaria, adicionalmente presentaba un IMC con una tendencia al sobrepeso y obesidad. Sin contar que mayoritariamente los pacientes presentaba una patología previa diagnosticada como hipertensión arterial primaria o diabetes mellitus.

Este análisis que con lleva a un sin numero de patologías dentro cada uno de estos pacientes puede conllevar a complicaciones cardiovasculares y/o arterioesclerótica sino son tratadas a tiempo, que se manifiesta como síntomas iniciales con una dislipidemia, al ser de causas secundarias pueden suelen ser más tratable.

El tratamiento tiene una finalidad de modificar los hábitos alimentarios y brindarles una mejor opción de alimentación saludable para mejorar su salud cardiovascular que sin olvidar la interacción del tratamiento médico y mejorar la calidad de vida de pacientes a largo plazo.

Se encontró que los valores bioquímicos de los pacientes se encontraban alterados en uno o varios elementos del perfil lipídico, que conllevaban a un tipo de dislipidemia siendo elevados en parámetros de triglicéridos, colesterol total y c – LDL y una disminución de c – HDL; ambos dando como un riesgo agudo a las cardiopatías y/o arterioesclerosis.

Después de 30 días de un tratamiento de dieta hipograsa rica en acido fólico (5mg) y tratamiento de simvastatina se logra una disminución a niveles casi deseables para disminución de riesgo de cardiopatías. Aunque ocurre un contraste en reducción de peso de los pacientes no fue tan significativa como sus valores bioquímicos pero si cumplía dentro de los limites esperados pero no

son concluyentes. La reducción de peso es esencial para mejorar la salud en general de los pacientes pero este debe ser respectivamente monitoreado por el profesional de salud y siempre realizar una actividad física de acuerdo a su condición médica.

Se determina que la actuación del régimen alimenticio y médico como una opción terapéutica viable por determinar una reducción de los valores bioquímicos y antropométricos son adecuados para utilización en los pacientes sin causar efecto adversos a salud.

10. RECOMENDACIONES

Las recomendaciones nutricionales de acuerdo a la patología son:

- A. Las personas con dislipidemia deben recibir el asesoramiento nutricional adecuado a su necesidades individuales para una mejora en la calidad de vida de los pacientes.
- B. El régimen alimenticio también debe estar adecuado a los recursos económicos de cada paciente siempre teniendo opciones económicas y saludables.
- C. Las personas que presente sobrepeso u obesidad que presente dislipidemia, será considerara una reducción de peso, la detección y corrección de los hábitos alimentarios que favorezca el aumento de peso y perfil lipídico.
- D. La recomienda la dieta de cambios terapéuticos en el estilo de vida (TLC Diet, por sus siglas en inglés) es el plan alimentario propuesto por el ATP III o más conocida en el país como dieta hipograsa.
- E. La distribución de comidas diarias deben estar racionadas en 3 comidas principales y 1-2 colaciones, por lo menos con una separación entre comidas entre comidas entre 3 – 4 horas, así evitando periodos inanición.
- F. Se recomienda la ingesta de alimentos ricos en grasas insaturadas ricas en omega 3 que ayudaran a la reducción de colesterol LDL y el aumento del colesterol HDL.
- G. Además se puede optar por el consumo de fitoesteroles en la dieta para obtener beneficios adicionales a la salud cardiovascular dentro (1-2 gr/día).

- H. El consumo de carbohidratos en su mayoría debe ser carbohidratos complejos sobre los de fácil asimilación, este debe estar racionado entre 50 – 65% de valor calórico total
- I. Las proteínas debe provenir tanto de origen vegetal y animal; considerando que los de origen animal deben ser muy bajo, bajo o mediano contenido lipídico para evitar un exceso de grasas saturadas a la dieta.
- J. El consumo de agua de ser un promedio de 2 litros de agua diario.

BIBLIOGRAFÍA

Ángel, S. M. M. (2012). Homocisteína en Enfermedad y Riesgo Vascular. *Revista de la escuela de medicina "Dr. José Sierra Flores" Universidad del noreste*, 26(1), 23-26. Recuperado de <http://www.une.edu.mx/Resources/RevistaMedicina/2012-01.pdf#page=24>

Baudi Dergal, Salvador. (2006). *Química de los alimentos* (4ª Edición.). México: Pearson Educación.

Brites, F. D., Meroño, T., Boero, L. E., Menafrá, M., & Rosso, L. A. G. (2013) Lípidos y Lipoproteínas. Características, Fisiología y Acciones Biológicas. Fisiopatología y Diagnóstico Bioquímico de las Dislipemias. Fundación para el estudio, la prevención y el tratamiento de la enfermedad vascular aterosclerótica. Recuperado de http://www.fepreva.org/curso/curso_conjunto_abcba/ut_23.pdf

Canalizo-Miranda, E., Favela-Pérez, E. A., Salas-Anaya, J. A., Gómez-Díaz, R., Jara-Espino, R., del Pilar Torres-Arreola, L., & Viniegra-Osoriof, A. (2013). Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 51(6), 700-9. Recuperado de <http://imgbiblio.vaneduc.edu.ar/fulltext/files/TC112329.pdf>

Centro Técnico de Oposiciones (Madrid). (2011). Manual CTO de medicina y cirugía. Madrid: CTO.

Eckel, R. (2009). Manejo de comorbilidades en la obesidad II: dislipidemia, hígado graso, apnea del sueño, cardiopatía. *Medwave*, 9(4). doi:10.5867/medwave.2009.04.3853

Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285 (19): 2486-97. Recuperado de <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>

Farreras, & Rozman. (2012). *Medicina Interna* (17ª ed., Vols. 1-2, Vol. Volumen I). Barcelona, España: Elsevier.

Gurruchaga, A. M. (1997). Consecuencias patológicas de la obesidad: hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia. *Boletín Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile*, 26(1), 18-2.

Illnait Pérez, J. (1997). La dislipidemia en el paciente diabético. Parte I: Bioquímica patológica. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. Recuperado de http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol13_4_97/mgi10497.htm

Kenneth H. Cooper. (1998). *La Revolución de la nutrimericina*. Buenos Aires, Argentina: Atlántida.

Luis Alcocer Díaz Barreiro, & Antonio García de León Farías. (2013). Guía de Tratamiento Farmacológico de Dislipidemias para el Primer Nivel de Atención. *Revista Mexicana de Cardiología*, 24(3). Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2013/h133a.pdf>

Mahan, L. K., Escott-Stump, S., & Anderson, D. M. (2009). Krause, Dietoterapia. Barcelona(12ª Edición), España: Elsevier/Masson.

Maria Eugenia Castro, L. P. R. (2012). *Nutrición Clínica Y Dietoterapia*. Editorial Medica Panamericana Sa de.

Mataix Verdú, F. J. (2009). Tratado de nutrición y alimentación. Madrid: Océano Ergón.

Méndez-González, J., Rodríguez-Millán, E., Julve, J., & Blanco-Vaca, F. (2010). Tratamientos vitamínicos para disminuir la concentración de homocisteína: ¿ reducen el riesgo de enfermedad cerebrovascular en prevención primaria?. *Rev Neurol*, 50(4), 235-244. Recuperado de <http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/vitaminicos.pdf>

Miguel Soca, P. E. (2009). Dislipidemias. *ACIMED*, 20(6), 265-273. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1024-94352009001200012&script=sci_arttext&lng=pt

Pamplona Roger Jorge. (2003). *El poder medicinal de los alimentos* (1º Edicion.). Safeliz, S. L.

Peñañiel, Diana, & Guatemal, Willian. (2010). *Prevalencia de Dislipidemias y sus factores de riesgo en adultos que acuden al centro de salud No. 1 de la Ciudad de Ibarra, Provincia de Imbabura octubre del 2009 - diciembre del 2010*. Universidad Tecnica del Norte, Ibarra. Recuperado de <http://repositorio.utn.edu.ec/handle/123456789/728>

Rivera, S. (2011). Tratamiento de las dislipemias Treatment of Dyslipidemias. Actualización de Nutrición de Sociedad Argentina de Nutrición, 12(4), 258 -275. Recuperado de http://www.revistasan.org.ar/pdf_files/trabajos/vol_12/num_4/RSAN_12_4_258.pdf

Secretaria de salud de Mexico (2012). Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipidemias. Catálogo Maestro. Recuperado de http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/233_GPC_Dislipidemias/GER_Dislipidemia.pdf

ANEXOS

Anexo 1: HISTORIA CLINICA. ANTROPOMETRIA Y DIETOTERAPIA

Fecha: _____

HC: _____

DATOS PERSONALES

Apellidos y nombres: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Teléfono: _____

Dirección: _____

Actividad Laboral: _____

ANTECEDENTES

APP: _____

APF: _____

APQ: _____

HABITOS

Tabaquismo: _____ cantidad semanal _____

Alcohol: _____ cantidad semanal _____

Gaseosas: _____ cantidad semanal _____

Frituras: _____ cantidad semanal _____

Actividad física: Ligera ___ Moderada ___ Intensa ___

MOTIVO DE CONSULTA

_____ Tiempo de evolución _____

DIAGNOSTICO PRINCIPAL: _____

Medicación que esta recibiendo: _____

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES: _____

Preparación: _____ Frecuencia: _____

RECORDATORIO DE 24HRS

D: _____

C: _____

A: _____

C: _____

M: _____

DATOS DE LABORATORIO

Nombre	Niveles plasmáticos - INICIO	Niveles plasmáticos – FINAL

ANTROPOMETRIA

Fecha	Talla (mt)	Peso (Kg)	IMC	Cintura

DIAGNOSTICO NUTRICIONAL: _____

Tratamiento: _____

Anexo 2: RESULTADO DE EXÁMENES BIOQUÍMICOS

SERVILAB

LABORATORIO DE ANÁLISIS CLÍNICO

DR. SERGIO E. DELGADO MATUTE
Médico Cirujano – Patólogo Clínico

Av. Assad Bucaram 1639 y García Goyena
Teléfono: 2470029 Celular: 097457005
Servilamed@hotmail.com

R.U.C. 0904847076

Guayaquil – Ecuador

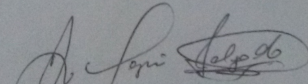
Paciente: Sara Maullin Fernandez
Médico:
Fecha: 15 de junio del 2014

EXAMEN DE SANGRE

BIOQUIMICOS

	Resultado	Rango Referencial
COLESTEROL	332 mg/dl	130 a 220
HDL COLESTEROL	49 mg/dl	35 a 65
LDL COLESTEROL	230mg/dl	Menor a 100 Optimo 100 a 129 Normal + 130 Elevado
TRIGLICERIDOS	332 mg/dl	60 a 170

Atentamente


DR. SERGIO E. DELGADO MATUTE
Médico – Patólogo Clínico

Anexo 3: INTERCAMBIO DE ALIMENTOS

CUADRO DIETOSINTETICO DE LA DIETA: 1800 Kcal

Nutrimento	Porcentaje	Kcal	Gramos
Carbohidratos	55	990	247,50
Proteínas	15	270	67,50
Lípidos	30	540	60,00
Total	100	1800	

DISTRIBUCION DE GRUPO DE ALIMENTOS

Grupo de Alimentos	Núm. de Raciones Equivalentes	Carbohidratos		Proteínas		Lípidos	
		247,50	gr.	67,50	gr	60,00	gr
Cereales y tubérculos	10	150	15	20	2	0	0
Leche entera	0	0	24	0	9	0	8
leche semidescremada	1	24	24	9	9	4	4
leche descremada	0	0	24	0	9	0	2
Leguminosas	1	20	20	8	8	1	1
Verduras	3	12	4	6	2	0	0
Carne de alto contenido de lípidos	0	0	0	0	7	0	8
Carne de mediano contenido de lípidos	2	0	0	14	7	10	5
Carne de bajo contenido de lípidos	2	0	0	14	7	6	3
Carne de muy bajo contenido de lípidos	0	0	0	0	7	0	1
Lípidos	8	0	0	0	0	40	5
Frutas	3	45	15	0	0	0	0
Accesorios	0	0	10	0	0	0	0
Total		251		71		61	
Porcentaje de Adecuación		101,41		105,19		101,67	

Fuente: Elementos fundamentales en el calculo de dietas – Claudia Ascencio Peralta

Anexo 4. Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes

Cereales y tubérculos

- arroz cocido - 1/4 taza
- arroz crudo - 20 gramos
- arroz inflado c/cocoa - 1/2 taza
- avena cocida - 3/4 taza
- avena cruda - 1/3 taza
- pan/ hamburguesa - 1/2 pieza
- camote cocido - 1/4 taza
- cereal s/ azúcar - 1/2 taza
- cereal c/azúcar - 1/3 taza
- crepas - 2 piezas
- pasta cocida - 1/2 taza
- granola baja en grasa - 3 cucharadas
- galletas María - 5 piezas
- galletas saladas - 4 piezas
- hot cake - 3/4 pieza mediana
- fideo lasaña cruda - 20 gramos
- palomitas - 2 1/2 taza
- pan dulce - 1/4 pieza
- papa mediana - 3/4 pieza
- pan tipo molde - 1 rebanada
- avena instantánea preparada - 2 cucharadas

Accesorios

- azúcar blanca - 2 cucharaditas
- caramelo macizo - 2 piezas
- chocolate en polvo - 2 cucharadas
- gelatina - 1/3 de taza
- jalea - 2 cucharaditas
- leche condensada - 2 cucharaditas
- mermelada - 2 1/2 cucharaditas
- miel - 2 cucharaditas
- refresco - 90 ml
- salsa catsup - 2 cucharadas

Leche

- leche - 1 taza
- leche evaporada - 1/2 taza
- leche en polvo - 4 cucharadas
- yogurt natural - 1 taza

Leguminosas

- frejoles - 1/2 taza
- arveja seca cocida - 1/2 taza
- garbanzo cocido - 1/2 taza
- haba cocida - 1/2 taza
- lenteja cocida - 1/2 taza
- soya cocida - 1/3 taza

Lípidos

- aceite - 1 cucharadita
- aceitunas - 5 piezas
- aderezos - 2 cucharadas
- aderezos cremoso - 1/2 cucharada
- aguacate - 1/3 de pieza
- almendras - 10 piezas
- maní - 14 piezas
- mantequilla - 1 1/2 cucharadita
- nuez - 3 piezas
- queso crema - 1 cucharada
- tocino - 1 rebanada

carne muy alto contenido de lipidos

- Longaniza - 30gr
- Chuleta de cerdo - 30 gr
- Salchicha - 1 pieza
- Mortadela - 1 loncha
- Queso cheddar - 30 gr
- jamon - 2 rebanadas
- queso fresco - 30 gr
- queso camembert - 30 gr

carne de mediano contenido en lipidos

- Queso mozzarella - 30gr
- huevo entero - 1 unidad
- pavo - 45gr
- higado - 30gr
- carne de res - 30 gr
- sardina en aceite - 3 piezas
- pescado graso - 30 gr
- camaron cocido - 6 piezas

carne de bajo contenido en lipidos

- muslo de pollo - 30 gr
- atun en agua - 30 gr
- queso parmesano - 15g
- conejo - 30 gr
- pato - 30 gr
- pescado magro - 30 gr

carne de muy bajo contenido en lipidos

- clara de huevo - 2 piezas
- ternera - 30 gr
- pechuga de pollo - 30 gr
- langosta - 45 gr
- ostra - 1 unidad mediana
- almejas - 6 unidades

Frutas

- grosella china - 1 1/2 pieza
- durazno - 4 piezas
- durazno amarillo - 2 piezas
- fresas - 17 pzs medianas
- guayaba - 3 piezas
- higo - 2 piezas
- kiwi - 1 1/2 piezas
- mamey - 1/3 piezas
- mandarina - 2 piezas
- mango rojo - 1/2 pieza
- manzana - 1 pieza
- melon - 1 taza
- naranja chica - 2 piezas
- papaya picada - 1 taza
- pasitas - 10 piezas
- pera - 1/2 pieza
- piña picada - 3/4 taza
- piña rebana - 1 rebanada
- banano - 1/2 pieza
- verde 1/4 taza
- orito - 3 piezas
- sandia - 1 taza
- toronja - 1 pieza
- uva - 18 piezas o 1 taza
- mora - 3/4 taza

Verduras

- acelga cruda, 2 tazas
- apio crudo, 1 1/2 taza
- berro crudo, 1 taza
- remolacha crudo, 1/4 pieza
- brocoli cocido, 1/2 taza
- zucchini, 1 pieza
- cebolla perla, 1/2 taza
- champiñon crudo, 1 taza
- champiñon cocido, 1/2 taza
- col cruda, 1 taza
- coliflor cocida, 3/4 taza
- vainita cocida, 1/2 taza
- esparragos crudo, 6 piezas
- espinaca cruda, 2 tazas
- espinaca cocida, 1/2 taza
- flor de cabeza cocida, 1 taza
- tomate riñon, 1 pieza
- jicama, 1/2 taza
- lechuga, 3 tazas
- tuna, 2 piezas
- pepino, 1 1/4 taza
- pimiento, 1 taza
- cebolla blanca, 1/4 taza
- setas cocidas, 1/2 taza
- zanahoria cruda, 1/2 taza

Fuente: Elementos fundamentales en el calculo de dietas – Claudia Ascencio Peralta

Menú de Dieta Hipograsa

Dieta #1

Desayuno

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
3	Cereales y tubérculos	Pan integral tipo molde	2 rebanadas
		Avena instantánea preparada	2 cucharadas
1	Leche	Leche semidescremada	1 taza
1	Lípidos	Mantequilla de maní	2 cucharaditas
1	Frutas	Manzana	1 unidad
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Colada de avena con leche• Pan tostado con mantequilla de maní• manzana			

Colación

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
1	Cereales y tubérculos	Granola baja en grasa	3 cucharadas
2	Lípidos	Maní	28 piezas
1	Frutas	Pasas	5 unidades
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• 28 piezas de maní,• 5 pasas• 3 cucharadas de granola baja en grasa			

Almuerzo

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
3	Cereales y tubérculos	Arroz cocido	½ taza
		Papa mediana	¾ pieza
2	Verduras	Verduras a elección (sopa)	½ taza
		Tomate	½ unidad
		Pimiento	½ taza
2	Carne	Carne de res	60 gramos
3	Lípidos	Aceite de girasol	3 cucharaditas
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Sopa de verduras a elección (papa, aceite) • Arroz de preferencia integral • Seco de carne 			

Colación

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
2	Cereales y tubérculos	Plátano maduro asado	½ unidad
1	Frutas	Papaya picada	1 taza
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Plátano maduro asado • 1 taza de papaya picada 			

Cena

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
1	Cereales y tubérculos	Papa mediana	$\frac{3}{4}$ pieza
1	Verduras	Lechuga	1 $\frac{1}{2}$ taza
		Tomate	$\frac{1}{2}$ unidad
		Pimiento	$\frac{1}{4}$ taza
1	Leguminosas	Frejol cocido	$\frac{1}{2}$ taza
2	Carne	Muslo de pollo	60 gramos
2	Lípidos	aguacate	$\frac{1}{2}$ pieza
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Ensalada de aguacate (lechuga, tomate, pimiento, frejol, papa)• Pollo a la plancha			

Dieta #2

Desayuno

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
3	Cereales y tubérculos	Cereal s/ azúcar	1 taza
		Avena instantánea	2 cucharadas
1	Leche	Leche semidescremada	1 taza
2	Frutas	Guineo	1 pieza
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Colada de avena y guineo (leche)• Cereal s/ azúcar			

Colación

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
2	Cereales y tubérculos	Granola baja en grasa	6 cucharadas
2	Lípidos	Maní	28 piezas
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• 28 piezas de maní,• 3 cucharadas de granola baja en grasa			

Almuerzo

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
3	Cereales y tubérculos	Papa mediana	¾ pieza
		Fideo cocido	1 ½ taza
1	Leguminosas	Haba	½ taza
1	Verduras	Tomate , cebolla	½ taza
2	Carne	Pollo	60 gramos
3	Lípidos	Aceite de girasol	3 cucharaditas
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Sopa de haba (papa) • Tallarín verde con pollo 			

Colación

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
2	Lípido	Aguacate	½ unidad
1	Frutas	Toronja	1 pieza
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Aguacate • Zumo de toronja 			

Cena

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
1	Cereales y tubérculos	Fideo cocido	½ taza
1	Verduras	Zanahoria, Pimiento, cebolla	½ taza
2	Carne	Atun en agua	60 gramos
2	Lípidos	Nueces	6 piezas
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Ensalada de atún (fideo, zanahoria, frejol, pimiento, cebolla)			

Dieta #3

Desayuno

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
2	Cereales y tubérculos	Cereal s/ azúcar	1 taza
1	Leche	Yogurt descremado (benecol)	1 taza
2	Lípidos	Nueces	6 piezas
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Yogurt con cereal• Nueces			

Colación

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
1	Cereales y tubérculos	Granola baja en grasa	3 cucharadas
2	Lípidos	Nueces	6 piezas
1	Frutas	Papaya	1 taza
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• 3 cucharadas de granola baja en grasa• 6 piezas de nueces• 1 taza de papaya			

Almuerzo

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
3	Cereales y tubérculos	Arroz cocido	½ taza
		Papa mediana	¾ pieza
1	Leguminosas	Frejol	½ taza
1	Verduras	Tomate , cebolla	½ taza
2	Carne	Pez dorado	60 gramos
3	Lípidos	Aceite de girasol	3 cucharaditas
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• consomé de pollo (papa)• Arroz con menestra de frejol• Pescado a la plancha			

Colación

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
2	Cereales y tubérculos	cereal s/azucar	½ taza
1	Frutas	Mandarina	2 pieza
		Sandia	1 taza
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Cereal sin azúcar• Mandarina y sandia			

Cena

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
2	Cereales y tubérculos	Papa mediana	1 ½ pieza
2	Verduras	Brócoli	½ taza
		Coliflor	¼ taza
		Zanahoria y pimiento	½ taza
2	Carne	Pollo	60 gramos
1	Lípidos	Aceite de girasol	1 cucharadita
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Wok de pollo y brócoli (coliflor, zanahoria, pimiento)• Papa hervida• Aderezo de aceite de girasol, pimienta, oregano			

Dieta #4

Desayuno

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
2	Cereales y tubérculos	Granola	6 cucharadas
1	Leche	Yogurt descremado (benecol)	1 taza
1	Lípidos	Nueces	3 piezas
2	Frutas	Papaya	1 taza
		Melón	1 taza
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Ensalada de frutas con yogurt y granola• Nueces			

Colación

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
2	Cereales y tubérculos	Cereal s/azúcar	1 taza
2	Lípidos	Maní	28 piezas
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Cereal sin azúcar y maní			

Almuerzo

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
4	Cereales y tubérculos	Arroz cocido	½ taza
		Papa	1 ½ pieza
2	Carne	Carne de res	60 gramos
2	Lípidos	Aceite de girasol	1 cucharadita
		Mantequilla baja en grasa	1 cucharadita
1	Frutas	Piña	1 rebanada
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Puré de papa• Arroz de preferencia integral• Carne a la plancha• Rebanada de piña			

Colación

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
1	Verdura	Zanahoria cruda	½ taza
2	Lípidos	Aguacate	½ pieza
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Aguacate• Zanahoria en palitos			

Cena

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
2	Cereales y tubérculos	Fideo cocido	½ taza
		Pan tipo molde	1 rebanada
1	Leguminosas	Arvejas cocida	½ taza
2	Verduras	Lechuga	3 taza
		Col morada	½ taza
		Tomate	½ unidad
2	Carne	Pollo	60 gramos
1	Lípidos	Aceite de girasol	1 cucharadita
<p>Preparaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ensalada suprema (lechuga, col morada, tomate, alverja, fideo, pollo) • Aderezo de aceite de girasol, pimienta, orégano • Pan tipo molde 			

Dieta #5

Desayuno

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
1	Cereales y tubérculos	Avena	2 cucharadas
1	Leche	Leche semidescremada	1 taza
1	Frutas	Durazno	4 piezas
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Colada de avena con leche• Durazno			

Colación

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
1	Cereales y tubérculos	Tortilla de maíz	1 pieza
2	Lípidos	Aguacate	½ pieza
1	Verduras	Tomate	½ unidad
		Pepino	½ taza
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• Quesadilla de vegetal			

Almuerzo

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
4	Cereales y tubérculos	Arroz cocido	½ taza
		Papa	1 ½ pieza
2	Carne	Carne de res	60 gramos
1	Verduras	Zanahoria	
1	Leguminosas	Arvejas	½ taza
2	Lípidos	Aceite de girasol	2 cucharaditas
1	Frutas	Naranja pequeña	2 piezas
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Estofado de carne • Arroz de preferencia integral • Zumo de naranja 			

Colación

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
2	Cereales y tubérculos	Camote cocido	½ taza
½	Verdura	Apio picado	¾ taza
2	Lípidos	Aguacate	½ pieza
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Aguacate • Apio picado 			

Cena

Núm. De equivalentes	Grupo	Descripción	Cantidad
2	Cereales y tubérculos	Papa mediana	1 ½ pieza
½	Verduras	Lechuga	1 ½ taza
2	Carne	Pollo	60 gramos
1	Frutas	Piña	1 rebanada
2	Lípidos	Aceite de girasol	1 cucharadita
		Almendras	10 piezas
Preparaciones: <ul style="list-style-type: none">• ensalada de piña y pollo (lechuga)• aderezo de aceite de girasol, pimienta, perejil			

Anexo 4: FOTOGRAFÍAS



