

**Licenciatura En Enfermería.**

6° cuatrimestre.

PATOLOGÍA DEL ADULTO

INFOGRAFÍA: DISLIPIDEMIAS Y ATEROSCLEROSIS

E.L.E.: Allyn Gabriela Farfan Córdova.

Catedrático: Dr. Miguel Basilio Robledo.

Tapachula, Chiapas de Córdova y Ordoñez.

08 /05 / 2021

# DISLIPIDEMIAS

Las dislipidemias o hiperlipidemias son trastornos en los lípidos en sangre caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol o hipercolesterolemia e incrementos de las concentraciones de triglicéridos (TG) o hipertrigliceridemia.



# HIPERTRIGLICERIDEMIA

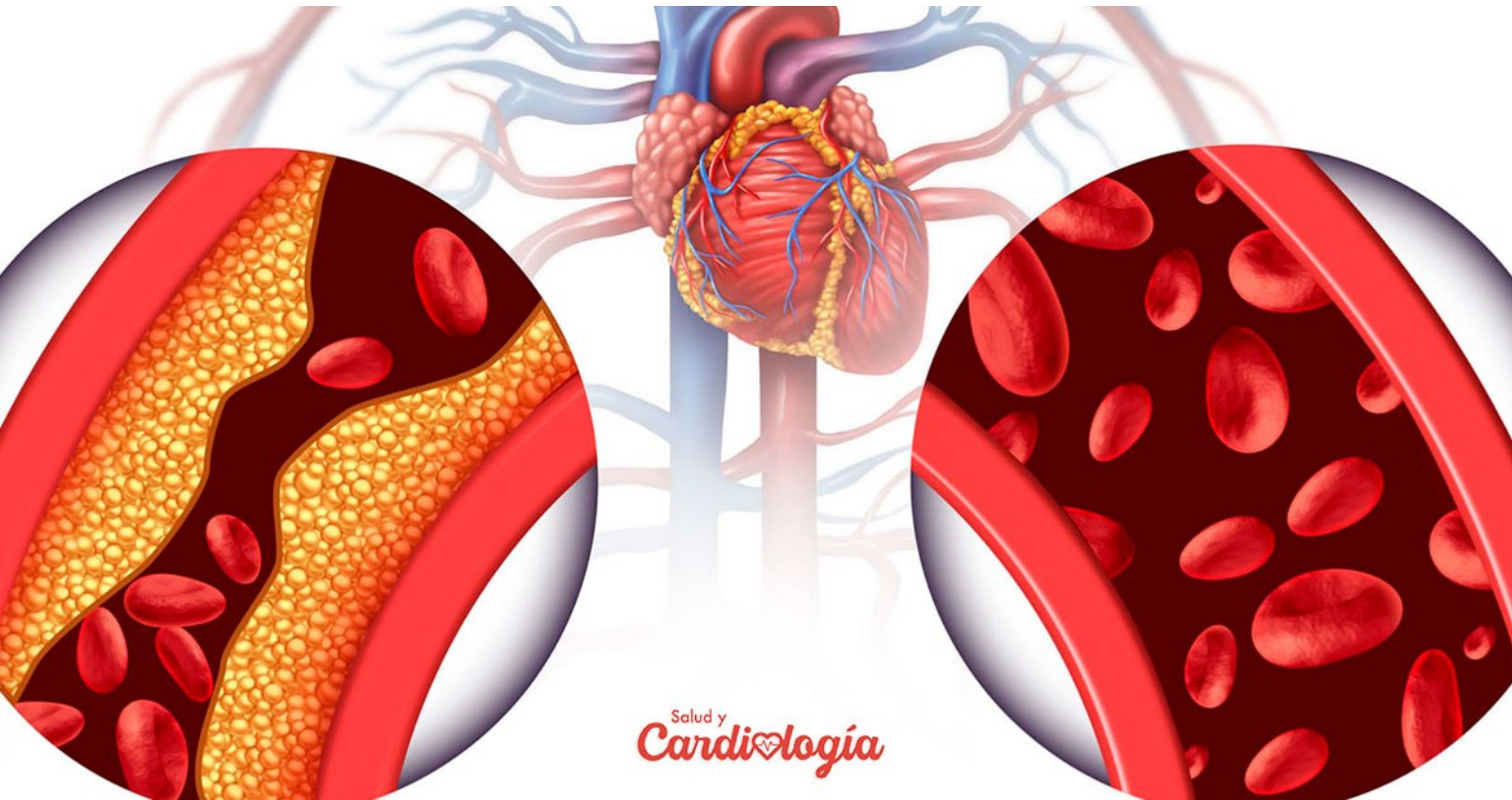
Las HTG se clasifican según los valores de triglicéridos (TG) en ayunas, en moderada, cuando los triglicéridos (TG) están entre 1,70-11,4 mmol/L (150-1 000 mg/dL), y grave, cuando la concentración es de TG >11,4 mmol/L (> 1000 mg/dL).

La conducta terapéutica de las HTG, se basa principalmente en modificaciones de los estilos de vida no saludables y en el empleo de fármacos reductores de lípidos.

Afección común, debida a alteraciones genéticas o primarias y secundarias a enfermedades o medicamentos.

Su causa principal es el estilo de vida no saludable, que incluye consumo excesivo de alimentos ricos en carbohidratos y grasas, ausencia de actividad física e ingestión abundante de bebidas alcohólicas, acompañada frecuentemente de sobrepeso y obesidad.

El diagnóstico de HTG se basa en la determinación de TG en sangre en ayunas.





# HIPERCOLESTEROLEMIA

Cuando se habla de colesterol alto en sangre se debe a un aumento del colesterol "malo" (LDL), este tipo de colesterol elevado se asocia a un riesgo aumentado de ECV.

\*Colesterol ideal: Colesterol total por debajo de 200mg/dl y colesterol LDL por debajo de 130 mg/dl.

\*Colesterol en el límite alto: Colesterol total entre 200 y 239 mg/dl y colesterol LDL entre 130 y 159 mg/dl.

\*Colesterol alto: Colesterol total mayor de 240 mg/dl y colesterol LDL entre 160 y 189 mg/dl.

\*Colesterol muy alto: Colesterol LDL por encima de 190 mg/dl.

## Tipos de Hipercolesterolemia

\*Hipercolesterolemias secundarias: se producen cuando existe una enfermedad (como la diabetes, la obesidad, la falta de hormona tiroidea, algunas enfermedades del riñón o del hígado, entre otras); una situación (embarazo); un medicamento (algunas pastillas para el acné, anticonceptivas o cortisona, por ejemplo) o una alimentación inadecuada (rica en grasas, azúcares, alcohol).

\*Hipercolesterolemias primarias: se deben fundamentalmente a un defecto interno, genético, de mayor o menor importancia en los genes encargados de controlar el colesterol en el organismo. Algunos ejemplos son la hipercolesterolemia familiar, la hiperlipemia familiar combinada o la hipercolesterolemia poligénica.

## ¿QUÉ ES EL COLESTEROL?



Es una **grasa natural** presente en las células del cuerpo. Es necesaria para el **funcionamiento del organismo**.

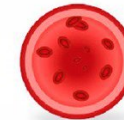


### ¿DONDE SE PRODUCE?

Se produce en el **hígado**. El resto llega por aportes de los **alimentos** que se consumen.

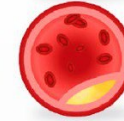


### NIVELES



#### ÓPTIMO

Menos de **200** mg/dL



#### LÍMITE DE RIESGO

De **200 a 239** mg/dL



#### COLESTEROL ALTO

De **240** mg/dL o más

### TIPOS

#### COLESTEROL HDL

Es **bueno**. **Recoge la grasa en las venas** y la lleva hacia el hígado.

#### COLESTEROL LDL

Es **malo**. Se acumula en las **paredes de las venas**

ECUADOR tv

PÚBLICA FM

**Causas:** edad, obesidad o sobrepeso, genética.

**Factores de riesgo:** tabaquismo, HTA, diabetes, insuficiencia renal, sedentarismo, alimentación excesiva y poco saludable, antecedentes heredofamiliares.

<https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/hipercolesterolemia/definicion>



# ATEROSCLEROSIS

Fenómeno patológico focal que afecta a las grandes arterias, principalmente la aorta y las coronarias, carótidas, ilíacas y femorales.

La falta de receptores hepáticos o su disminución por un lado, o la sobre saturación de estos por dietas altas en colesterol conducen a que el colesterol circulante en lugar de ir al hígado a cumplir sus funciones metabólicas y estructurales, circulen en altas concentraciones a través del torrente circulatorio y estas moléculas penetren al subendotelio y se acumulen en dicho espacio.

El sistema inmune reconoce a estas moléculas como un cuerpo extraño por lo que se produce el factor quimiotáctico de los monocitos que junto con la interleucina 1- B, atraen a los monocitos hacia el endotelio y ya cuando estos leucocitos se encuentran en la superficie endotelial, el factor de adhesión de los monocitos (ELAMS), les fija a dicha superficie y por fin a través del factor de migración de los monocitos (MCP) estos penetran el subendotelio y fagocitan a los esteres del colesterol acumulados en ese sitio y es así como se forman las células espumosas, en ellas ocurre un proceso de oxidación de las LdL (lipoproteínas de baja densidad) proceso que causa un intenso proceso inflamatorio en el subendotelio, lo cual por un lado promueve la síntesis de colágena, por otro la migración de células de músculo liso de la capa media de la pared vascular con el objeto de formar una capa fibrosa que aislé el proceso inflamatorio en el subendotelio y finalmente se activa el sistema inmune a través del cual hay migración de los linfocitos T hacia el proceso inflamatorio

El desarrollo de la afección vascular se caracteriza por un comienzo temprano denominado fatty streak o estría grasa.

Se caracteriza por la oclusión progresiva de las arterias por placas de ateroma que pueden llegar a producir insuficiencia arterial crónica (angina de pecho, isquemia cerebral transitoria o angina mesentérica) o bien déficit agudo de la circulación por trombosis oclusiva (infarto del miocardio, cerebral o mesentérica).

Se forma la placa de ateroma que queda constituida por el núcleo lipídico (ésteres de colesterol y células espumosas) y una capa fibrosa que aísla al problema inflamatorio (células del músculo liso y colágena), la placa de ateroma puede sufrir pequeñas erosiones endoteliales lo cual es reparado por adhesión y agregación plaquetaria, este proceso cuando se repite en el tiempo va haciendo crecer la placa de ateroma, la arteria expande hacia fuera a través de su lamina elástica, de tal manera, que al crecer hacia fuera la pared vascular, la luz de la arteria se preserva a este fenómeno se le denomina "Remodelación vascular compensadora" o fenómeno de Glagov y por ello, la arteria no se obstruye. Sin embargo, si el proceso de erosión endotelial continúa apareciendo a pesar del fenómeno de Glagov, la luz de la arteria se va obstruyendo en forma progresiva.