



NOMBRE DEL PROFESOR(a)

ALDRIN MALDONADO VELASCO

NOMBRE DEL ALUMNO:

FABIÁN AGULAR VÁZQUEZ

MATERIA:

BIOQUIMICA

GRUPO:

1:D

TRABAJO: INVESTIGACION

Aterosclerosis

La enfermedad cardiovascular es responsable de elevadas tasas de morbilidad y mortalidad entre personas adultas en el mundo y su principal causa es la aterosclerosis

La aterosclerosis se refiere específicamente al proceso que afecta de manera exclusiva a las arterias de mediano y gran calibre. La enfermedad cardiovascular aterosclerótica tiene frecuencia de aproximadamente 50% en personas de 30 años sin enfermedad conocida y su incidencia va en aumento, sobre todo en países industrializados, lo que está en relación con el envejecimiento y el aumento de la población general.

Cuadro Muestra las muertes a causa de una enfermedad cardiovascular

Enfermedad	Muertes en 1990	Muertes en 2013	Aumento de 1990 a 2013 (%)
Cardiopatía isquémica	5,737,483	8,139,852	41.7
Evento vascular cerebral tipo isquémico	2,182,865	3,272,924	50.2
Evento vascular cerebral tipo hemorrágico	2,401,931	3,173,951	30.7
Cardiopatía hipertensiva	622,148	1,068,585	74.1
Cardiomiopatía y miocarditis	293,896	443,297	51.4
Cardiopatía reumática	337,493	275,054	-26.5
Aneurisma aórtico	99,644	151,493	52.1
Fibrilación y aleteo auricular	28,916	112,209	288.1
Endocarditis	45,053	65,036	46.3
Enfermedad vascular periférica	15,875	40,492	155.3
Otras enfermedades cardiovasculares y circulatorias	478,261	554,588	15.2
Total	12,279,565	17,297,480	40.8

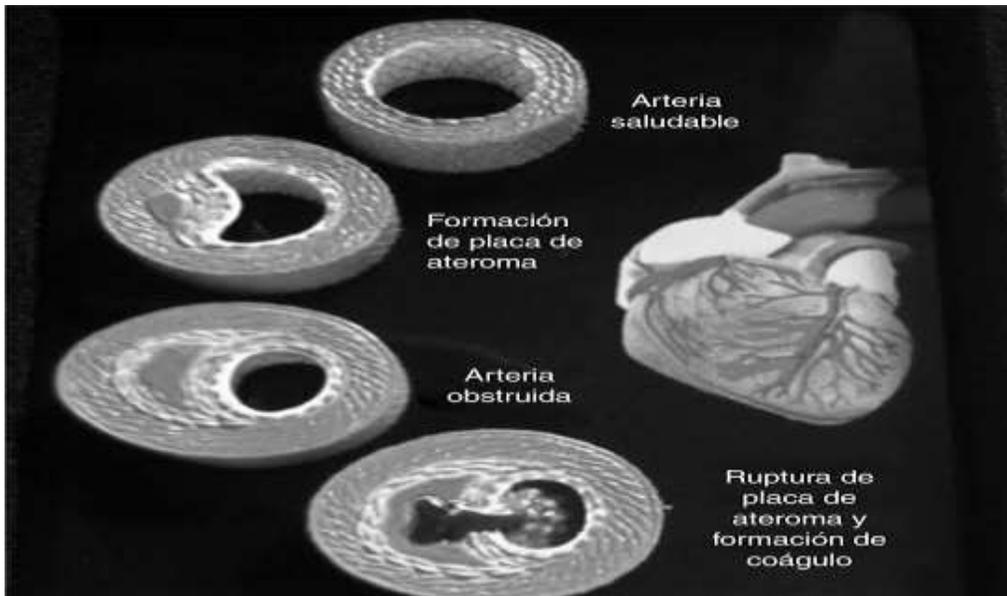
La aterosclerosis es un proceso inflamatorio y crónico que inicia desde la infancia y se desarrolla a lo largo de los años, es asintomática la mayor parte del tiempo, se distingue por la retención, oxidación y modificación de lípidos en forma de estrías grasas en las paredes de las arterias que posteriormente evolucionan a placas fibrosas que producen engrosamiento de la pared en la arteria afectada, disminuyendo su diámetro interno o luz de

manera crónica, aunque si estas placas se rompen causan trombosis y oclusión aguda parcial o total de la arteria afectada

¿Cuáles son los lípidos implicados en esta patología?

Las lipoproteínas tienen una relación causal con el inicio y desarrollo del proceso aterosclerótico, que comienza cuando las partículas inferiores a 70 nm pueden atravesar el endotelio y quedar retenidas en el mismo, siendo este el inicio de la conformación de la placa aterosclerótica.

LDL, transporta el 90% del colesterol circulante en plasma, estando cada partícula compuesta por aproximadamente 2500 moléculas del mismo y por ello se le atribuye su carácter aterogénico y se toma como objetivo terapéutico. Sin embargo, la mayoría de las partículas aterogénicas que penetran al subendotelio, vuelven a la circulación a través del sistema linfático. En algunas circunstancias, un porcentaje puede quedar retenido iniciando el proceso aterosclerótico, donde apolipoproteína B en interacción iónica con proteoglicanos del subendotelio activa mecanismos inflamatorios. La activación macrofágica en esta cascada inflamatoria juega un rol potenciador liberando citoquinas proinflamatorias atrayendo mayor cantidad de células (respuesta celular) que participaran en este proceso. Los cristales de colesterol ponen en marcha el llamado inflamasoma que perpetúa el proceso inflamatorio la carga de placa aterosclerótica total de una persona suele ser proporcional a la exposición acumulada a apoB. 10 La composición predominantemente lipídica, presencia de componente celular e inflamatorio otorgan características de placa vulnerable. Esto aumenta la posibilidad que la placa experimente un punto crítico en el que se puede producir una disrupción del endotelio con exposición de colágeno y factor tisular que inicia la cascada de coagulación con la consiguiente formación de un trombo agudo que obstruye la luz arterial configurando un síndrome agudo conocido como accidente de placa.



- LDL: Estudios genéticos, epidemiológicos, experimentales y de intervención farmacológica muestran la asociación causal entre LDLc y riesgo de ECVA, y demuestran a su vez que la disminución de la concentración de cLDL disminuye el riesgo de ECVA en forma proporcional a la reducción del riesgo absoluto.
- Triglicéridos: Estudios epidemiológicos han demostrado que los niveles elevados de TG (que incluyen Lipoproteínas ricas en TG (como VLDL, QM y sus remanentes) se asocian de forma independiente con una mayor incidencia de episodios cardiovasculares, incluso en pacientes tratados de forma eficaz. con estatinas.
- Lipoproteína A La Lp(a) es una partícula de LDL unida a la proteína Lpa. La estructura tiene similitud al plasminógeno y por lo tanto aumenta el riesgo de eventos trombóticos, pero también de aterosclerosis por su unión al LDL y por otros procesos. Cuando la Lpa está aumentada en sangre el RCV se eleva.

¿Cómo afectan al organismo en el desarrollo de la enfermedad?

La arteriosclerosis puede causar problemas graves, como ataque cardíaco, accidentes cerebrovasculares (ictus) e incluso la muerte. La aterosclerosis puede afectar a cualquiera de las arterias del cuerpo, incluidas las del corazón, el cerebro, los brazos, las piernas, la pelvis y los riñones. Como consecuencia, pueden presentarse diferentes enfermedades según las arterias afectadas.

- Enfermedad coronaria: ocurre cuando la placa se acumula en el interior de las arterias coronarias, que son las que oxigenan el corazón. La placa de arteriosclerosis estrecha las arterias y reduce la llegada de sangre al músculo del corazón. Además, aumenta la probabilidad de que se formen coágulos de sangre en las arterias (trombos). Los coágulos de sangre pueden bloquear la circulación de la sangre parcial o completamente. Si el flujo de sangre que llega al músculo cardíaco se reduce, se puede producir una angina (dolor o molestias en el pecho), y si la duración es mayor a los 20 minutos se produce un infarto de miocardio, situación ya irreversible.
- Enfermedad de las arterias carótidas: se presenta si la placa se deposita en las arterias carótidas. Situadas a ambos lados del cuello, llevan sangre rica en oxígeno al cerebro. Si el flujo de sangre que va al cerebro se reduce, se puede presentar un accidente cerebrovascular. Enfermedad
- arterial periférica: se presenta si la placa se deposita en las principales arterias que suministran sangre rica en oxígeno a las piernas, los brazos y la pelvis. Si el flujo de sangre a estas partes del cuerpo está reducido, la persona puede desde tener adormecida esa parte del cuerpo a sentir dolor y, a veces, incluso presentar infecciones que pueden ser graves.
- Enfermedad renal crónica: puede presentarse si la placa se deposita en las arterias que suministran sangre a los riñones. Con el tiempo, la enfermedad

renal crónica causa pérdida lenta del funcionamiento de los riñones. La principal función de los riñones es eliminar los desechos y el exceso de agua del cuerpo.

Tratamiento y prevención

Existen diversos factores dietéticos que favorecen el desarrollo de la aterosclerosis, entre ellos la desproporcionada ingestión de glúcidos, que se traduce clínicamente como obesidad. Resulta adecuado reducir la ingesta energética total: se ha demostrado que una disminución de 5 a 10 kg de peso reduce el colesterol y los triglicéridos en plasma, por lo que es de gran importancia indicar el tratamiento reductor de peso en personas con sobrepeso u obesidad. Las dietas bajas en carbohidratos con una restricción en su ingesta (54 %) mejoran la dislipidemia aterogénica, reduciendo significativamente el LDL colesterol.

Las grasas saturadas y los ácidos grasos trans elevan los niveles de colesterol LDL de la sangre, incrementando el riesgo de enfermedad aterosclerótica. El colesterol dietético contribuye también con el desarrollo de enfermedad cardiaca. Las grasas no saturadas como las monoinsaturadas y las poliinsaturadas no elevan el colesterol LDL y son benéficas si se consumen con moderación.

Es por ende recomendable elegir alimentos bajos en grasas saturadas, ácidos grasos trans y colesterol como parte de una dieta saludable. El consumo de ácidos grasos esenciales más conocidos como omega 3 y omega 6 son benéficos para el corazón,

La Asociación Americana del Corazón (AHA) recomienda comer pescado (especialmente pescados grasos) por lo menos dos veces por semana. Algunos pescados grasos son la caballa, la trucha de lago, el arenque, las sardinas, la albacora (o atún blanco) y el salmón. La AHA también recomienda comer tofu y otros productos de soja, nueces, linaza y aceite de colza (canola). Es recomendable además llevar una dieta mediterránea, caracterizada por una abundancia de alimentos de origen vegetal, mínimamente procesados

y estacionales, preferentemente frescos, fruta fresca como postre típico diario, consumo de dulces ocasional, aceite de oliva como principal fuente de grasa, un consumo bajo o moderado de productos lácteos (principalmente queso y yogur), así como de pescado y de aves, consumo de huevos semanal, carne roja en pequeñas cantidades, habitualmente durante las comidas.

Otra recomendación es la práctica de ejercicios físicos, lo cual estimula la eliminación de la grasa y contribuye a la eliminación de los radicales libres, mantiene el organismo en total sintonía con el medio, por lo cual retrasa la aterosclerosis, y reduce sus complicaciones. Constituye una alternativa valiosa en el tratamiento de la enfermedad aterosclerótica.

La American Heart Association recomienda que los niños y los adolescentes realicen actividad física entre moderada y enérgica, por lo menos durante 60 minutos todos los días, ya que en las últimas décadas se ha producido un descenso en los niveles de actividad física.

En el tratamiento de la aterosclerosis, los medicamentos de primera línea tienen como objetivo reducir los lípidos en sangre, controlar la inflamación y prevenir complicaciones cardiovasculares. Los principales medicamentos son:

1. Estatinas

Ejemplos: Atorvastatina, Rosuvastatina, Simvastatina.

Mecanismo de acción: Inhiben la HMG-CoA reductasa, disminuyendo la síntesis de colesterol en el hígado y aumentando la captación de LDL por los receptores hepáticos.

Beneficios:

- Reducción significativa de LDL.
- Propiedades antiinflamatorias y estabilización de las placas ateromatosas.
- Prevención de eventos cardiovasculares.

2. Inhibidores de la PCSK9

Ejemplos: Evolocumab, Alirocumab.

Mecanismo de acción: Inhiben la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9), aumentando los receptores de LDL en el hígado y reduciendo los niveles de LDL en sangre.

3. Inhibidores de la absorción de colesterol

Ejemplo: Ezetimiba.

Mecanismo de acción: Bloquea la absorción de colesterol en el intestino delgado, reduciendo los niveles de colesterol total y LDL.

OBESIDAD

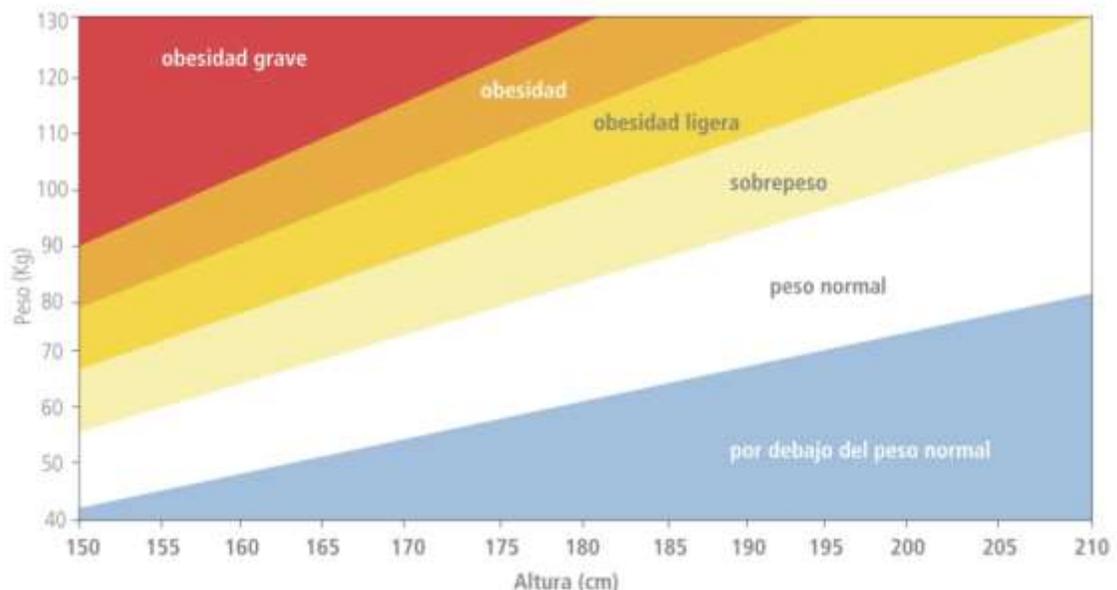
Obesidad La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial, caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, debido a un desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la

presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, y asociada en la mayoría de los casos a patología endocrina, cardiovascular y ortopédica, determinada por factores genéticos que se expresan según la influencia de diversos factores del medio,

hormonas, enzimas y sustancias con lo que interactúan, alimentación hipercalórico y marcado sedentarismo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la obesidad y el sobrepeso como la “acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud”.

Según la OMS “La obesidad es uno de los principales factores de riesgo para numerosas enfermedades crónicas, entre las que se incluyen la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión y los accidentes cerebrovasculares, así como varios tipos de cáncer. En términos clínicos el sobrepeso y la obesidad están definidos por una serie de índices, de los cuales los más comunes son: el índice de masa corporal (IMC) que en general es correspondiente al porcentaje de grasa corporal y el diámetro de cintura (DC), que representa la obesidad abdominal.



¿Cuáles son los lípidos implicados en esta patología?

Los individuos con obesidad (particularmente obesidad abdominal) exhiben comúnmente un perfil de lípidos conocido como dislipidemia aterogénica, que se caracteriza por el incremento en triglicéridos, niveles elevados de colesterol ligado a lipoproteínas de

baja densidad (c-LDL) y disminución en los niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL)^{8,9}. La dislipidemia aterogénica es un marcador asociado al síndrome metabólico, a la diabetes tipo 2 y a las enfermedades cardiovasculares.

¿Cómo afectan al organismo en el desarrollo de la enfermedad?

Las más frecuentes comorbilidades de la obesidad son la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), la dislipidemia y la hipertensión arterial. El incremento en la obesidad se vincula con el aumento

- **ENFERMEDADES CARDÍACAS:** La obesidad favorece la formación de coágulos en los vasos sanguíneos (trombosis) y un bajo grado de inflamación crónica que acelera la aterosclerosis, es decir, el depósito de placas de ateromas en los vasos, lo que dificulta el flujo de sangre a los tejidos. Cuando este proceso ocurre en las arterias coronarias que irrigan al corazón se produce la cardiopatía isquémica, un estado en que disminuye el riego de sangre al propio corazón y produce la necrosis o muerte de las células cardíacas por falta de oxígeno y nutrientes, cuyos eventos más graves son la muerte súbita y el infarto del miocardio agudo, además de la angina de pecho, patologías que se observan con más frecuencia en las personas con obesidad. La trombosis puede ocurrir en alguna de las arterias que irrigan al cerebro y producir un infarto cerebral por un mecanismo similar. Otro factor de riesgo de cardiopatía, común en obesos, es la disminución de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL), debido al efecto de la proteína transferidora de ésteres de colesterol sobre estas partículas, que favorece su eliminación del árbol circulatorio y su reducción en la sangre.
- **DIABETES MELLITUS** La diabetes es un trastorno heterogéneo como consecuencia de una deficiente secreción o acción de la insulina. La más importante causa de resistencia a la insulina es la obesidad; sin embargo, la mayoría de los

obesos (80 %) no desarrollan DM-2 porque se requiere una base genética favorable para que esta tenga lugar. En la medida en que el peso corporal aumenta, disminuye la sensibilidad a la insulina. La respuesta es un incremento en la secreción de insulina por un aumento en la masa de células beta del páncreas. En las personas con predisposición genética para la diabetes, este mecanismo falla a largo plazo y lleva a una disfunción de las células, que es atribuida a una disminución de la regeneración de estas células y al incremento de la apoptosis (muerte celular programada); este último constituye un factor muy importante. La confluencia de la DM-2 y la obesidad tiene consecuencias catastróficas, aunque el mecanismo preciso no se ha determinado. Por una parte, la obesidad favorece su aparición y desarrollo, mientras que por otra, amplifica sus consecuencias. El riesgo de daño vascular es mayor y, por lo tanto, el de desarrollo de la enfermedad coronaria, carotídea, cerebral y vascular periférica, así como el de HTA.

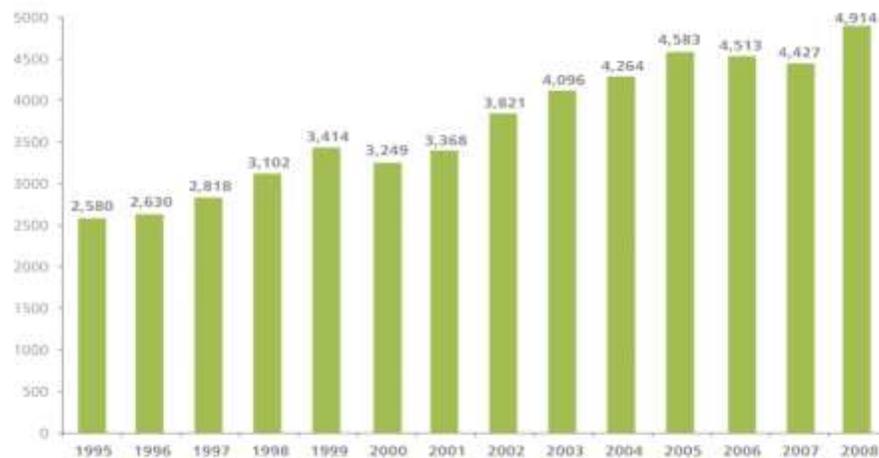


Figura 1.11. Defunciones por causa de la diabetes mellitus, Jalisco, 1995-2008.

Fuente: Elaborado por el Consejo Estatal de Población con base en SSA.

- **CÁNCER** Los principales tipos de cánceres relacionados con la obesidad son: mama, útero, cérvix, próstata, riñón, colon, esófago, estómago, páncreas e hígado. La International Agency for Research on Cancer (IARC) encontró una correlación entre el sobrepeso, la obesidad y muchos cánceres. El tejido adiposo

es un activo órgano endocrino y metabólico que influye sobre la fisiología de otros órganos. En respuesta a señales de otros órganos, el tejido adiposo aumenta o disminuye la liberación de AGL para proporcionar energía a los tejidos. El síndrome de RI, frecuente en personas con sobrepeso y obesidad, puede contribuir a la formación de tumores, aunque se comprenden poco los mecanismos biológicos específicos.

- **ENFERMEDADES DEL HÍGADO** Las principales afectaciones del hígado relacionadas con la obesidad son la esteatosis hepática no alcohólica (hígado graso), esteatohepatitis y la cirrosis hepática. La grasa anormal acumulada en exceso libera una gran cantidad de ácidos grasos a la sangre. La llegada masiva de estos ácidos por la vena porta al hígado, incrementa la síntesis de TG en este órgano y su almacenamiento en exceso, con la aparición del hígado graso, tan frecuente en personas obesas.

¿Qué medidas preventivas y de tratamiento pueden tomar?

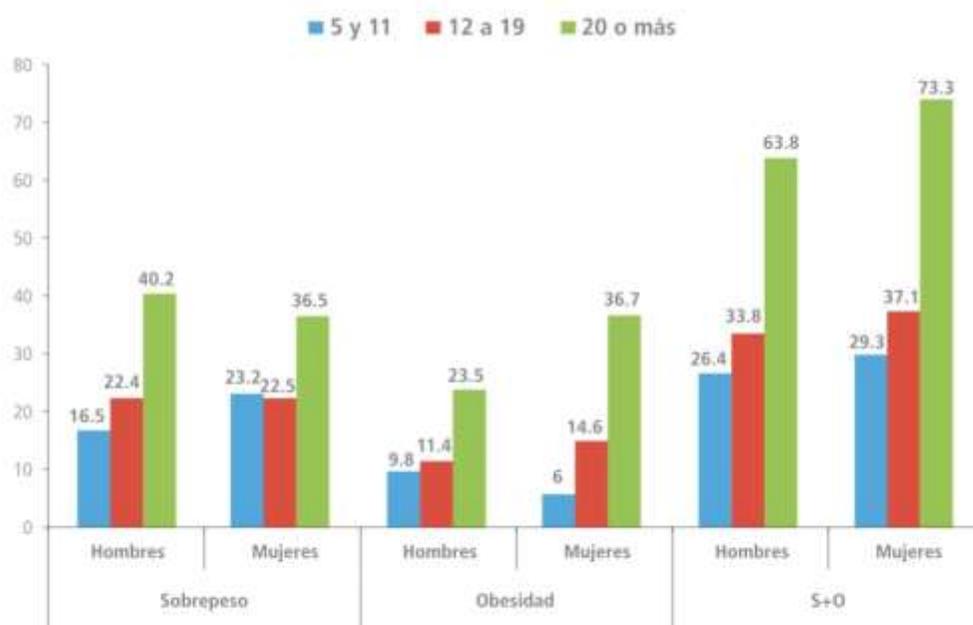


Figura 1.10. Población con sobrepeso, obesidad y ambos por sexo y grupo de edad, Jalisco, 2006.

Fuente: Elaborado por el Consejo Estatal de población con base en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), 2006.

Prevención de la obesidad en familias de riesgo

Durante el período de lactante se procurará: promover la lactancia materna, retrasar la introducción de la alimentación complementaria y educar a las madres en no añadir al biberón miel o azúcar.

En niños preescolares se tendrá como objetivo adquirir unos buenos hábitos alimentarios y seguir un horario regular en la comida familiar. Se evitará la ingesta entre comidas y premiar al niño con comida. Se aconsejará el agua como bebida, en lugar de bebidas gaseosas y refrescos. Promocionar el ejercicio físico regular y restringir el tiempo de visión de la televisión son otras medidas a tener en cuenta.

En escolares y adolescentes, además de lo anterior, puede ser preciso aumentar el consumo de legumbres, frutas, vegetales y cereales de grano entero. Se deben limitar las denominadas "comidas rápidas", por su alto contenido en grasas saturadas.

Medidas nutricionales.

En los casos de sobrepeso y obesidad leve, el objetivo no es tanto la pérdida de peso como su estabilización. No suelen ser necesarias grandes restricciones calóricas, aunque sí que hay que reorganizar el patrón de alimentación cuando se encuentre desequilibrado.

En la obesidad severa, una restricción calórica moderada no parece comportar ningún riesgo para el crecimiento siempre que la pérdida de peso sea lenta. Los objetivos a conseguir son dos: reducción del peso dentro del 20% para el peso ideal y evitar la pérdida de masa magra. Se debe asegurar un aporte adecuado en vitaminas, minerales y ácidos grasos esenciales.

El plan nutricional se adaptará a los hábitos del paciente y su familia, teniendo en cuenta las recomendaciones calóricas y de nutrientes según la edad del paciente.

La distribución de macronutrientes recomendada dentro del total de calorías debe ser: 50-55% de carbohidratos, 30-35% de grasas y 12-15% de proteínas.

A partir de estos cálculos se irá modificando el aporte energético con restricciones energéticas progresivas (entre 250 y 500 Kcals) según la pérdida ponderal estimada.

Cuando con las medidas nutricionales anteriores no se consigue el objetivo deseado, se procederá a diseñar una dieta:

- La dieta hipocalórica balanceada aporta 1200-1500 Kcal/día (50-55% de carbohidratos, 30-35% de grasas y 12-15% de proteínas). Son las de elección en niños por encima de los 5 años con obesidad moderada ya que están exentas de riesgos.
- La dieta semáforo distribuye 900-1300 Kcal/día en alimentos de tres categorías: verdes (verduras) de consumo libre; amarillos (cereales, legumbres, carnes y pescados) de consumo con cierto límite; rojos (repostería, fritos) de consumo muy limitado. Es útil en escolares y adolescentes.

Existen otras dietas (de ayuno modificado con suplemento de proteínas o las propiamente de ayuno) que aportan entre 600 y 900 Kcal/día.

Ejercicio físico

La pauta de pequeñas dosis de ejercicio físico a lo largo del día (entre 20 y 30 minutos), parece contribuir a la pérdida de peso, tanto disminuyendo la masa grasa como aumentando la masa magra. Inicialmente se aconsejará: moderar actividades sedentarias (televisión, ordenador), participar en actividades de deporte escolar y aumentar la actividad física cotidiana (ir al colegio andando, subir escaleras, montar en bicicleta, etc.).

Tratamiento farmacológico

La experiencia en niños y adolescentes con fármacos antiobesidad es muy limitada. No está demostrada su eficacia a largo plazo y ninguno de los utilizados hasta el momento está exento de efectos secundarios (20). Además, no sustituyen a ninguna de las medidas terapéuticas anteriormente expuestas. Es por ello que, de utilizarse, deben reservarse a pacientes adolescentes, próximos a edad adulta, en los que el crecimiento se encuentre prácticamente finalizado y siempre cuando la obesidad sea muy severa, asocie otras comorbilidades y haya sido refractaria a los tratamientos habituales.

Hipercolesterolemia:

Hipercolesterolemia (colesterol, colesterol alto, hipercolesterolemia poligénica, estatinas)

El colesterol es una sustancia necesaria para la vida, siendo un constituyente fundamental de las membranas de las células (sus envolturas) y de diferentes hormonas. Dado que se trata de una grasa, no es soluble en agua o soluciones acuosas, por lo que necesita ser transportado en la sangre (una solución acuosa) en el interior de unas partículas denominadas lipoproteínas. En función del tipo de lipoproteína dentro de la cual viaje, el colesterol puede ser perjudicial (colesterol malo o LDL), protector (colesterol bueno o HDL) o indiferente (VLDL). Cuando hablamos de colesterol, generalmente nos referimos al colesterol total pero en realidad lo que nos interesa de verdad es conocer cuánto colesterol malo o bueno tenemos.

El colesterol total es la suma de 3 tipos diferentes de colesterol (colesterol total = colesterol-LDL +colesterol-HDL + colesterol-VLDL):

- Colesterol-LDL (colesterol malo). Es el colesterol más perjudicial. Viaja en unas partículas denominadas LDL (lipoproteínas de baja densidad). Este colesterol, si está muy alto, tiende a depositarse en las paredes de las arterias

formando placas de ateroma (arteriosclerosis) y favoreciendo el desarrollo de enfermedades coronaria, ictus y enfermedad arterial periférica.

- **Colesterol-HDL (colesterol bueno).** Cuanto más alto en sangre se encuentre, mayor es la protección frente al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. El colesterol bueno viaja en unas partículas denominadas HDL (lipoproteínas de alta densidad) que se encargan de recoger colesterol desde los tejidos periféricos y desde las arterias para trasladarlo al hígado para su eliminación por la bilis hacia las heces.
- **Colesterol-VLDL.** Es un colesterol probablemente malo, pero menos peligroso que el colesterol-LDL. Viaja en unas partículas denominadas VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad).

Cuando hablamos de colesterol alto en sangre (hipercolesterolemia) casi siempre se debe a un aumento del colesterol malo (LDL). Un colesterol-LDL elevado se asocia con un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular (fundamentalmente infarto de miocardio e ictus).

RIESGO QUE TIENE EL PACIENTE		OBJETIVO COLESTEROL-LDL	DE
Muy alto riesgo	<ul style="list-style-type: none"> –Enfermedad coronaria, cerebrovascular o enfermedad arterial periférica –Diabetes –Presencia de enfermedad vascular sin clínica pero detectada en una prueba de imagen (TAC de coronarias o ecografía carotídea) –Insuficiencia renal crónica –Riesgo de muerte cardiovascular a 10 años (según tabla SCORE) > 10% 	El colesterol malo debe estar por debajo de 70 mg/dL	
Alto riesgo	<ul style="list-style-type: none"> –Dislipemias familiares como la hipercolesterolemia familiar –Hipertensión arterial grave –Riesgo de muerte cardiovascular a 10 años (según tabla SCORE) > 5% y <10% 	El colesterol malo debe estar por debajo de 100 mg/dL	
Riesgo intermedio	<ul style="list-style-type: none"> –Riesgo de muerte cardiovascular a 10 años (según tabla SCORE) ≥ 1% y <5% 	El colesterol malo debe estar por debajo de 155 mg/dL	
Riesgo bajo	<ul style="list-style-type: none"> –Riesgo de muerte cardiovascular a 10 años (según tabla SCORE) del 0% 	El colesterol malo debe estar por debajo de 190 mg/dL	

¿Cómo afectan al organismo en el desarrollo de la enfermedad?

Los adultos y los niños con hipercolesterolemia familiar tienen niveles muy altos de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la sangre. El colesterol lipoproteínas de baja densidad se conoce como colesterol malo porque puede acumularse en las paredes de las arterias, con lo cual estas se endurecen y se estrechan.

Este exceso de colesterol se deposita a veces en ciertas partes de la piel, en algunos tendones y alrededor del iris de los ojos:

- **Piel.** Los lugares más comunes donde se producen los depósitos de colesterol son las manos, los codos y las rodillas. También pueden aparecer en la piel que rodea los ojos.
- **Tendones.** Los depósitos de colesterol pueden engrosar el tendón de Aquiles, junto con algunos tendones de las manos.
- **Ojos.** Los niveles elevados de colesterol pueden provocar un arco corneal, un anillo blanco o gris alrededor del iris del ojo. Esto ocurre más comúnmente en personas mayores, pero puede ocurrir en personas más jóvenes que tienen hipercolesterolemia familiar.

¿Cuál es su tratamiento?

A todo paciente con un colesterol elevado se le deben dar una serie de recomendaciones dirigidas a disminuir su colesterol y reducir su riesgo cardiovascular. En concreto se le debe recomendar:

- Una dieta para reducir el colesterol y el riesgo cardiovascular.
- Si está obeso o tiene sobrepeso se le debe recomendar reducir el peso mediante una dieta baja en calorías y el aumento de la actividad física.

- La realización de ejercicio físico durante al menos 30 minutos al día, adaptado a la edad y forma física del paciente.
- El abandono del tabaco si es fumador.

Si a pesar de estas recomendaciones persiste un colesterol elevado, se debe valorar la conveniencia o no de iniciar tratamiento farmacológico con medicinas para reducir el colesterol, en concreto medicamentos de la familia de las estatinas.

El nivel de colesterol a partir del cual se recomienda el tratamiento depende del riesgo que tenga el paciente de presentar una complicación cardiovascular en el futuro. Cuanto mayor sea su riesgo, menor será la cifra de colesterol en sangre a partir de la cual recomendar dicho tratamiento y menor el objetivo de colesterol-LDL que se recomendaría alcanzar.

Todo ello obliga a que determinemos el riesgo cardiovascular del paciente antes de decidir si debe recibir tratamiento con estatinas.

OTRAS ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LIPIDOS

1. Hipercolesterolemia poligénica

Causa: Factores genéticos múltiples que contribuyen a niveles elevados de colesterol LDL.

Características: Colesterol elevado en ausencia de mutaciones genéticas específicas como en la hiperlipidemia familiar.

Riesgo moderado a alto de aterosclerosis y enfermedad coronaria.

Se presenta en personas con dieta rica en grasas saturadas y predisposición genética. Relación con lípidos: El exceso de LDL contribuye al depósito de lípidos en las arterias.

2. Xantomatosis hiperlipidémica

Causa: Niveles extremadamente altos de colesterol o triglicéridos debido a trastornos metabólicos.

Características: Formación de xantomas (depósitos de lípidos en piel, tendones y órganos).

Riesgo significativo de aterosclerosis acelerada.

Asociada con enfermedades como la disbetalipoproteinemia.

Relación con lípidos: Trastorno en el transporte o metabolismo de lípidos.

3. Enfermedad arterial periférica (EAP)

Causa: Obstrucción de arterias periféricas por acumulación de lípidos y placas ateroscleróticas.

Características: Dolor en las extremidades (claudicación intermitente).

Disminución del flujo sanguíneo periférico.

Mayor riesgo de amputaciones, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular.

Relación con lípidos: Asociada con altos niveles de colesterol LDL y triglicéridos.

Características comunes: Alteraciones lipídicas: Elevaciones en colesterol LDL o triglicéridos.

Riesgo vascular generalizado: No solo afecta al corazón, sino también a extremidades y otros órganos.

Asociación con factores modificables: Dieta, obesidad, y sedentarismo empeoran el pronóstico.

Enfoque terapéutico: Similar al de las anteriores: estatinas, fibratos y cambios en el estilo de vida.

BIBLIOGRAFÍA

- Diego Sarre-Álvarez, R. C.-J.-W. (s.f.). Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión. *Med Int Méx*, 14. Recuperado el 1 de 12 de 2024, de <https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v34n6/0186-4866-mim-34-06-910.pdf>
- Gallego, A. A. (s.f.). Obesidad . *Sociedad Española*, 19. Recuperado el 2 de 12 de 2024, de <https://www.seep.es/images/site/publicaciones/oficialesSEEP/consenso/cap07.pdf>
- Giménez, S. (2020). Manejo de Lípidos y Aterosclerosis 2020. 28. Recuperado el 2 de 12 de 2024
- Hipercolestoremia. (s.f.). Hipercolestoremia. Recuperado el 2 de 12 de 2024, de <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/familial-hypercholesterolemia/symptoms-causes/syc-20353755>
- Luisbel Correa Martínez, , P. (s.f.). ATROSCLOSIS: ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS. *UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS*, 12. Recuperado el 2 de 12 de 2024, de <file:///C:/Users/MAURICIO/Downloads/Dialnet-AterosclerosisAlternativasTerapeuticas-8357600.pdf>
- Matus, D. (s.f.). Arteriosclerosis. *Union de Mutuas* , 8. Recuperado el 2 de 12 de 2024
- SÁNCHEZ, A. (s.f.). sobre peso y obesidad . 25. Recuperado el 12 de 12 de 2024, de <https://iieg.gob.mx/contenido/PoblacionVivienda/libros/LibroDiezproblemas/Capitulo1.pdf>
- Sandoval, C. E. (2014). Prevalencia de obesidad y perfil lipídico alterado en jóvenes universitarios. *SciELO*. Recuperado el 2 de 12 de 2024, de [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014000200010#:~:text=Los%20individuos%20con%20obesidad%20\(particularmente,disminuci%C3%B3n%20en%20los%20niveles%20de](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014000200010#:~:text=Los%20individuos%20con%20obesidad%20(particularmente,disminuci%C3%B3n%20en%20los%20niveles%20de)