

lic. Rosa Luisa de la Vega

3131

**Maria E. Torresani**

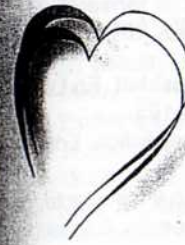
**Maria I. Somoza**



# **Cuidado Nutricional Cardiometabólico**

Librería **AKADIA** Editorial

- 136 Clements R, Gonzalez Q, Long C, et al. Hormonal changes after Roux-en-Y Gastric Bypass for morbid obesity and the control of Type II diabetes mellitus. *American Surgeon* 2004; 70:1-4.
- 137 Eisenberg D., Bell R. The Impact of Bariatric Surgery on Severely Obese Patients with Diabetes. *Diabetes Spectrum* 2003; 16(4):240-245.
- 138 Rubino F., Gagner M. Potential of surgery for curing type 2 diabetes mellitus. *Annals of Surgery* 2002; 236:554-559.
- 139 Greenway S., Greenway F., Klein S. efectos of Obesity Surgery on Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Archives of Surgery* 2002 137: 1109-1117.
- 140 Formiguera Sala X: Dieta postcirugía bariátrica. En Salas-Salvadó J, Bonada A y col. *Nutrición y Dietética Clínica*. Barcelona. Masson 2000.
- 141 Torresani ME, Somoza MI: Cuidado Nutricional en Cirugía Bariátrica. En *Lineamientos del Cuidado Nutricional*. Eudeba. 2009; 3 Ed: 830-843.
- 142 Alastrué A, Rull M, Broggi M: Obesidad severa y cirugía. En Foz M, Formiguera X. *Obesidad*. Barcelona. Harcourt Brace 1998.
- 143 Grant J: Tratamiento quirúrgico de la Obesidad Mórbida. En *Lecturas sobre Nutrición*. Asociación Colombiana de Nutrición Clínica 1996; 3.
- 144 MacLean LD, Rhode BM et al: Late outcome of isolated gastric bypass. *Ann-Surg* 2000; 231.



## Capítulo 5

### Cuidado Nutricional en Pacientes Dislémicos

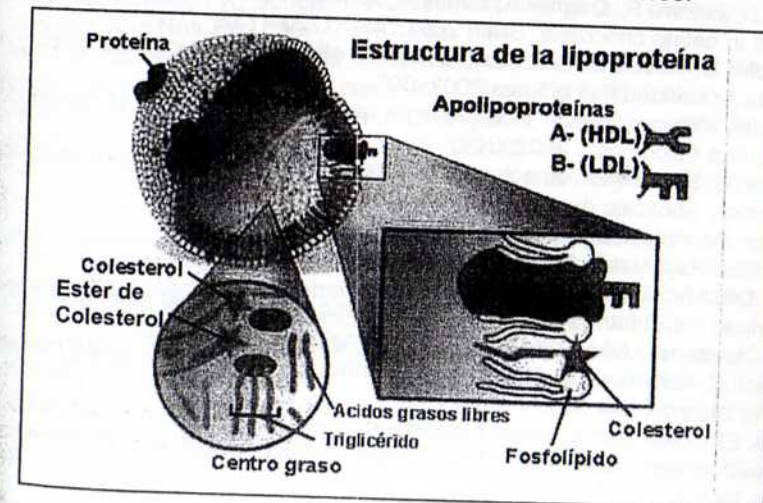
#### 5.1.- INTRODUCCION

Las dislipemias o dislipidemias, consisten en alteraciones cualitativas y/o cuantitativas en las diversas familias de lipoproteínas plasmáticas.

Las dislipemias pueden constituir por sí mismas toda la enfermedad, siendo asintomática, o acompañarse de manifestaciones clínicas bien definidas (xantomas, arco corneal, lipemia retinal, etc).

La nomenclatura utilizada ha resultado un tanto confusa en los últimos años, pasando por las denominaciones de **hiperlipemias**, **hiperlipoproteinemias**, para luego hacer referencia no sólo a su aumento sino a su alteración en general, con el nombre de **dislipidemias** o **dislipemias**.

Las **lipoproteínas** son la forma en que las sustancias lipídicas (colesterol y triglicéridos) unidas a proteínas (denominadas apolipoproteínas) circulan en el medio acuoso que es el plasma, donde estas partículas son insolubles.



Son las lipoproteínas las que permiten entonces el transporte de los lípidos entre los diversos tejidos, principalmente hígado, intestino y tejido adiposo, así como en el plasma.

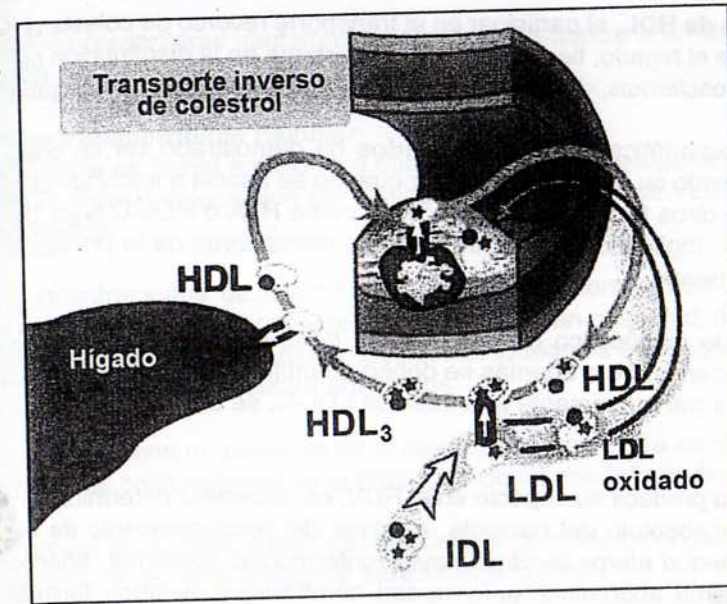
Las diferentes lipoproteínas se diferencian entre sí de acuerdo a varias características: densidad, diámetro, movimiento electroforético, tipo de lípido o de apo-lipoproteína que la compone.

Tipo de Lipo-proteína	Densidad (g/ml)	Diámetro (nm)	Lípidos Principales	Apo-lipoproteínas Principales	Movilidad Electroforética
Quilomicrón y remanentes	<< 1.006	500 - 80	TG dieta	ApoB-48 ApoA-I,II,IV Apo CII,III. Apo E	Sin movilidad
VLDL	< 1.006	80 - 30	TG endógenos	ApoB-100 Apo CII,III Apo E	Pre-β
IDL	1.006 - 1.019	35 - 25	CT, TG	ApoB-100 Apo CII,III. Apo E	Pre-βlenta
LDL	1.019 - 1.063	25 - 18	CT	ApoB-100	β
HDL	1.063 - 1.210	5 - 12	CT	ApoA-I, II Apo CII,III.	β

Desde el punto de vista fisiológico, cada lipoproteína tiene un rol en el transporte de los lípidos ya sea ingresados con la alimentación, o sintetizados a nivel hepático.

Se generan dos sentidos del transporte de lípidos: uno exógeno encargado del transporte de los lípidos ingeridos, a través de los quilomicrones con su apoB-48, al hígado y los tejidos periféricos. Y uno endógeno entre el hígado y los tejidos periféricos, donde intervienen las lipoproteínas que contienen apoB-100 (VLDL, IDL, LDL). Las lipoproteínas que contienen apoA-I (HDL) juegan un importante rol tanto en la transferencia de lípidos entre las lipoproteínas como en el transporte reverso de colesterol desde los tejidos hacia el hígado.

Desde el punto de vista clínico interesa especialmente la separación por ultracentrifugación que las clasifica según su densidad en 4 fracciones lipoproteicas: quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL).



En lo que respecta a la composición intrínseca de cada lipoproteína, tanto los quilomicrones como las lipoproteínas de muy baja densidad, son muy ricas en triglicéridos, las lipoproteínas de densidad baja son ricas en colesterol y las de densidad intermedia y alta, en colesterol y triglicéridos en cantidades similares. Esto explica porqué el aumento de las concentraciones plasmáticas de una determinada lipoproteína, se traduce en el aumento de la concentración plasmática de determinada fracción lipídica en plasma.

Los estudios epidemiológicos y clínicos establecen la vinculación de las diferentes fracciones de lipoproteínas con el desarrollo de aterosclerosis y enfermedad coronaria <sup>(1) (2) (3) (4) (5)</sup>.

Las **partículas de LDL** son las más aterogénicas provocando su aumento mayor incorporación en la pared arterial donde se asocian con proteoglicanos de la matriz extracelular, aumentando allí el tiempo de permanencia y, al quedar separadas de antioxidantes plasmáticos, se oxidan y se pone en marcha una respuesta inflamatoria local.

Las **partículas de IDL** tienen un comportamiento similar a las de LDL.

Las **partículas de VLDL** tienen una asociación menos clara, pudiendo ser marcadores de la existencia de otras alteraciones que favorecen la aterogénesis.

Las **partículas de HDL**, al participar en el transporte reverso de colesterol desde los vasos hacia el hígado, tienen un papel importante en la disminución del desarrollo de la aterosclerosis, demostrando ser un importante predictor negativo.

La elevación plasmática de los **triglicéridos** ha demostrado ser un predictor independiente, siendo su importancia mayor cuando se asocia a insulino-resistencia, obesidad o a otros factores de riesgo tales como HTA o HDL-C bajo. De ahí que los niveles de triglicéridos sean importantes *marcadores* de la presencia de otros factores de riesgo.

Para el enfoque diagnóstico del paciente se debe establecer por un lado la presencia de dislipemia, pero además se deben cuantificar las distintas partículas lipídicas y en base particularmente a la fracción LDL-C, se establecerán los objetivos terapéuticos.

Asimismo, para predecir su impacto en el RCV, es necesario determinar el riesgo cardiovascular absoluto del paciente, a través del reconocimiento de la presencia de *enfermedad aterosclerótica mayor* (enfermedad coronaria, arteriopatía periférica, aneurisma abdominal, enfermedad carotídea) y de otros *factores de riesgo vascular*.

Finalmente, debe determinarse si la alteración registrada en las lipoproteínas es secundaria a otras situaciones, o se trata de una enfermedad primaria, en cuyo caso deberá investigarse si corresponde a una alteración familiar.

## 5.2.- CLASIFICACION DE LAS DISLIPEMIAS

Resulta conveniente caracterizar a las dislipemias para orientar el diagnóstico de las causas secundarias, primarias y mixtas, y definir los objetivos del tratamiento. Así, pueden presentarse las siguientes situaciones:

- Elevación del LDL-C
- Elevación del LDL-C y triglicéridos
- Elevación de los triglicéridos
- Disminución del HDL-C

### 5.2.1.- Clasificación de Fredrickson

La clasificación de Fredrickson y colaboradores, dada a conocer en 1965<sup>(6)</sup> y modificada posteriormente en 1967<sup>(7)</sup>, constituyó un avance importante en el estudio de las dislipemias. Estos autores describieron una forma de caracterizar

las hiperlipoproteinemias, definiendo fenotipos en función a las características del lipidograma electroforético, conocidos como Tipo I a V de Fredrickson.

### Clasificación de Dislipemias de Fredrickson

Fenotipo	Anormalidad lipoproteica	Anormalidad lipídica	Aspecto del suero	Aterogenicidad
I	Exceso de Quilomicrones	Hipertrigliceridemia exógena	Lechoso	No
Ila	Exceso de LDL	Hipercolesterolemia	Límpido	+++
Ilb	Exceso de LDL y VLDL	Hipercolesterolemia + hipertrigliceridemia endógena	Opalescente	+++
III	Presencia de $\beta$ -VLDL + exceso de IDL	Hipertrigliceridemia + hipercolesterolemia	Turbio	+++
IV	Exceso de VLDL	Hipertrigliceridemia endógena	Opalescente o turbio	+
V	Exceso de VLDL y Quilomicrones	Hipertrigliceridemia exógena y endógena	Turbio o lechoso	+

Fuente: Adaptada de ILIB (1998)

Esta fenotipificación, que fue utilizada durante años para la clasificación de las dislipemias, reviste hoy en día sólo un carácter orientativo<sup>(8)</sup>.

Se ha visto que la clasificación basada en las lipoproteínas elevadas no ofrece ventajas y se superpone a la clasificación según los niveles de colesterol y triglicéridos.

Con el paso del tiempo se observó que esta clasificación no contemplaba otras alteraciones aterogénicas como el descenso del HDL-C o el aumento de subclases lipoproteicas, como la LDL pequeña y densa. Tampoco brinda ventajas en la orientación diagnóstica sobre las posibles causas primarias o secundarias, ni sobre las decisiones terapéuticas, por lo que su utilización actual es cada vez más limitada.

### 5.2.2.- Dislipemias Primarias

Las dislipemias primarias son aquellas que se deben a errores genéticos que afectan a las apoproteínas, a las enzimas que intervienen en su metabolismo tales como lipoproteínlipasa (LPL), lipasa hepática (LH), lecitina colesterolaciltransferasa (LCAT) o a los receptores celulares de las lipoproteínas circulantes.

