Facultad Cs. Médicas
Biblioteca
GMD
TFEM 2935

Facultad de Ciencias Médicas (U.N.R.)

Director de carrera Posgrado

Dr. Eduardo Rodriguez Halzuet

Docentes

Dra Ma. Soledad Marchetti

Dr. Patricio Carrouche

¿Cuál es la frecuencia de dislipemia en el adulto mayor?

Dra. María Laura Acciarri

DNI: 27.092.972

Año de cursado de la carrera: 2016

Mail: laura_acciarri@outlook.com

Celular: 341 156 022027

Rosario 25 de septiembre del 2023

Índice:

1. Introducción

1.2 Planteo del problema

1.2.1 Pregunta

1.3 Objetivo

1.4 Justificación

2. Marco teórico

2.1 Definición y fisiología del colesterol

2.2 Etiología y definición de las dislipemias

2.2.1 Dislipemia primaria

2.2.2 Dislipemia secundaria

3. Definición de adulto mayor

3.1 Evolución del colesterol en el adulto mayor

4 Diagnóstico de la dislipemia en adulto mayores

5 Medidas de prevención primaria (dieta, tóxicos, ejercicios)

6. Tratamiento

6.1 Nutraceúticos.

6.2 Fármacos.

6.3 Consideraciones de dislipemicos en adulto mayor

7. Definición de epidemiologia, prevalencia e incidencia

7.1 Resultados de la encuesta del INDEC 2019 Factores de Riesgo

8. Método

8.1 Contexto

8.2 Diseño, universo y muestra

8.3Hipótesis y variables.

8.4. Instrumento: Fórmula de Friedewad

8.5. Procedimiento

8.5.1 Recolección de datos y análisis

9. Resultado

10. Discusión

11. Referencias bibliográficas

12. Anexo

1. Introducción.

La dislipidemia es uno de los principales factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular, primera causa de mortalidad en el mundo. Realizar una detección temprana y una intervención terapéutica precoz son elementos claves a la hora de realizar una adecuada prevención de una enfermedad cardiovascular.

Las dislipemias como alteración del perfil lipídico constituyen un factor de riesgo modificable al igual que ciertas variables como son la dieta, ejercicio físico, control del tabaquismo y la medicación. Intervienen también condiciones no modificables como la edad, el sexo, la etnia y las herencias que favorecen las dislipemias.

1.2 Planteo del problema:

Las dislipidemias constituyen un factor de riesgo alto en las enfermedades cardiovasculares, en el adulto mayor.

1.2.1 Pregunta ¿Cuál es la frecuencia de dislipidemias en la población adulta mayor?

1.3 Objetivo: Determinar la frecuencia de dislipemia en pacientes entre 65 y 75 años de la comunidad.

1.4 Justificación: el desarrollo de la investigación nos permite conocer la dimensión de las dislipemias en el adulto mayor. Mejorar las condiciones de salud desde una prevención primaria o secundaria, en una población con alta vulnerabilidad de padecer enfermedad cardiovascular.

2. Marco teórico.

2.1 Definición y fisiología del colesterol.

Es el componente vital de las estructuras y funciones de las membranas celulares. Esencial en el crecimiento celular, en la síntesis de hormonas, vitaminas y sales biliares. En los humanos la alteración de las enzimas generadoras de colesterol lleva a malformaciones y enfermedades.

El colesterol se obtiene de la dieta (remanente de quilomicrones) de la captación de las LDL, HDL y VLDL del plasma y de tejidos extrahepáticos o de la síntesis de novo de las células del organismo a partir del acetil-CoA. El hígado es el órgano responsable de su homeostasis. La enzima 3-hidroximetil-glutaril-CoA reductasa es quien limita la síntesis de colesterol, y es el lugar de la vía metabólica inhibida por las estatinas.

Los desequilibrios que llevan a exceso de colesterol circulante hacen al depósito en la pared arterial, generando ateroesclerosis. En la bilis su exceso da los cálculos billares y a nivel cutáneo los xantelasmas.

En caso de las hipertrigliceridemias severas la pancreatitis. (1)

El hígado genera las lipoproteínas (apoproteínas) que transportan el colesterol que es insoluble en plasma a los tejidos y también partículas lipoproteicas que llevan al hígado el colesterol de los tejidos extrahepáticos, para su eliminación por la bilis. Una parte se reabsorbe y otra se elimina con las heces.

Estas lipoproteínas son diferentes en estructura y composición, siendo 5 variedades en plasma.

1- Quilomicrones,

2- Lipoproteína de muy baja densidad (VLDL),

3- Lipoproteína de densidad intermedia (IDL),

4- Lipoproteina de baja densidad (LDL),

5- Lipoproteina de alta densidad (HDL).

Conformación de las lipoproteínas: LDL (colesterol y ApoB), VLDL (triglicéridos, ApoC y E), HDL (fosfolípidos y colesterol), IDL (triglicéridos y ApoC y E)

2.2 Etiología y definición de las dislipemias.

Dislipemia es la alteración de los lípidos a nivel sanguíneo, se traduce como una elevación de las concentraciones plasmáticas de colesterol, triglicéridos o ambos, o una disminución del nivel de colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (HDL). Sus causas pueden ser primarias a variaciones genéticas, o secundarias, resultado de ciertas patologías, consumo de fármacos y estilo de vida.

2.2.1 Dislipemia primaria.

Las anomalías genéticas que producen cambios en el metabolismo del colesterol son:

- **Mutaciones del RLDL**: se clasifican las mutaciones en dos grupos a nivel del receptor, aquellas que dan como resultado la ausencia de síntesis de proteínas o la síntesis de un RLDL completamente no funcional. Y mutaciones en la síntesis de un RLDL parcialmente eficaz.

Por otro lado, los causados por mutaciones principalmente en los exones 26 y 29 de apo B, interfieren con la unión de la partícula de LDL al RLDL y dan como resultado un aumento del LDL plasmático.

- **Las concentraciones plasmáticas elevadas de PCSK9** se han asociado con una tasa de aclaramiento reducida de LDL y, por lo tanto, con concentraciones plasmáticas elevadas de LDL.

La HC familiar se produce por una mutación funcional en uno de los tres genes nombrados anteriormente, siendo el más frecuente las mutaciones en RLDL.

Otras mutaciones:

- **NPC1L1** acá una menor actividad de NPC1L1, llevan a una menor absorción de colesterol a nivel intestinal, y a una menor incidencia de cardiopatía isquémica.
- **El ABCA1** actúa en los macrófagos, que hacen a la eliminación del exceso de colesterol, evitando así su transformación en células espumosas y protección contra la aterosclerosis. Su deficiencia es un acelerador para la ateroesclerosis. Por otro lado, ABCA1 es un transportador que ayuda en el ciclo de HDL, en la recolección de colesterol libre de las células en la etapa de pre-beta 1 HDL, el defecto en esta etapa dará como resultado la enfermedad de Tánger.
- **La deficiencia familiar de LCAT** (enzima) es otra mutación que esterifica al HDL a su forma madura.
- **Sitosterolemia**: son las mutaciones únicas o combinadas en ABCG5 o ABCG8. Es un trastorno hereditario y recesivo del metabolismo de los lípidos que se caracteriza por un aumento de la absorción y una disminución de la excreción biliar de esteroles vegetales y colesterol, lo que provoca un aumento del LDL, de los esteroles vegetales y del riesgo de ECV.

Mecanismos primarios de hipertrigliceridemia.

La hipertrigliceridemia se debe a un exceso en la producción o a una disminución en su eliminación. Esto se debe a la mutación de los factores que dan la lipolisis de los triglicéridos. La más frecuente es la de LPL, la hiperlipidemia tipo 1 o síndrome de hiperquilomicronemia.

Otras mutaciones más raras son en los genes apo CII, apo AV, GPIHBP1 y LMF1, genes reguladores de la LPL.

Apo C II y la GPIHP1 son inhibidores de la activación de la LPL en la hidrolisis de triglicéridos.

Sus mutaciones llevan a una deficiencia de esta misma causando pan-hipolipoproteinemia.

Los individuos con esta mutación tienen niveles bajos de TG, LDL y HDL.

2.2.2 Dislipidemia Secundaria.

Ciertas condiciones clínicas que pueden afectar secundariamente el perfil lipídico son: Hipotiroidismo, colestasis, fármacos de uso crónico (inmunosupresores, antineoplásicos, antiretrovirales, tratamientos hormonales, antipsicóticos y otros), DM con mal control metabólico y enfermedad renal. Acá el control lipídico está directamente relacionado con el tratamiento de la enfermedad de base y deben excluirse al momento del diagnóstico del paciente con dislipemia.

- **Hipotiroidismo:**

Acá la concentración plasmática de LDL aumenta debido a una disminución de la transcripción de RLDL en el hígado, lo que conduce a una disminución de la eliminación y además un aumento de los niveles plasmáticos de apo B. Los

niveles de colesterol total, TG, LDL, apo AI y apo B aumentaron significativamente en el estado de hipotiroidismo manifiesto.

Con respecto al HDL, en el hipotiroidismo subclínico, los niveles de HDL permanecen inalterados o disminuyen, mientras que en el hipotiroidismo manifiesto los niveles de HDL permanecen inalterados o aumentan.

La resistencia a la insulina genera una dislipemia a predominio de triglicéridos. Esto se debe a que está alterada la síntesis como la eliminación de los triglicéridos.

Vemos alteradas las moléculas LDL que son más pequeñas y densas, siendo más aterogénicas, con respecto a la HDL, hay menor concentración.

La resistencia a la insulina lleva a disminuir la actividad de las LPL como así también una mayor oferta de ácidos grasos a nivel hepático. Esto hace que se degraden menos la Apo B generando exceso de VLDL.

- **El alcohol**

El alcohol produce HTG debido a un aumento de la secreción de VLDL, alteración de la lipólisis y aumento de la liberación hepática de AGL del tejido adiposo. El alcohol estimula la ingestión de grasas, aumenta la secreción de QM por el intestino delgado, que son absorbidos por el hígado, lo que estimula la secreción de VLDL. La actividad de la LPL se inhibe de forma aguda después del consumo de alcohol, explicando parte del aumento y acumulación de TG. El alcohol puede afectar el proceso de maduración y transporte desde el sitio de síntesis en los adipocitos o miocitos hasta el lado luminal del endotelio capilar. Hay un mecanismo compensatorio con el aumento de la actividad de la LPL con la ingesta crónica de alcohol, sin embargo, es insuficiente para metabolizar las cantidades aumentadas de QM, VLDL y para prevenir el desarrollo de HTG.

- **Fármacos:** betabloqueantes, tiazidas, estrógenos, andrógenos, progestágenos, glucocorticoide, anabólicos, ciclosporina, antirretrovirales, antipsicóticos, resinas, isotretinoína.
- **En el síndrome nefrótico**:

Se altera la cantidad y función de los lípidos. Las IDL, VLDL, LDL y el colesterol, aumentan en el plasma ya que se altera la degradación y hay aumento de la biosíntesis. El mecanismo es la pérdida urinaria de proteínas, lo que reduce la presión oncótica. El aumento de la fracción de LDL es en parte para compensar la disminución de proteínas plasmáticas y la presión oncótica. La disminución de la actividad de la lipasa hepática y la disminución de la actividad de la LPL alteran la degradación de las IDL y VLDL que aumentan. Además, los niveles hepáticos PCSK9 aumentan generando una disminución de la captación de LDL por el hígado. El nivel de HDL inmaduro en el plasma también aumenta, lo que da como resultado una reducción de la salida de colesterol. Otra anomalía lipídica importante en el síndrome nefrótico es la HTG.

En la etapa terminal hay valores bajos de colesterol relacionados con la malnutrición, la inflamación y otros procesos asociados con la enfermedad renal avanzada. En este grupo de individuos el RCV está incrementado en forma independiente de la presencia de los FRV convencionales. A medida que el filtrado decrece, el RCV se incrementa y es tres veces mayor en pacientes con niveles menor de 15 mililitros por minuto.

- **Síndrome Metabólico**: es una constelación de factores cardiovasculares.

Es la complicación metabólica de la obesidad y se caracteriza por los siguientes puntos:

• Obesidad abdominal (un perímetro de cintura >80 cm en mujeres y >94 cm en hombres (>90 cm para individuos provenientes de etnias locales)

• Triglicéridos >150 mg/dl o uso de medicación para disminuir triglicéridos

• c-HDL disminuido (hombres 135 mmHg o diastólica >85 mmHg o uso de tratamiento antihipertensivo

• Glucemia >100 mg/dl o DM tipo 2 establecida

Los componentes del SM interactúan entre sí generando un estado proinflamatorio y de estrés oxidativo que contribuye al desarrollo de enfermedad cardiovascular.

Diabetes: la proporción es de 90% de DM2 a 10% en DM1.

La dislipemia en la DM se basa en la presencia de triglicéridos elevados, niveles bajos de c-HDL y alteraciones en la cantidad de lipoproteicas tanto de las LDL como de las HDL. El control glucémico mejora las alteraciones lipoproteicas.

- **Enfermedades inflamatorias crónicas:**

Las enfermedades inflamatorias crónicas se asocian con alteraciones lipídicas ya sea por la enfermedad de base como por el tratamiento específico que reciben para su condición. En el lupus eritematoso sistémico se observa un aumento de TG, c-LDL y c-VLDL y una reducción de c-HDL y de apoA. En los pacientes con psoriasis se observa aumento de c-LDL y con partículas de HDL pequeñas y aterogénicas. En la artritis reumatoidea los pacientes en tratamiento tienen CT más elevado que los pacientes con la enfermedad activa, pero tienen menos eventos cardiovasculares. Esto es debido a que la enfermedad activa presenta un perfil lipídico más aterogénico, aun con valores menores de CT. Este perfil tiene mayor proporción de partículas de LDL pequeñas, densas y más

oxidativas. Con niveles aumentados de Lp(a) y reducción del transporte reverso del colesterol.

En la enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa hay alteraciones lipídicas, aumento de c-LDL, disminución del c-HDL y disfunción de HDL, consecuencia de la activación de procesos inflamatorios crónicos.

Las dislipemias causan enfermedad aterosclerótica y son el factor individual más relevante para su desarrollo. La declaración de las Naciones Unidas sobre enfermedades crónicas no transmisibles propone como objetivo para el 2025 disminuir el 25% la enfermedad aterosclerótica prematura y para eso su meta es reducir 20% los niveles altos de colesterol total (CT) (2)

3. Definición de adulto mayor.

En la Argentina se transcurre por un proceso de envejecimiento poblacional que se evidencia por el aumento en la proporción de personas de 60 años y más a partir del año 1960, tendencia que se profundiza de manera que para el año 2040 la proporción de personas mayores ascenderá al 20,6%.

Se consideran personas mayores a quienes tienen 60 años o más, según informe de Naciones Unidas.

Por otro lado, en Argentina, el INDEC, a partir del Censo 2010, toma los 65 años para sus informes. (3)

3.1 Evolución del colesterol en el adulto mayor.

En el sexo masculino los niveles de colesterol sérico aumentan progresivamente hasta los 50 años y en el sexo femenino hasta los 65 años; luego comienzan a declinar. El colesterol-HDL se mantiene constante con la edad.

En la mujer los estrógenos influencian activamente el metabolismo lipídico y lipoproteico y ejercen una función importante sobre el endotelio, donde aumentan la síntesis de prostaciclina y de óxido nítrico y la sensibilidad a la insulina.

Los triglicéridos aumentan progresivamente con la edad; hasta los 55 años en los varones y cerca de los 65 años en las mujeres, cuando alcanzan su concentración máxima, después los niveles disminuyen gradualmente.

Con la edad el número de receptores hepáticos para la LDL disminuye. La síntesis de ácidos biliares declina, aunque la secreción de colesterol biliar aumenta.

Los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL) aumentan progresivamente tanto en mujeres como en hombres, aunque el aumento en las mujeres es a un ritmo menor, presumiblemente por el efecto de los estrógenos. Después de la menopausia los niveles de LDL en las mujeres aumenta y sobrepasan los valores del hombre. Una vez que los hombres alcanzan la edad de 50 años y las mujeres la edad de 60 años, el colesterol total y los niveles de LDL se estabilizan, seguido por una disminución gradual en ambos sexos. (4)

4. Diagnóstico de la dislipemia en adulto mayores.

El diagnóstico y la evaluación de las dislipemias es bioquímico y clínico.

Los laboratorios bioquímicos deben estar suscritos a un programa de control de calidad externo que les permita asegurar la exactitud o veracidad de los resultados en el tiempo.

La evaluación de las dislipemias comienza con un perfil de lípidos, que consiste en la medida de colesterol total, triglicéridos, c-HDL, c-LDL y la relación colesterol total / c-HDL. También puede informar el colesterol no HDL

obtenido mediante cálculo. Este representa una medición de todo el colesterol contenido en las lipoproteínas aterogénicas: c-LDL, colesterol remanente y colesterol de Lp(a) y es de utilidad en las hipertrigliceridemias. Adicionalmente, puede proporcionar el cálculo del colesterol remanente que representa todo el colesterol de las lipoproteínas ricas en TG, estas son, VLDL, IDL y, fuera del ayuno, remanentes de quilomicrones. (5)

5 Medidas de prevención primaria.

5.1. La dieta del Mediterráneo (frutas, vegetales, aceite de oliva y vino tinto) puede tener un efecto cardioprotector mayor que la dieta habitual occidental. Esto probablemente está relacionado con la ingesta de grasas monoinsaturadas, ácido alfalinoleico y ácidos grasos Omega-3. Se requiere una vigilancia estrecha porque las dietas bajas en colesterol pueden conducir a desnutrición en el anciano.

5.2. Reducir el consumo de alimentos con un contenido alto de grasas saturadas, azúcar y sal.

5.3. Consumir por día dos frutas y tres porciones de verduras de todo tipo y color.

5.4. Incorporar legumbres, cereales integrales, semillas y frutas secas.

5.5. Limitar el consumo de alcohol.

5.6. Sumar al menos 30 minutos diarios de actividad física.

5.7. Consumir un 30-35% de grasa, en forma de pescados y aceite de oliva virgen. La grasa saturada es conveniente reducirla.

5.8. Evitar el tabaquismo. (6)

6.1 Nutracéuticos: Son sustancias o componentes de ciertos alimentos con acción:

Normolipemiante,

Mejoran la función endotelial,

Enlentecen la progresión de las placas ateroscleróticas,

Propiedades antiinflamatorias y antioxidantes.

Estos productos son: levadura de arroz rojo, bergamota, berberina, curcumina, ácido pantoténico, fitoesteroles, fibra soluble. Pueden utilizarse en combinación con estatinas y con ezetimibe para intensificar la disminución del LDL. (7)

6.2 Fármacos:

Estatinas. Actúan inhibiendo la actividad de la HMG_CoA reductasa, así disminuye el colesterol en el hígado, aumentan la expresión de RLDL en el hígado, como así también la eliminación de LDL. Como efectos adversos presentan, miopatía con o sin aumento Cpk.

Ezetimibe. Este fármaco reduce la absorción intestinal de colesterol inhibiendo al NPC1L1, y aumenta la secreción biliar de colesterol.
Las Resinas, son fármacos no absorbibles, donde hacen al atrapamiento de ácidos biliares en la luz intestinal y así disminuye la concentración de colesterol plasmática.

Fibratos. Se utilizan para disminuir las lipoproteínas aterogénicas ricas en triglicéridos. Así dan reducción de la liberación hepática de triglicéridos y de VLDL en plasma, con leve elevación de HDL.

Derivados del ácido nicotínico. La niacidamida en el hígado disminuye los triglicéridos y las partículas de VLDL y LDL, aumentando las HDL. (8)

Inhibidores de PCSK9.

Son anticuerpos monoclonales contra la proteína que regula la expresión de los receptores de LDL en la superficie del hepatocito. Se administra por inyección subcutánea. Logra disminuir c-LDL hasta 60% y también reducen las concentraciones de Lp(a).

En la Argentina está disponible Alirocumab en dosis de 75 mg y de 150 mg. Se usa en adultos con hipercolesterolemia primaria (familiar heterocigota y no familiar) en combinación con una estatina. También en pacientes que no consiguen alcanzar sus metas de c-LDL con la dosis máxima o en aquellos con intolerancia o contraindicadas las estatinas.

Lomitapida.

Lomitapida es un inhibidor de la proteína de transferencia microsomal de los triglicéridos (MTP, por sus siglas en inglés), enzima responsable de unir y transportar entre membranas las lipoproteínas nacientes con apoB, tanto en el hígado como en el intestino.

Recientemente aprobado en el país para el tratamiento de HF homocigota. Severa enfermedad genética causada por disfunción del receptor de LDL y se caracteriza por niveles marcadamente elevados de colesterol y aparición de aterosclerosis prematura, la cual puede ocurrir tan temprano como en las primeras décadas de la vida. Los medicamentos habitualmente utilizados ofrecen poca respuesta.

Se obtiene reducciones de c-LDL hasta 50%, manteniendo un aceptable perfil de seguridad a mediano plazo.

Ácido bempedoico

Actúa disminuyendo la síntesis de colesterol en el hepatocito inhibiendo la enzima ATP-citrato liasa. Se puede usar solo en combinación con estatinas y/o ezetimibe. Disminuye LDL aún no está aprobado en Argentina.

Inclisiran

Es hipocolesterolemiante que inhibe la síntesis de PCSK9 por interferencia con el ARN. Se aplica con inyección de 300mg. Se encuentra en fase 3 de desarrollo.

Nuevos fármacos

Inhibidores de APOC3

El síndrome de hiperquilomicronemia familiar es un trastorno genético raro caracterizado por hipertrigliceridemia severa debido al déficit de actividad de LPL. El diagnóstico clínico: pancreatitis recurrente, xantomas eruptivos, lipemia retinalis y hepatoesplenomegalia.

El APOC3 es un inhibidor del ARN mensajero que reduce las concentraciones de TG en pacientes con hipertrigliceridemia severa. No está aprobada en Argentina.

Inhibidores de la ANGPTL3 es una proteína simil angiopoyetina 3 inhibe a las lipasas tanto lipoproteica como endotelial, las cuales hidrolizan los TG circulantes. De utilidad tanto en el síndrome de hiperquilomicronemia como en el hipercolesterolemia familiar. Esta medicación no está aprobada en Argentina. (9)

6.3 Consideraciones a tener en cuenta en el uso de estatinas en adultos mayores

La población de adultos mayores no está representada en los estudios clínicos con estatinas.

El riesgo cardiovascular aumenta considerablemente a medida que aumenta la edad. Sin embargo, si bien la evidencia sostiene la indicación de tratamientos para reducir el colesterol en este grupo etario, al momento de decidir el inicio de una medicación hipolipemiante deberíamos considerar las comorbilidades, las interacciones farmacológicas, la presencia de fragilidad, el deterioro cognitivo, la expectativa de vida y la aceptación del paciente. La mayor parte de los ensayos clínicos demostró beneficios luego de uno o dos años de tratamiento. Por consiguiente, la expectativa de vida no debería ser menor a ese tiempo. (10).

7. Definición de Epidemiología

El término "Epidemiología" proviene del griego, donde "epi" significa arriba, "demos": pueblo y "logos": estudio o tratado. Es el estudio sobre el pueblo o la comunidad, en lo referente a los procesos de salud y enfermedad.

La prevalencia apunta a los casos existentes, mientras que la incidencia considera los casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado. (11)

Se tomó como datos la 4° Encuesta Nacional de Factores de Riesgo.

Resultados definitivos Octubre de 2019 Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC) - Secretaría de Gobierno de Salud de la Nación.

La población fue de varones mayor o igual a 35 años y mujeres mayor o igual de 45 años. La prevalencia de colesterol elevado fue del 82,1% y resultó

significativamente mayor al resultado obtenido en la edición anterior (77,5%). Respecto de las prevalencias provinciales, La Ciudad Autónoma de Buenos Aires (94,5%) y Santa Fe (89,0%) presentaron porcentajes de medición de colesterol alguna vez mayores al total nacional. En cambio, Santiago del Estero (64,7%), Formosa (69,2%), Jujuy (69,5%), Misiones (72,3%), La Rioja (72,8%), Salta (72,8%), Catamarca (73,2%), Chaco (74,1%) y Corrientes (74,3%) presentaron porcentajes menores. (12)

8. **Método.** Consistió en la realización de una encuesta que se realizó en un consultorio donde se registró los siguientes datos: sexo, edad, valores del perfil lipídico obtenidos de los laboratorios realizados en este último año, comorbilidades y factores de riesgo.

Se midió el riesgo cardiovascular a través de la aplicación de la formula Friedewald.

8.1 Contexto. La investigación del perfil lipídico en la población de adultos mayores se desarrolló en un consultorio médico privado de la ciudad de Rosario.

8.2

Universo: Población de adultos mayores de la ciudad de Rosario, 25 de septiembre del 2023.

Muestra: la población donde se realizó el estudio estaba conformada por 37 adultos mayores de ambos sexos cuya edad etaria iba de los 65 a 75 años, de la ciudad de Rosario. Autovalentes, con presencia o ausencia de: colesterol, factores de riesgo y medicación dislipémica.

Diseño: El estudio de investigación es de características observacional.

8.3 Hipótesis y variables.

Hipótesis: La dislipemia es un factor de riesgo alto y frecuente en la enfermedad cardiovascular en el adulto mayor.

Variables independientes: edad, sexo, dislipemia

Variables dependientes: factores de riesgo cardiovascular

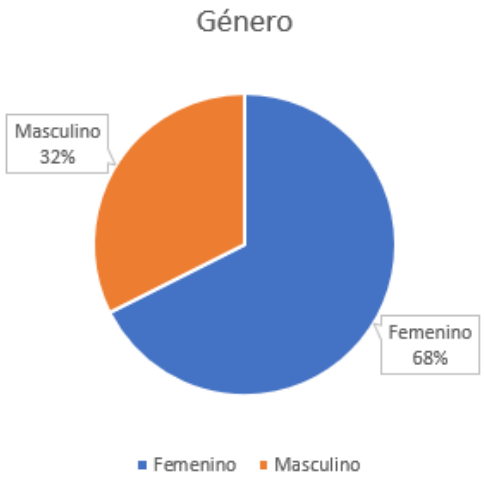
8.4 Instrumento. Se utilizó la fórmula de Friedewald: Método indirecto vigente en la actualidad que solo requiere la medición del: CT, TG Y HDL. Pudiendo medir el colesterol LDL, indicador de riesgo cardiovascular.

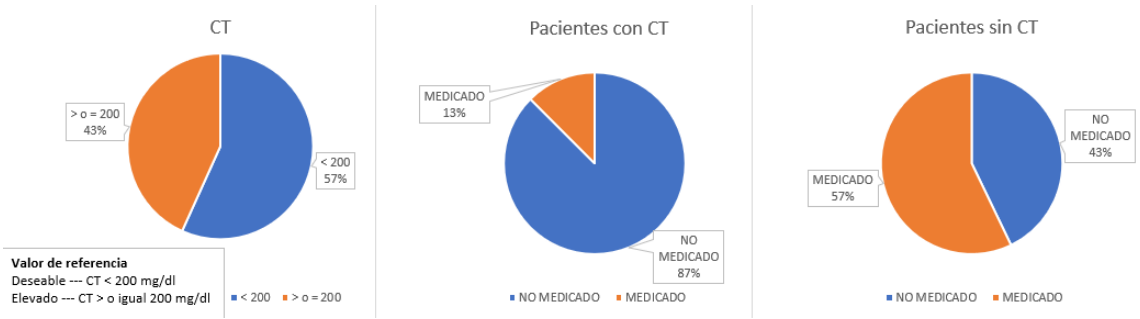
LDL = CT – HDL - TG

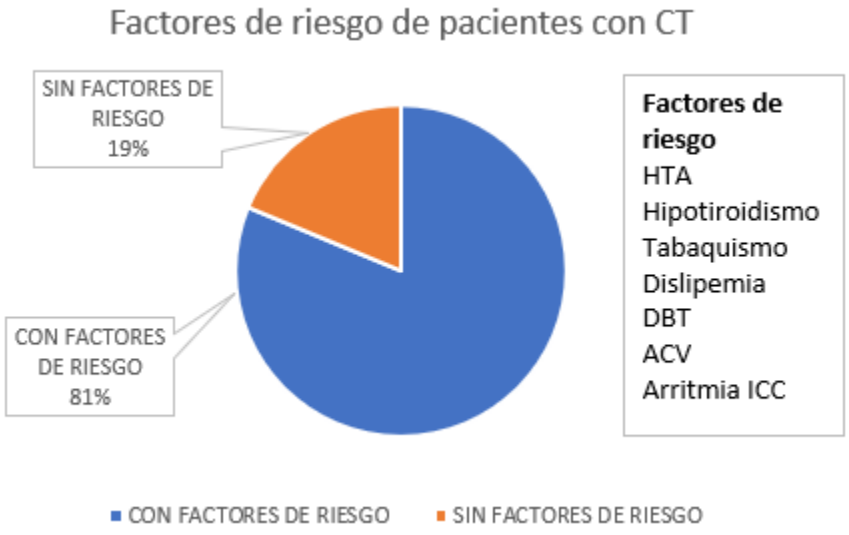
Esta fórmula tiene dos correcciones cuando los triglicéridos superen los 200 mg/dl y cuando el LDL es menor a 70mg/dl. Factor que se aplica a través de una tabla (Martin-Hospkins).

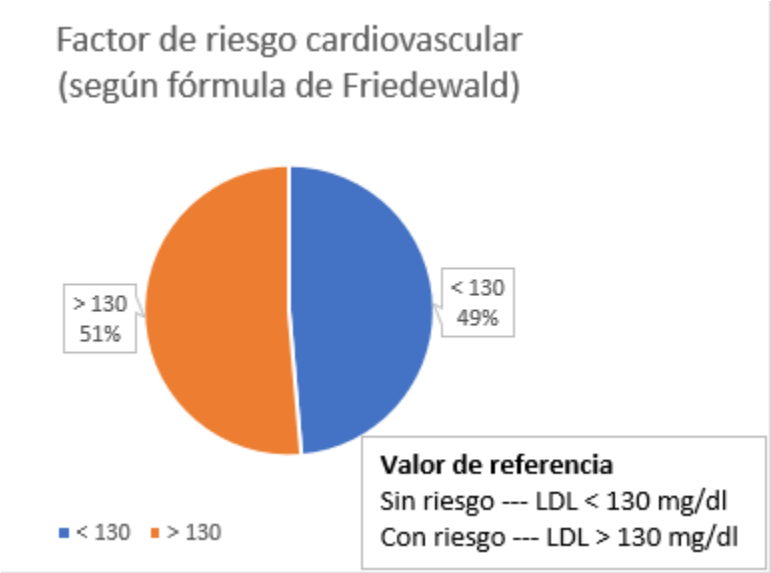
8.5 Procedimiento. Se realizó la toma de datos a través de una planilla donde se registraron los siguientes datos: sexo, edad, perfil lípido, factores de riesgo y medicación (Ver Anexo "Encuesta").

8.5.1 Recolección de datos y análisis: la información se volcó a una planilla Excel, la cual permitió realizar el análisis de los datos.


Género
Masculino
32%
Femenino
68%
Femenino
Masculino


CT
> o = 200
43%
< 200
57%
Valor de referencia
Deseable --- CT < 200 mg/dl
Elevado --- CT > o igual 200 mg/dl
< 200
> o = 200
Pacientes con CT
MEDICADO
13%
NO
MEDICADO
87%
NO MEDICADO
MEDICADO
Pacientes sin CT
NO
MEDICADO
43%
MEDICADO
57%
NO MEDICADO
MEDICADO


Factores de riesgo de pacientes con CT
SIN FACTORES DE
RIESGO
19%
CON FACTORES
DE RIESGO
81%
Factores de
riesgo
HTA
Hipotiroidismo
Tabaquismo
Dislipemia
DBT
ACV
Arritmia ICC
CON FACTORES DE RIESGO
SIN FACTORES DE RIESGO



9. Resultados.

Se analizaron 37 laboratorios pertenecientes a los ptes que arribaron a la consulta médica en consultorio privado de la cuidad de Rosario el día 25 de septiembre del 2023.

El 68% eran pacientes femeninas y el 32% eran masculinos.

El 43% tenían colesterol y el 57% no presentaban.

El 13 % de los ptes con colesterol estaba medicado y el 87% con colesterol estaba sin medicación.

El 19% de la muestra no presentaban factores de riesgo y el 81% tenían factores de riesgo.

Según la fórmula de Friedewald: el 51% de la población presentaba riesgo cardiovascular, por lo que se concluye que la dislipemia es un factor de riesgo cardiovascular en el adulto mayor.

10. **Discusión**. La investigación reveló que la dislipemia es un factor de riesgo alto en la enfermedad cardiovascular en el adulto mayor. El incremento de dislipidemias en adultos mayores se debe que a esta edad se incrementan los factores de riesgo como la obesidad, el sedentarismo, DBT, etc.

Lo que amerita es anticipar a través de la prevención primaria o secundaria, debido a que por la edad se complica la externación y la calidad de vida posterior a todo evento cardiovascular, presentando mayor riesgo para desarrollar discapacidad, fragilidad y enfermedad.

11.Anexo: Encuesta

Caso	Edad	Género	Factores de riesgo	Medicación	Perfil lipídico				Fórmula de Friedewald	Toma Medicación	NO HDL
					CT	LDL	HDL	TAG			
1	71	Masculino	HTA	Valsartán	192	120	46	111	146	NO	146
2	70	Femenino	Hipotiroidismo Tabaquista	Levotiroxina	280	173	90	96	190	NO	190
3	65	Femenino			209	105	42	353	117	NO	167
4	67	Femenino	HTA	Losartán	178	105	63	100	115	NO	115
5	75	Femenino	Hipotiroidismo HTA A.C.V. Isquémico Tabaquista	Aas Enalapril Omeprazol Levotiroxina	266	156	97	72	169	NO	169
6	75	Masculino	HTA	Valsartán	232	180	51	147	181	NO	181
7	67	Masculino	HTA Dislipémico	Fenofibrato Artrovastatina	170	101	43	127	127	SI	127
8	68	Femenino	Dislipémico	Artrovastatina	179	111	43	118	136	SI	136
9	65	Femenino	Dislipémico	Artrovastatina	146	41	97	40	38	SI	49
10	65	Masculino	HTA Hipotiroideo	Valsartán Levotiroxina Fenofibrato Hidroclorotiazida	140	70	41	143	99	SI	99
11	70	Masculino	A.C.V. Isquémico	Artrovastatina	125	67	40	37	75	SI	85
12	65	Femenino	Hipotiroideo	Levotiroxina	202	140	43	156	159	NO	159
13	65	Femenino	HTA	Enalapril	152	96	47	70	105	NO	105
14	75	Masculino	HTA Arritmia Dislipémico Tabaquista	Enalapril Nebivolol Rosuvastatina	170	88	56	96	114	SI	114
15	66	Femenino	DBT HTA Dislipémica	Metformina Glicazida Valsartán Artrovastatina	217	158	29	138	188	SI	188
16	71	Femenino	ACV	Clopidogrel Aas Rosuvastatina	199	111	68	120	131	SI	131
17	67	Masculino	HTA Dislipemia	Losartán Artrovastatina	165	105	47	65	118	SI	118

18	70	Femenino	Hipotiroidismo Dislipemia Depresión	Levotiroxina Ezetimibe Artrovastatina Paroxetina	119	66	37	70	68	SI	82
19	67	Masculino	HTA	Losartán	147	79	47	109	100	NO	100
20	65	Femenino	HTA Hipotiroidismo Dislipemia	Losartán Hidroclorotiazida Levotiroxina Omeprazol	153	91	46	96	107	NO	107
21	68	Femenino			200	106	45	77	155	NO	155
22	71	Femenino	HTA DBT ICC	Enalapril Aas Carvedilol Metformina Glibenclamida	172	101	52	93	120	NO	120
23	70	Masculino	Hipotiroidismo HTA Dislipémico	Levotiroxina Clopidogrel Alpertán Omeprazol Rosuvastatina	126	131	69	109	57	SI	57
24	67	Femenino	DBT HTA Dislipémica	Losartán Hidroclorotiazida Metformina Artrovastatina Insulina NPH	100	127	53	101	47	SI	47
25	71	Femenino	EPOC		227	156	47	120	180	NO	180
26	67	Femenino	Hipotiroidismo	Bisoprolol Levotiroxina Valsartán Hidroclorotiazida Amlodipina	205	140	34	164	171	NO	171
27	68	Masculino			197	100	36	186	161	NO	161
28	69	Femenino	EPOC HTA	Fluticasona + Salmeterol Losartán	200	118	59	112	141	NO	141
29	73	Masculino	Asma Dislipemia	Bisoprolol Sinvastatina Budesonide + Formoterol	212	130	62	100	150	SI	150
30	67	Masculino	HTA	Pantoprazol Carvedilol Clopidogrel Lozartán	170	105	48	89	122	NO	122
31	73	Femenino	HTA	Lozartán Corbis	152	78	47	135	105	NO	105
32	65	Femenino		Venotónico	234	142	61	156	173	NO	173
33	66	Femenino	DBT HTA Neuropatía periférica	Metformina Enalapril Se niega a tomar medicación para el colesterol	260	139	44	387	157	NO	216
34	72	Femenino	HTA Hipotiroidea Gastritis	Levotiroxina Omeprazol Lozartán	231	170	55	140	176	NO	176
35	63	Femenino	Dislipémico	Rosuvastatina Fenofibrato	157	84	43	148	114	SI	114
36	68	Femenino	Hipotiroidea Arritmia	Levotiroxina Bisoprolol	208	141	51	78	157	NO	157
37	63	Femenino	Cáncer de mama Tabaquista	Tamoxifeno	239	147	82	85	157	NO	157

12. Referencias bibliográficas

1- Montserrat Cofan Pujol, (2014)" Mecanismos básicos. Absorción y excreción del colesterol y otros esteroles". [42, 43, 44, 45,46]

2- Cristhian Jerez Fernandez, Javier Irribarren Bravo, Fernanda Diaz Urbina, Jovanka Blanco, Brayan Zumaran, (2021)" Mecanismos fisiopatológicos de la dislipemia" [17,18,19,20,21,22]

3- Lic. Carina Vieta, Lic.Adriana Risoli, Lic. Ana Clara Priezze, Linc.Marisa Rodriguez, Lic. Marianela Rebequi, LIC. Ma. Victoria Gazzi. (2020)" Envejecimiento poblacional en Argentina". [14,15,16]

4- Dr. Jorge Anibal Gomez, (2005)" Dislipemia en el ansiano". [1,2,3]

5- Gerardo Elikir, Carlos Cúneo, Alberto Lorenzatti Daniel Aimone, Gabriela Berg, Pablo Corral, Lucio Criado, Fernando Elikir, Eduardo Esteban, Augusto Lavalle Cobo, Graciela López, Walter Masson, Juan Patricio Nogueira, Juan Carlos Rivas, Laura Schreier, Daniel Siniawski, Bernardo Spitz y Alberto Cafferata"Guía de Práctica clínica de la Sociedad Argentina de Lípidos sobre Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipemias en Adultos"[4,5]

6- Luis Alberto Lasses y Ojeda, Jorge L.Torres Gutiérrez, Eduardo Salazar (2004)" Dislipemia en el anciano" [6,7]

7- Gerardo Elikir, Carlos Cúneo, Alberto Lorenzatti Daniel Aimone, Gabriela Berg, Pablo Corral, Lucio Criado, Fernando Elikir, Eduardo Esteban, Augusto Lavalle Cobo, Graciela López, Walter Masson, Juan Patricio Nogueira, Juan Carlos Rivas, Laura Schreier, Daniel Siniawski, Bernardo Spitz y Alberto Cafferata (2019)." Guía de Práctica clínica de la Sociedad Argentina de Lípidos sobre Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipemias en Adultos [20,21]

8- Cristhián Jerez Fernández, Javiera Irribarren Bravo, Fernanda Diaz Urbina, Jovanka Kusanovic Blanco, Brayan Araya Zumaran(2021)" Mecanismo fisiológico de las dislipemias"[28,29,30,31,32]
9- Gerardo Elikir, Carlos Cúneo, Alberto Lorenzatti,Daniel Aimone, Gabriela Berg, Pablo Corral, Lucio Criado , Fernando Elikir, Eduardo Esteban, Augusto Lavalle Cobo, Graciela López, Walter Masson, Juan Patricio Nogueira, Juan Carlos Rivas, Laura Schreier, Daniel Siniawski, Bernardo Spitz y Alberto Cafferata;(2019) " Guía de práctica clínica de la sociedad Argentina de lípidos.[25,26,27]
10- Dr. Jorge E. Trongé (2003)" Consenso de Enfermedades Cardiovasculares en el Geronte" [1, 2, 3]
11- Ortiz Zulma, Ensandi Maria Eugenia, Bortman Marcelo;(2001) Epidemiología Básica y Vigilancia de la Salud [10].
12- Secretario de Gobierno de Salud de la Nación: Dr. Adolfo Rubinstein, Director del INDEC: Lic. Jorge Todesca; (2019) 4° Encuesta Nacional de Factores de Riesgo Resultados definitivos Octubre de 2019 [188]