

## CAPÍTULO XI.

### Trastorno del Metabolismo de las Lipoproteínas.

#### **Estudio del Paciente con Tratamiento Dietético y Farmacológico. Recopilación de Datos y Conclusiones.**

*J. I. A. Soler Díaz, R. Carbonell Ferré, I. Balaguer Segura.*

#### **TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEÍNAS.**

Según *Henry N. Ginsberg, Ira J. Goldberg.*

Principios de Medicina Interna. Harrison (Interamericana. 15ª edición. Año 2001).

Las lipoproteínas son complejos macromoleculares que transportan los lípidos plasmáticos hidrófobos, en especial el colesterol y los triglicéridos, en el plasma.

Más de la mitad de las cardiopatías Coronarias (CPC) en Estados Unidos son atribuibles a las alteraciones de las concentraciones y del metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas plasmáticas.

Parte de la CPC prematura se debe a las mutaciones de los genes principales implicados en el metabolismo de las lipoproteínas, pero las concentraciones elevadas de lipoproteínas de la mayoría de los pacientes con CPC reflejan el impacto negativo de un estilo de vida sedentario, el exceso de peso corporal y las dietas con abundantes grasas totales y saturadas, sobre una base genética que confiere un aumento de la susceptibilidad al incremento de los lípidos circulantes.

Hay ya un gran cuerpo de doctrina, que demuestra que los cambios en el estilo de vida y el tratamiento farmacológico que corrige las hiperlipidemias reduce el riesgo de CPC.

Se han publicado ya más de 70 ensayos clínicos que examinan los efectos de la reducción del colesterol, incluidos varios estudios a gran escala, que utilizan los potentes **inhibidores de la HMG-CoA reductasa** que descienden el colesterol (también **conocidos como ESTATINAS**).

Estos estudios demuestran inequívocamente, que la reducción del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) reduce los Infartos de Miocardio mortales o no mortales.

## **ESTUDIO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LAS GRASAS.**

### **COLESTEROL LDL ELEVADO.**

El tratamiento puede tener uno de los objetivos siguientes:

- La Prevención Primaria de las complicaciones de la aterosclerosis, o
- El tratamiento Secundario, una vez que se han producido éstas.

La justificación de la Prevención Primaria se basa en una gran masa de datos que relacionan las concentraciones elevadas de colesterol LDL (cLDL) con el aumento de riesgo de Cardiopatía Coronaria, y en un cúmulo impresionante de datos clínicos y experimentales que demuestran que la disminución del cLDL lentifica la progresión y puede incluso inducir la regresión de las lesiones ateroscleróticas.

Los ensayos de Prevención Primaria y Secundaria, indican que la mortalidad total se puede reducir cuando desciende el cLDL.

Un meta-análisis de 4 estudios aleatorizados (4S, CARE, AFCAPS/TexCAPS, LIPID) que compararon los inhibidores de la HMG-CoA reductasa con controles, y que incluyeron 30.817 participantes, encontraron que el tratamiento con estos fármacos se asociaba con:

- Un descenso del 20% del colesterol total, un descenso del 28% de cLDL, un descenso de un 13% de los triglicéridos y un incremento del 5% del cHDL.
- Un descenso del 31% de los sucesos coronarios principales y un descenso del 21% de todas las causas de mortalidad.
- Una reducción del riesgo similar en hombres y mujeres, y
- Ningún efecto sobre la mortalidad no cardiovascular.

De forma sorprendente, también se redujo el riesgo de accidente cerebro – vascular (ACV) entre un 19 y un 32% con el tratamiento, aunque los estudios observacionales previos habían demostrado una relación relativamente débil entre la concentración de colesterol y el riesgo de ACV.

### **MODIFICACIONES DE LA ALIMENTACIÓN.**

Un punto de partida esencial para la Prevención Primaria, como para el Tratamiento Secundario, es aconsejar sobre la alimentación, el ejercicio, el consumo de tabaco y otros factores del estilo de vida, que incrementan el Riesgo de Cardiopatía Coronaria.

La alimentación norteamericana habitual, obtiene el 35% de sus calorías de las grasas (14 a 15% de grasas saturadas) y contiene de 40 a 500 mg/día de colesterol.

Se debe fomentar que las personas con hiperlipidemia consuman una dieta con menor contenido en colesterol y de grasas saturadas.

La dieta fase 1 en el NCEP (*National Cholesterol Education Program*), propuesta para todos los norteamericanos de más de 2 años de edad, obtiene el 30% de las calorías de las grasas, menos del 10% de las calorías de las grasas saturadas, y contiene menos de 300 mg diarios de colesterol.

Los hidratos de carbono son el nutriente típico que se emplea para sustituir la grasa en la hipercolesterolemia aislada.

En general, los productos lácteos a base de leche entera, las yemas de huevo, las carnes el aceite de palma y de coco, deben sustituirse por frutas, verduras y hortalizas frescas, hidratos de carbono complejo (especialmente integrales) y productos lácteos desnatados.

Los mariscos tienen un bajo contenido en grasas y, a excepción de las gambas, también tienen poco colesterol; en cantidades moderadas, éstos últimos también resultan aceptables.

Es necesario hacer hincapié en el tamaño de las raciones; la parte de proteínas y de grasas de una **porción de carne en una comida** determinada debe ser inferior a 115 g, el **tamaño de una baraja de cartas**.

Sustituir la carne, por cualquier alimento de bajo contenido en grasas saturadas como el salvado, las nueces, las almendras y el aceite de oliva, tendrá efectos positivos sobre el cLDL.

La hidrogenación de los aceites vegetales aumenta la saturación de los ácidos grasos. Especialmente los ácidos grasos trans-, que se encuentran fundamentalmente en los aceites vegetales hidrogenados comerciales, elevan la concentración de cLDL y pueden disminuir la de cHDL.

Por el contrario, el empleo de margarinas que contiene estanol, disminuye el cLDL en un 5 a 10%, bloqueando la absorción del colesterol a nivel del intestino delgado.

Cuando está indicado un tratamiento alimentario más intenso, la dieta de segunda fase del NCEP (*National Cholesterol Education Program*) suministra un 30% de calorías en forma de grasa pero menos del 7% procedentes de grasas saturadas y menos 200mg diarios de colesterol.

La respuesta del cLDL al pasar de la dieta promedio de Estados Unidos a la dieta de fase 1, es un descenso del 8 a 10%; con el cambio a la dieta de fase 2 se logra una reducción adicional del 5 al 7%.

Sin embargo, la respuesta a la dieta tiene una gran variabilidad individual, y se deben obtener varios valores antes de juzgar la eficacia de cualquier tratamiento dietético.

## *Estudio del Paciente con alteraciones del Metabolismo de las Grasas.*

### *Enfoque terapéutico en dos fases de la hipercolesterolemia.*

<b>Nutriente</b>	<b>Dieta en fase 1</b>	<b>Dieta en fase 2</b>
<b>Grasa Total</b>	< 30% de las calorías	< 30% de las calorías
<b>Ácidos Grasos:</b>		
<b>Saturados</b>	< 10% de las calorías	< 7% de las calorías
<b>Poliinsaturados</b>	= ó < 10% de las calorías	= ó < 10% de las calorías
<b>Monoinsaturados</b>	10 – 15% de las calorías	10 – 15% de las calorías
<b>Hidratos de Carbono</b>	50 – 60% de las calorías	50 – 60% de las calorías
<b>Proteínas</b>	10 – 20% de las calorías	10 – 20% de las calorías
<b>Colesterol</b>	< 300 mg / día	< 200 mg / día

149

## **PREVENCIÓN PRIMARIA.**

El Panel de Tratamiento de Adultos del NCEP, recomienda medir el colesterol plasmático de todos los adultos de más de 20 años de edad al menos una vez cada 5 años.

Idealmente. Estas pruebas deben incluir un perfil lipoproteico para intentar estratificar mejor el riesgo.

Los objetivos de la Prevención Primaria son:

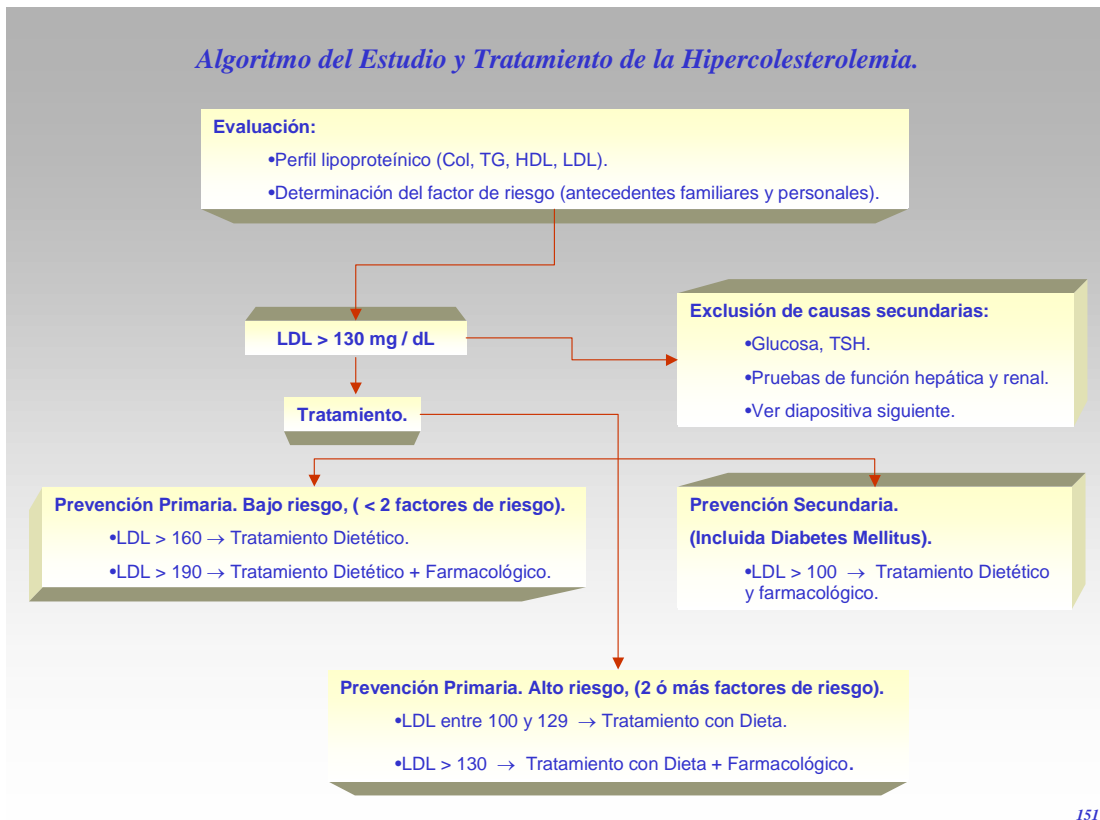
- cLDL < 130 mg/dL (< 3.36 mmol/L).
- Triglicéridos < 150 mg/dL (1.7 mmol/L).
- cHDL > 40 mg/dL (> 1.03 mmol/L) para los hombres y > 50 mg/dL (> 1.29 mmol/L) para las mujeres.

Para las personas con Diabetes mellitus o Cardiopatía Coronaria conocida, las recomendaciones para la Prevención Secundaria se mostrarán más adelante.

La valoración de los demás factores de riesgo, además del cLDL, es un elemento esencial para tomar decisiones.

Entre los Factores de Riesgo, figuran:

- Antecedentes familiares de Cardiopatía Coronaria Prematura (menos de 55 años en un progenitor o hermano varón y menos de 65 años en parientes mujeres).
- Hipertensión (incluso si está controlada con medicación).
- Consumo de cigarrillos (> 10 cigarrillos / día).
- Diabetes Mellitus.
- Concentraciones bajas de cHDL (< 35 mg/dL).
- Además, dado que la prevalencia de Cardiopatía Coronaria aumenta en personas mayores, la edad (> 45 años en hombres, > 55 años en las mujeres, o en mujeres menores con menopausia prematura sin tratamiento estrogénico de sustitución) constituye también un factor de riesgo.



## Causas Secundarias de Alteraciones de las Lipoproteínas.

### HIPERCOLESTEROLEMIA:

Hipotiroidismo.  
 Hepatopatía Obstructiva.  
 Síndrome nefrótico.  
 Anorexia nerviosa.  
 Porfiria intermitente aguda.  
 Fármacos: progestágenos, ciclosporina, tiazidas.

### HIPERTRIGLICERIDEMIA:

Obesidad.  
 Diabetes Mellitus.  
 Insuficiencia renal crónica.  
 Lipodistrofia.  
 Glucogenosis.  
 Alcohol.  
 Cortocircuito ileal.  
 Estrés.  
 Sepsis.  
 Embarazo.

### DESCENSO DE HDL:

Desnutrición.  
 Obesidad.  
 Consumo de cigarrillos.  
 Sedentarismo.  
 Betabloqueantes.  
 Esteroides anabolizantes.

### HIPERTRIGLICERIDEMIA:

Fármacos: estrógenos, isotretinoína, betabloqueantes, glucocorticoides, resinas secuestradoras de ácidos biliares, tiazidas.  
 Hepatitis aguda.  
 Lupus eritematoso sistémico.  
 Gammapatía monoclonal: mieloma múltiple, linfomas.  
 SIDA: inhibidores de la proteasa.

152

## Algoritmo del Estudio y Tratamiento de la Hipertrigliceridemia.

### EVALUACIÓN:

Antecedentes de xantomas eruptivos o dolor abdominal (pancreatitis).  
 Ejercicio, aumento de peso, tratamiento con estrógenos, ingesta de alcohol, diabetes.  
 Perfil lipoproteico (CoL, TG, HDL, LDL).  
 Glucemia, TSH, pruebas de función hepática y renal.  
 Considerar disbetalipoproteinemia si ↑ LDL y ↑ TG.  
 Valoración de factores de riesgo (antecedentes familiares y personales).

### Tratamiento.

### Modificación del modo de vida:

- Dieta.
- Ejercicio.
- Reducir la ingesta de alcohol.
- Control de la diabetes si existe.

200 – 500 mg / dL,  
 sin CPC.

< 2 factores de riesgo →  
 seguimiento ≥ factores  
 de riesgo.

200 – 500 mg / dL,  
 con CPC.

Niacina, ácido fibrótico o  
 estatina a dosis elevadas.

> 500 mg / dL

Ácido fibrótico o niacina.  
 Añadir aceite de pescado.  
 Reducir TG < 500 mg / dL

153

## **PREVENCIÓN SECUNDARIA.**

En el Tratamiento Secundario de los pacientes con Cardiopatía Coronaria, las directrices del NCEP son estrictas.

Se debe hacer una detección sistemática de los trastornos lipídicos, en los pacientes con Cardiopatía Coronaria en el momento del diagnóstico inicial y posteriormente.

En tales casos, se propugna como objetivo disminuir las concentraciones plasmáticas de cLDL a  $< 100$  mg/dL ( $< 2.6$  mmol/L), así como en los pacientes con Diabetes Mellitus.

Esto requiere modificaciones en la alimentación, además de utilizar fármacos.

Sí un paciente con Cardiopatía Coronaria sólo presenta una discreta elevación de la concentración de cLDL (es decir,  $< 130$  mg/dL), se pueden establecer 4 a 6 semanas de tratamiento dietético antes de añadir fármacos.

En este tipo de pacientes, puede resultar útil cambiar a la dieta de fase 2, que suministra la misma cantidad de grasa total, pero menos del 7% de las calorías procedentes de las grasas saturadas.

Sin embargo, sí el cLDL es  $> 130$  mg/dL, se debe instaurar el tratamiento farmacológico simultáneamente a la dieta.

## **TRIGLICÉRIDOS ELEVADOS y HDL BAJAS.**

Las pruebas que establecen si el tratamiento para disminuir la concentración de triglicéridos plasmáticos o incrementar la concentración de cHDL, tienen beneficios para la salud a largo plazo, son menos concluyentes que las que avalan el tratamiento de las concentraciones altas de cLDL.

Dos ensayos recientes, han demostrado, no obstante, que el descenso de los triglicéridos (con ácidos fibrícos) o del cLDL (con inhibidores de la HMG-CoA reductasa) disminuye el número de sucesos de Cardiopatía Coronaria en estos pacientes.

No se disponen de ensayos clínicos de intervención, en los que sólo se hayan logrado incrementos de las concentraciones de cHDL.

Los efectos beneficiosos de la niacina se han atribuido, en parte, a su acción para el elevar el cHDL, además de al descenso de los triglicéridos y el cLDL.

Incluso en el caso de los fármacos que afectan primariamente a la concentración de cLDL, como son las resinas ligadoras de ácidos biliares y los inhibidores de la HMG-CoA reductasa, parte de los beneficios logrados pueden estar relacionados con incrementos de la concentración de cHDL.

En los pacientes con concentraciones elevadas aisladas de triglicéridos, o en los que presentan hipertrigliceridemia y cLDL elevado, se deben introducir las modificaciones en el estilo de vida

antes mencionadas, y se debe aconsejar vivamente la reducción del peso, sí existe obesidad.

También se debe disminuir la ingestión de grasas.

El incremento simultáneo de hidratos de carbono puede elevar los triglicéridos y disminuir el cHDL.

Sí esto ocurre, puede ser útil sustituir parte de la grasa saturada por grasa monoinsaturada, que no elevará el cLDL.

La hipertrigliceridemia y la hiperquilomicronemia graves requieren dietas, con muy pocas grasas, evitar los azúcares solubles y disminuir la ingestión de alcohol.

Se instruye a los pacientes con deficiencia genética de lipoproteína lipasa, a preparar sus comidas empleando triglicéridos de cadena media, que no se incorporan a los QUILOMICRONES. Los aceites de pescado disminuyen la síntesis de triglicéridos y, a dosis elevadas, pueden emplearse en el tratamiento de la hipertrigliceridemia grave.

El tratamiento de la hipertrigliceridemia se centra en la concentraciones asociadas de cLDL y cHDL, como guía terapéutica. Así, se puede utilizar el perfil de riesgo global para ajustar los objetivos en cuanto al cLDL, utilizando una concentración baja de cLDL (habitualmente asociada con hipertrigliceridemia) como factor principal concomitante de riesgo de aterosclerosis.

Sin embargo, cuando la concentración de triglicéridos es  $> 500$  mg/dL, el riesgo de presentar pancreatitis aumenta, y por tanto, se recomienda centrarse directamente en el descenso de los triglicéridos.

De este modo, la concentración de triglicéridos  $> 500$  mg/dL, generalmente se trata con fármacos, mientras que la concentración más baja (200 a 500 mg/dL) no se trata, a menos que esté presente otro factor de riesgo de Cardiopatía Coronaria.

## **INHIBIDORES DE LA HMG-CoA REDUCTASA.**

Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa:

- Lovastatina,
- Simvastatina,
- Pravastatina,
- Fluvastatina, y
- Atrovastatina,

Inhiben la etapa limitante de la biosíntesis hepática de colesterol (la conversión de HMG-CoA en mevalonato), lo que causa una elevación de la concentración de receptores de LDL en los hepatocitos y facilita la depuración de la circulación de cLDL mediada por el receptor.

A las dosis habituales, los inhibidores de la HMG-CoA reductasa, disminuyen el colesterol total en un 20 a 30% y el cLDL en un 25 a 40%.

Con dosis superiores se pueden lograr reducciones mayores.

El tratamiento con los inhibidores de la reductasa a menudo disminuye los triglicéridos en un 10 a 20%, posiblemente por una disminución de la secreción hepática de cVLDL.

Dosis más altas de los inhibidores más potentes de las reductasas, que pueden disminuir el cLDL en un 45 a un 65%, reducen los niveles de triglicéridos en un 30 a un 45%. La concentración de cHDL se eleva un 5 a 10%, aproximadamente.

En comparación con otros hipolipemiantes, los inhibidores de la HMG-CoA reductasa están relativamente desprovistos de efectos secundarios, que se describen en menos del 5% de los pacientes.

Con todos ellos suceden, a dosis máximas, elevaciones leves y transitorias de las enzimas hepáticas, pero sólo el 2% de los pacientes sufre elevaciones de las transaminasas séricas superiores a 3 veces el límite alto de la normalidad.

Cuando se producen incrementos e esta magnitud, debe suspenderse el tratamiento.

Un efecto adverso raro, pero potencialmente grave, de los inhibidores de la HMG-CoA reductasa es la miopatía, manifestada por dolor muscular, con elevaciones de la creatina fosfocinasa (CPK) sérica, superiores a 10 veces el límite superior de lo normal (también se elevarían las cifras de Mioglobina, de origen músculo – esquelético).

Se da en menos del 1% de los pacientes tratados con inhibidores de la reductasa exclusivamente, pero es más frecuente (aproximadamente del 2 a 3%) cuando se EMPLEAN COMBINADOS con GEMBROZILO, NIACINA o CICLOSPORINA.

Las estatinas son fundamentales para evitar la aparición de eventos cardiovasculares.

Mencionaremos, muy de “pasada” los efectos pleitrópicos de las estatinas, es decir, las modificaciones que realiza en la génesis y en la complicación de la lesión Ateromatosa.

- **DISFUNCIÓN ENDOTELIAL.**
  - Las estatinas controlan tanto la relajación, como el exceso de contracción vascular.
  - Las estatinas normalizan la vasorrelajación y desaparece el incremento de la contractilidad vascular.
- **TROMBOSIS Y ESTATINAS.**
  - Se dice que las estatinas disminuyen la agregación plaquetaria, la viscosidad plasmática, la actividad del factor VII, disminuyen el factor IV y la b-trombomodulinas; disminuyen el PAI-1 y el factor tisular.

- Se habla del papel inhibitorio de las estatinas en la génesis de la trombosis.
- ESTATINAS E INFLAMACIÓN.
  - El estudio CARE, demostró que las estatinas tienen un efecto antiinflamatorio y modifican los resultados de la PCR. Así pues, todas las estatinas **DISMINUYEN LOS NIVELES DE PCR.**

## **NIACINA.**

No se conoce por completo el mecanismo de acción de la niacina, pero parece inhibir la secreción hepática de lipoproteínas que contienen Apolipoproteína B100.

La niacina disminuye tanto el colesterol total como el cLDL, aproximadamente en un 15 a 25%, y la concentración de cVLDL un 25 a 35%, y eleva la concentración de cHDL hasta un 15 a 25%.

Por tanto, a la luz de sus efectos favorables sobre las tres lipoproteínas principales: VLDL, LDL y HDL, parece que se trata de un fármaco óptimo.

Su eficacia en monoterapia, en Prevención Secundaria, fue confirmada en un estudio a largo plazo, en el que la niacina disminuyó de forma significativa la incidencia de IAM.

Un seguimiento, a un plazo aún mayor del citado estudio (15 años en total), mostró un descenso del 11% en la mortalidad por todas las causas en los pacientes a los que aleatoriamente había correspondido recibir niacina.

Dada su capacidad para reducir la síntesis de las VLDL, la niacina también es el fármaco más adecuado para el tratamiento de la hipertrigliceridemia.

La niacina es segura y se ha empleado durante casi 30 años.

Sin embargo, posee efectos secundarios desagradables que limitan su aceptación por el paciente, entre los que se encuentra una rubefacción cutánea, con o sin prurito, que tiene el potencial de limitar la dosis. No obstante, los síntomas cutáneos tienden a disminuir transcurridas varias semanas de tratamiento, y pueden minimizarse empezando por dosis bajas o administrando aspirina 30 minutos antes.

Otros efectos adversos menos frecuentes, son elevaciones de las enzimas hepáticas, molestias digestivas, intolerancia a la glucosa y elevación de las concentraciones de ácido úrico con o sin artritis gotosa.

Las enzimas hepáticas pueden elevarse en el 3 a 5% de los pacientes que reciben dosis plenas de niacina (> 2 g/día).

Dada su propensión a empeorar el control de la glucemia, la niacina debe emplearse con precaución en los pacientes con Diabetes Mellitus (DM).

## RESINAS SECUESTRADORAS DE ÁCIDOS BILIARES.

La coestiramina y el colestipol se han empleado durante casi tres decenios como hipolipemiantes.

Estos fármacos interfieren en la reabsorción de los ácidos biliares en el intestino, causando un incremento compensador de la síntesis de ácidos biliares y un incremento de los receptores de LDL de los hepatocitos.

Los secuestradores de los ácido biliares son agentes de primera línea en los pacientes con una concentración elevada de cLDL y triglicéridos normales.

Los secuestradores producen un descenso, dependiendo de la dosis, del colesterol total (CT) del 15 al 25%, y del 20 a 35%, en el caso del cLDL. Puede causar elevaciones discretas del cHDL.

Una limitación de los secuestradores es que tienden a incrementar la concentración de triglicéridos por aumentos compensadores de la síntesis hepática de VLDL, y **no deben administrarse a personas con hipertrigliceridemia.**

Las resinas secuestradoras de ácidos biliares son eficaces y seguras, y se recomiendan en los adultos jóvenes y las mujeres premenopáusicas con elevaciones moderadas del colesterol.

El cumplimiento terapéutico por parte de los pacientes es bajo, en parte por la necesidad de disolver estos fármacos en líquido; la presentación de colestipol en comprimidos puede paliar este problema.

## TRATAMIENTO COMBINADO.

Las combinaciones de resinas secuestradoras de ácidos biliares con inhibidores de la HMG-CoA reductasa resultan eficaces para las elevaciones graves y aisladas de cLDL.

Las combinaciones de resinas más niacina o inhibidores de la reductasa más niacina, son útiles para tratar las concentraciones altas de cLDL y bajas en cHDL, aunque ésta última combinación comporta un mayor riesgo de miositis (de 2 a 3%).

Sí tanto los triglicéridos como el cLDL están elevados (el cHDL suele estar bajo también), las resinas y la niacina son una combinación excelente, siendo una alternativa las resinas con gemfibrozilo.

La combinación de un inhibidor de la reductasa y gemfibrozilo, conlleva riesgo de miositis (de 2 a 3%), siendo útil ante un cLDL muy elevado con hipertrigliceridemia concomitante.

## ÁCIDOS FÍBRICOS.

El gemfibrozilo y el fenofibrato estimulan la actividad de un factor de transcripción hepático denominado *PPAR $\alpha$* , que incrementa la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) y la producción de Apolipoproteína AI.

Además, estos fármacos también reducen la entrada de triglicéridos VLDL en el plasma y la síntesis de apo CIII, lo cual podría mejorar la lipólisis inducida por LPL o disminuir la secreción de VLDL.

También la estimulación de la oxidación de los ácidos grasos en los peroxisomas por los fibratos, puede contribuir al descenso de los triglicéridos.

El tratamiento con gemfibrozilo o fenofibrato produce un descenso de los triglicéridos de entre el 25 y el 40%.

Con el fibrato, la concentración de cHDL se incrementa entre un 5 y un 15%.

El gemfibrozilo, combinado con una dieta con pocas grasas resulta particularmente útil en el tratamiento de la disbetalipoproteínemia, y constituyen la primera línea de tratamiento de este trastorno, excepto en las mujeres posmenopáusicas, que deben recibir como primera medida tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos, si no están contraindicados.

Durante el transcurso del tratamiento con fibratos pueden producirse incrementos significativos de cLDL, que acompañan a las caídas potenciales beneficiosas de los triglicéridos y a las elevaciones de cHDL. La subida del cLDL hace, también, necesario cambiar de medicamento o añadir un segundo fármaco.

A corto plazo, estos medicamentos se toleran bien, siendo el principal efecto secundario las molestias digestivas ligeras, en forma de dolor epigástrico. Hay pacientes que tienen elevaciones de la enzimas hepáticas, pero no suele requerir la suspensión del tratamiento. Rara vez, se produce hepatitis.

Los fibratos parecen hacer la bilis más litógena, y su empleo a largo plazo probablemente se acompaña de un incremento, al doble, en la formación de cálculos biliares.

La miopatía con miositis es rara con los fibratos solos. Se tiene que tener mucha precaución si se combinan con los inhibidores de la HMG-CoA reductasa.

## AÑADIDO: ¿CUÁL ES LA DIETA IDEAL PARA MANTENER EL COLESTEROL "A RAYA"?

la dieta ideal es la que incluye pescado y aceite de oliva, frutas, frutos secos, etc.; ésta es la DIETA MEDITERRÁNEA.

Debe incluir fibras, legumbres, y suprimirse las grasas animales o reducirlas en gran cantidad.

Se ha de compaginar con el esfuerzo físico, el ejercicio.

No se pueden suprimir los aceites: cada día se ha de tomar, como mínimo, una cucharada de aceite de oliva. La carencia de ácidos grasos esenciales, que aportan los buenos aceites vegetales, provoca y acelera el proceso de envejecimiento. Hay que recordar, que el mejor aceite, es el aceite de oliva virgen.

El consumo de vitaminas y minerales debe ser muy elevado. Para ello hay que comer a diario gran cantidad de verduras, y cada día una ración de alimento crudo en forma de ensalada o frutas.

Debemos comer alimentos que tengan sustancias antioxidantes.

La dieta debe tener un alto contenido en calcio.

Debe suprimirse el azúcar como edulcorante. Endulzar con sacarina o aspartano.

Hay que beber a diario un litro y medio de agua.

Hay que llevar mucho cuidado con las carnes, incluso con las aves.

Debemos comer mucho pescado, sobre todo azul.

Hay que llevar mucho cuidado con la ingesta de sal.

Hay que procurar no engordar. En toda obesidad hay un riesgo de diabetes.

A continuación, se pueden ver una serie de diapositivas con el contenido de colesterol de una serie de alimentos:

### *Grasas y Colesterol por cada Alimento.*

Alimentos cada 100 g.	Grasas / gramos.	De las cuales: Grasas saturadas / gramos.	Colesterol / mg.	Calorías Totales.
Carnes Frescas:				
Cordero, sin la parte visible de grasa.	4.6	2.4	71	121
Bovino adulto, partes sin grasas	5.1	2.1	68	129
Conejo	5.0	1.5	65	116
Gallina	11	3.2	101	186
Cochinillo, filete	3.1	1.1	62	101
Cerdo adulto > 50 kg, sin partes de grasa	7.9	2.9	62	274
Cerdo adultos > 50 kg. Partes semigrasas.	2.3	8.6	62	274

177

### *Grasas y Colesterol por cada Alimento.*

Alimentos cada 100 g.	Grasas / gramos.	De las cuales: Grasas saturadas / gramos.	Colesterol / mg.	Calorías Totales.
Visceras:				
Sesos de bovino	12.7	-	> 2000	156
Corazón de bovino	6.0	1.9	150	123
Hígado de bovino	5.0	2.1	300	132
Tripa de bovino	4.6	2.4	155	106

178

### *Grasas y Colesterol por cada Alimento.*

Alimentos cada 100 g.	Grasas / gramos.	De las cuales: Grasas saturadas / gramos.	Colesterol / mg.	Calorías Totales.
Carnes en conserva:				
Salami de carne de cerdo	42.3	15.8	-	475
Salchichas de "Frankfurt"	26.3	10	65	292
"Cotechino"	33.8	12.5	-	389
Panceta de cerdo	40.9	15.2	215	425
Jamón cocido	36.4	13.5	64	412
Jamón serrano	38.1	14.1	92	434
Jamón serrano, sin la parte de grasa visible.	4.6	1.7	92	153

179

### *Grasas y Colesterol por cada Alimento.*

Alimentos cada 100 g.	Grasas / gramos.	De las cuales: Grasas saturadas / gramos.	Colesterol / mg.	Calorías Totales.
<b>Carnes Frescas:</b>				
Pollo, muslo	5.7	1.7	68	130
Pollo, pechuga	2.1	0.6	67	108
Pavo, muslo	11.2	3.3	82	186
Pavo, pechuga	4.9	1.4	82	134
Ternera, partes sin grasas	3.1	1.3	68	113
Ternera, partes medio grasas	9.3	3.9	68	160
Ternera, partes con grasas	14.5	6.4	-	204

180

### *Grasas y Colesterol por cada Alimento.*

Alimentos cada 100 g.	Grasas / gramos.	De las cuales: Grasas saturadas / gramos.	Colesterol / mg.	Calorías Totales.
<b>Pescado y Moluscos</b>				
Anguila	19.6	4.9	117	237
Langosta	1.9	0.4	164	86
Calamar	1.7	0.4	222	69
Sepia	1.7	0.4	170	68
Pulpo	1.5	0.2	50	62
Mejillón	2.0	0.5	108	58

181

### *Grasas y Colesterol por cada Alimento.*

Alimentos cada 100 g.	Grasas / gramos.	De las cuales: Grasas saturadas / gramos.	Colesterol / mg.	Calorías Totales.
<b>Leche y Productos Lácteos:</b>				
Leche de vaca, entera	3.7	2.3	14	63
Semidesnatada	1.8	1.2	3.0	49
Desnatada	0.2	Indicios	2.0	33
Yogurt de leche entera	3.6	2.3	16	64
Yogurt de leche desnatada	1.1	0.7	8	62
Requesón fresco de vaca	8.0	4.9	32	136

182

### *Grasas y Colesterol por cada Alimento.*

Alimentos cada 100 g.	Grasas / gramos.	De las cuales: Grasas saturadas / gramos.	Colesterol / mg.	Calorías Totales.
<b>Aceites y Grasas:</b>				
Aceite de oliva	100	14.3	0	900
Aceite de cacahuets	100	20.1	0	900
Aceite de girasol	100	10.5	0	900
Aceite de maíz	100	16.2	0	900
Aceite de soja	100	15.3	0	900
Mantequilla	83.1	52.6	250	752

183

### *Grasas y Colesterol por cada Alimento.*

Alimentos cada 100 g.	Grasas / gramos.	De las cuales: Grasas saturadas / gramos.	Colesterol / mg.	Calorías Totales.
<b>Aceites y Grasas:</b>				
Tocino	99	40.6	95	891
Margarina	81	51.9	105	730
<b>Quesos:</b>				
Emmethal	30.4	18.5	90	374
Gorgonzola	25.5	16	95	374
Parmesano	29.8	18.3	131	304

184

***Fin.***