

Dra.

Sandra Freire Cuesta

**DIRECTORA DE TESIS**

**CERTIFICA:**

Que una vez revisado el trabajo de investigación realizado por el Sr. Eduardo Emerson Paladines Román, previo a la obtención del título de BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO, se autoriza su presentación final para la evaluación correspondiente.

Loja, Mayo 2009

Dra. Sandra Freire Cuesta

**DIRECTORA**

## AUTORIA

Los conceptos, ideas y resultados vertidos en el desarrollo del presente trabajo de investigación son de absoluta responsabilidad de su autor.

*Eduardo Emerson Paladines Román*

## **AGRADECIMIENTO**

Mi sincero agradecimiento a la Universidad Técnica Particular de Loja a través de sus catedráticos, quienes por su generosidad compartieron sus conocimientos y experiencias, contribuyendo en mi formación profesional.

A la Dra. Sandra Freire Cuesta por su valioso aporte como Directora de Tesis al colaborar decididamente en mi investigación, evidenciando sus dones de educación y amistad.

Y de manera especial la gratitud para mis Padres y hermanas, por sus esfuerzos y sobre todo por la motivación constante, que hizo posible la cristalización de este éxito que también es suyo.

*Eduardo Paladines R.*

## **DEDICATORIA**

A Dios por permitirme culminar este proyecto  
y empezar mi vida profesional

A mi madre quien me alienta a seguir  
con su apoyo incondicional  
y amor imperecedero

Madre como ninguna y la principal gestora  
de mi crecimiento personal y profesional  
mi grande aliada en la vida

*Eduardo Emerson*

## **CONTRATO DE CESIÓN DE DERECHOS DE TESIS**

Yo, Eduardo Emerson Paladines Román declaro conocer y aceptar la disposición del Art. 67 del estatuto Orgánico de la universidad Técnica Particular de Loja que en su parte pertinente textualmente dice “Forman parte del patrimonio de la Universidad la propiedad intelectual de investigaciones, trabajos científicos o técnicos y tesis de grado que se realicen a través, o con el apoyo financiero, académico o institucional (operativo) de la Universidad”

Eduardo Emerson Paladines Román

Tesista

Dra. Sandra Freire Cuesta

Directora de Tesis

# ÌNDICE DE CONTENIDOS

	<b>PÁG</b>
	·
CERTIFICACIÒN	I
AUTORÌA	II
AGRADECIMIENTO	III
DEDICATORIA	IV
CONTRATO DE CESIÒN DE DERECHOS DE TESIS	V
RESUMEN	X
OBJETIVOS	XI
<b>1. INTRODUCCIÒN</b>	1

1.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS LÍPIDOS	2
1.2. COMPONENTES DEL PERFIL LIPÍDICO	4
1.2.1. Colesterol	5
1.2.2. Triglicéridos	7
1.2.3. Lipoproteínas sanguíneas	9
1.2.3.1. Quilomicrones	12
1.2.3.2. Lipoproteínas de baja densidad	14
1.2.3.3. Lipoproteínas de alta densidad	17
1.3. ÍNDICE DE MASA CORPORAL	20
1.4. FACTORES DE RIESGO CARDIOCASCULAR	21
1.4.1. Dislipidemias.	23
1.4.1.1. Hipercolesterolemia	24
1.4.1.2. Hipertrigliceridemia	26
1.4.1.3. LDL oxidadas	26
1.4.1.4. Baja del colesterol HDL	27

1.4.1.5. Relación colesterol total/HDL	27
1.4.2. Consumo de grasas	28
1.4.3. Desórdenes del IMC	28
1.4.4. Edad y Sexo	29
1.4.5. Sedentarismo	29
1.4.6. Hipertensión arterial	30
1.4.7. Herencia	31
<b>2. MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>32</b>
2.1. INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS	32
2.2. CÁLCULO DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL	32
2.3. MÉTODOS DE LABORATORIO	33
<b>3. RESULTADOS</b>	<b>35</b>
<b>4. DISCUSIÓN</b>	<b>42</b>
<b>5. CONCLUSIONES</b>	<b>47</b>

<b>6. RECOMENDACIONES</b>	49
---------------------------	----

<b>BIBLIOGRAFIA</b>	49
---------------------	----

<b>ANEXOS</b>	54
---------------	----

## **INDICE DE FIGURAS**

Fig. 1.1 Absorción intestinal de los lípidos de la dieta	4
--	---

Fig. 1.2 Estructura química del colesterol	5
--	---

Fig1.4 Estructura de una lipoproteína	9
---------------------------------------	---

Fig. 1.5 Estructura de un quilomicrón	12
---------------------------------------	----

Fig. 1.6 Metabolismo de los quilomicrones	13
---	----

Fig. 1.7 Estructura del LDL	14
-----------------------------	----

Fig. 1.8 metabolismo de las LDL	15
Fig. 1.9 Estructura del HDL	17
Fig.1.10 Transporte reverso del colesterol	19
Fig. 1.11 Formación de la placa aterosclerótica	25
Figura 2.1 Proceso general del estudio	34

## **ÌNDICE DE GRÀFICOS**

<i>Grafico 3.1</i> Frecuencia de alteraciones lipídicas según el IMC.	36
<i>Grafico 3.2</i> Frecuencia de pacientes según su IMC	37

<i>Grafico 3.3</i> Comparación de perfil lipídico según el género	38
<i>Grafico 3.4</i> Índice Colesterol total/HDL	39
<i>Grafico 3.5</i> Frecuencia del índice CT/HDL	40
<i>Grafico 3.6</i> Distribución de los pacientes de acuerdo al sexo y edades	41

## **ÍNDICE DE TABLAS**

Tabla 1.1 valores de referencia del colesterol total	7
Tabla 1.2 Valores de referencia de los triglicéridos	8
Tabla 1.3 Clasificación de las lipoproteínas	10

Tabla 1.4 Composición química de las lipoproteínas	11
Tabla 1.5 Valores de referencia del LDL	16
Tabla 1.6 Valores de referencia del HDL	20
Tabla 1.7 Clasificación de las personas según el IMC	21
Tabla 1.8 Prevalencia expresada en porcentaje de los principales factores de riesgo para ambos sexos en cada una de las ciudades investigadas.	22
Tabla 1.9 Incidencia de aterosclerosis coronaria en 4 años según presión arterial, peso y colesterol. Hombres 45-62 años.	25

## **Resumen**

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de mortalidad en mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las

enfermedades cardiovasculares causan 17.5 millones de muertes en el mundo cada año (*Izaguirre L, 2007*)

En el Ecuador las enfermedades cardiovasculares tienen un índice de mortalidad del 21.6% en hombres de (45 a 59 años), mientras que son más acentuadas, en mujeres en el grupo de (45 a 59 años) con un 25.9% (*Lozada, P.2007*)

Entre los principales factores de riesgo se encuentran el consumo de tabaco, la hipertensión, el sedentarismo, las dislipemias, el sobrepeso, obesidad factores hereditarios entre otros. (*Vallejos J. 2006*)

Se realizó un estudio en el cual se correlacionó, el índice de masa corporal (IMC) con los parámetros del perfil lipídico para así poder determinar posibles factores de riesgo cardiovascular, en una muestra probabilística de 200 pacientes entre los 40 y 59 años afiliados HOSPITAL DEL SEGURO SOCIAL “MANUEL IGNACIO MONTEROS” de la ciudad de Loja. El mismo fue un estudio analítico observacional, prospectivo, los participantes fueron entrevistados, se les realizó mediciones antropométricas (peso y talla), luego se les extrajo una muestra sanguínea, para evaluar el perfil lipídico: colesterol total, triglicéridos, HDL y LDL. El 60.5 % de los pacientes fueron mujeres y el 39,5 % varones, un IMC entre (25-29,9 kg/m<sup>2</sup>) determinó una frecuencia mayor de alteraciones lipídicas, que afectaron más al sexo femenino. El IMC, se asoció, fuertemente y de manera directa con niveles aumentados de colesterol total y LDL.

## **Summary**

The cardiovascular diseases are one of the principal reasons of mortality in world. According to the World Organization of the Health (WHO), the cardiovascular

diseases cause 17.5 million deaths in the world every year (Izaguirre L, 2007)

In the Ecuador the cardiovascular diseases have a death rate of 21.6 % in men of (45 to 59 years), whereas they are more marked, in women in the group of (45 to 59 years) with 25.9 % (Lozada, P.2007)

Among the main factors of risk they are the consumption of tobacco, the hypertension, the sedentary person, defects of the metabolism of the fats, the overweight, obesity hereditary factors among others.. (Vallejos J. 2006)

One carries out a study in which was correlated, the index of corporal mass with the parameters of the profile fact, for this way to be able to determine possible factors of cardiovascular risk, in a sample probabilistic of 200 patients between the 40 and 59 years affiliated HOSPITAL OF THE SOCIAL ASSURANCE "MANUEL IGNACIO MONTEROS" of Loja's city. The same one was an observational, prospective analytic study, the participants were interviewed, and they were carried out measurements anthropometrics: (weigh and stature), then was extracted a sanguine sample, to evaluate the profile fact: total cholesterol, triglycerides, HDL and LDL. The (60.5% of the patients they were women and the 39,5% males, an index of corporal mass among (25-29,9 kg/m<sup>2</sup>) determined a frequency bigger than alterations facts that affected more to the feminine sex.

The IMC, it he, associated, strongly and in a direct way with levels increased of total cholesterol and LDL.

## **OBJETIVOS:**

### **1. General:**

- Relacionar el índice de masa corporal y perfil lipídico en personas de 40-59 años

## **2. Específicos:**

- Relacionar el índice de masa corporal y el perfil lipídico alterado
- Determinar potenciales marcadores indicativos para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares
- Determinar el porcentaje de pacientes con obesidad y perfil lipídico alterados

## **1. INTRODUCCIÓN**

Se ha venido observando que dentro de nuestra población existe diferencia en la distribución de la

enfermedad cardiovascular y se mantiene en todos los grupos de edad y sexo. (Gómez P. 2005)

Globalmente, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), Alrededor 17.5 millones de personas murieron a causa de esta enfermedad en el 2005, representando el 30% de muertes a nivel mundial, 7.6 millón eran debidos a los ataques cardíacos. Las tendencias actuales permiten estimar que para el 2015 20 millones de personas morirán por enfermedades cardiovasculares. (OMS. 2005)

En el Ecuador las enfermedades cardiacas producen un alto grado de mortalidad; así tenemos, que en Quito el 22% de muertes en la población adulta se debió a esta causa. En nuestra ciudad constituyo la tercera causa de muerte en el 2007. (INEC 2007)

Entre las enfermedades cardiovasculares en nuestro país se destacan: la enfermedad cerebrovascular 42%, la cardiopatía hipertensiva 33% y la cardiopatía isquémica 25 %. (Lozada, P. 2007)

La prevalencia de sobrepeso y obesidad se incremento de forma alarmante en las últimas décadas, al punto de convertirse en un problema de salud pública. Las estadísticas demuestran datos semejantes en la mayoría de los países del mundo. (Coniglio, R. 2006)

La presencia de dislipemia asociada al sobrepeso y obesidad es una de las causas más frecuentemente demostrada y comprobada de riesgo cardiovascular. Los

depósitos centrales de grasa son metabólicamente más activos que los periféricos. *(Izaguirre, L. 2007)*.

Por ello es necesario correlacionar el IMC con los valores del perfil lipídico, y así poder tener datos más concluyentes sobre los posibles riesgos cardiovasculares.

Por otro lado, el desarrollo epidémico de la obesidad y su impacto en la enfermedad cardiovascular amenaza con incrementar su prevalencia y sus consecuencias, las cuales afectan directamente a los pacientes en su morbimortalidad. *(Suárez J, 2007)*

Debido a la alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares en nuestro medio y a la ausencia de estudios realizados en la región acerca de la relación entre el índice de masa corporal y factores de riesgo, como niveles de lípidos séricos se realiza el presente trabajo.

## **1.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS LÍPIDOS**

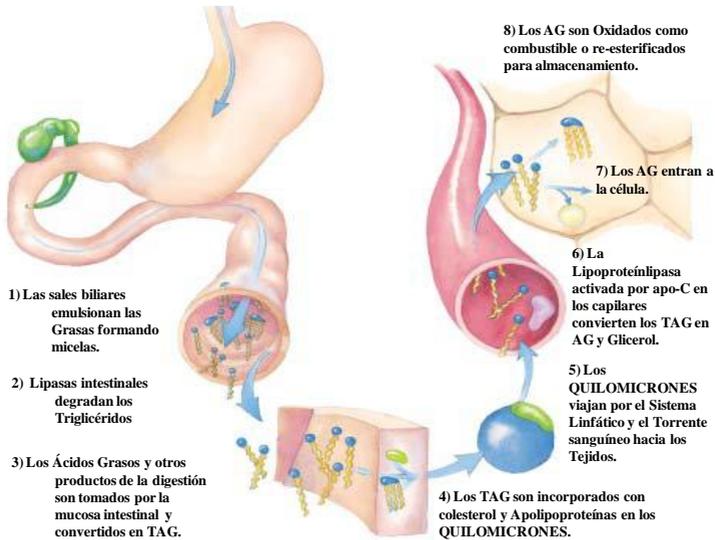
Los lípidos son un componente fundamental de la dieta, aportan la energía necesaria para desarrollar las actividades propias del organismo y las derivadas de la actividad física, además participan en la regulación metabólica (hormonas, vitaminas, prostaglandinas, etc.) y son también importantes

componentes de las membranas biológicas (fosfolípidos y esteroides).

Si se consumen en exceso se produce un aporte de energía demasiado elevado que, si no se gasta por ejemplo, en forma de actividad física, se acumula conduciendo a la obesidad y favoreciendo la aparición de enfermedades como las cardiovasculares. (*Briones, A. 2009*)

#### **a) Absorción intestinal**

Los ésteres de colesterol son hidrolizados por la enzima pancreática **colesterol esterasa**. En la luz intestinal formado miscelas con los ácidos biliares. El colesterol, ácidos grasos, monoacilglicéridos y otros lípidos de la dieta, entran a los enterocitos por difusión. Dentro de los enterocitos, parte del colesterol se reesterifica por acción de la enzima **colesterol-acil-transferasa (ACAT)**. Se empaqueta con TAG y fosfolípidos en quilomicrones, (fig.1.1) (*Piñeyro, S. 2008*)



**Fig. 1.1 Absorción intestinal de los lípidos de la dieta**

**Fuente:** Piñeyro, S. 2008. *Metabolismo lipídico: utilización y almacenamiento de lípidos.* "Universidad Nacional del Nordeste"

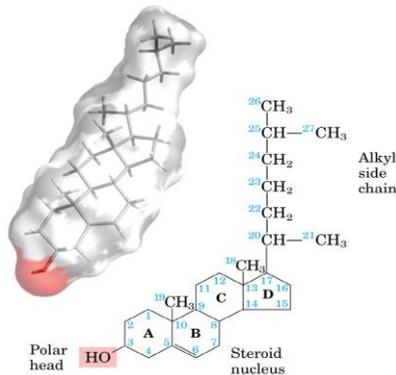
## 1.2 COMPONENTES DEL PERFIL LIPÍDICO

Los lípidos provenientes de la dieta, sintetizados por el hígado o liberados por el tejido adiposo, deben ser trasladados hasta los tejidos que necesiten emplearlos, como los lípidos son insolubles en agua, el problema de cómo transportarlos se resuelve asociándolos con apolipoproteínas para constituir lipoproteínas. Existen 5 clases de lipoproteínas: quilomicrones, VLDL, IDL, LDL y HDL que junto al colesterol y triglicéridos forman el llamado **perfil lipídico**. (Bustos M, et al. 2006)

### 1.2.1 COLESTEROL

El colesterol es un lípido de naturaleza esteroide, (fig. 1.2) presente e indispensable en todas las células del organismo, ya que forma parte de las membranas celulares y es núcleo de ciertas hormonas, los ácidos biliares y la vitamina D activa. Proviene de dos vías: los alimentos el endógeno (sintetizado principalmente en el citosol de las células del hígado a partir de acetil-Co A). (Bustos M, et al. 2006)

El colesterol sintetizado en el hígado se transporta a los tejidos periféricos unido a lipoproteína que contienen apolipoproteína B100 (VLDL y LDL) (Piñeyro, S. 2008)



**Fig. 1.2 Estructura química del colesterol**

**Fuente:** Bustos M. 2006 *Metabolismo lipídico, utilización y almacenamiento de lípidos.* "Universidad Nacional del Nordeste"

### **a) Regulación del colesterol**

Una alta ingesta de colesterol en los alimentos conduce a una disminución neta de la producción endógena y viceversa. Entre los regulados, destacan los genes del receptor de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y la hidroximetilglutaril CoA-reductasa (HMG-CoA-reductasa), la enzima limitante en la vía biosintética del colesterol. Además existe una regulación hormonal, el glucagón disminuye la velocidad de síntesis de colesterol y la insulina aumenta la velocidad de síntesis del colesterol. (LAMA, J. 2006)

### **b) Valores de referencia.**

La existencia de niveles elevados de colesterol por encima de los valores recomendados, incrementa el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares (principalmente infarto agudo al miocardio), tal como lo demostró el estudio de Framingham, considerando lo anterior los niveles deseables de colesterol recomendados por la Sociedad Norteamericana de Cardiología son <200 mg/dl (Tabla 1.1) (LAMA, J. 2006)

**Tabla 1.1 Valores de referencia del colesterol total**

<b>&lt;200</b>	<b>Deseable</b>
<b>200-239</b>	<b>Borderline alto</b>
<b>&gt;240</b>	<b>Alto</b>

**Fuete:** Manual Human para la determinación de colesterol 2008

### **c) Excreción del colesterol**

La excreción del colesterol se realiza mediante las sales biliares y su eliminación a través del intestino ya que la especie humana no puede degradarlo. (Blumel, M. et al. 2006)

## **1.2.2 TRIGLICÉRIDOS**

Son moléculas formadas por la reacción del glicerol con tres moléculas de ácido graso, consideradas como reservas concentradas de energía (9 kcal/g), la mayoría proveniente de sus ácidos grasos (fig. 1.3). (Farquharson, C. 2005).

### **a) Metabolismo de los triglicéridos.**

Estos se absorben y luego pasan a la circulación, El glicerol es convertido en intermediarios glicolíticos, los ácidos grasos de cadena menor a 12 átomos de carbono circulan en la sangre unidos a la albúmina, o sea independientemente de las lipoproteínas,

estos en las mitocondrias de las células son transformados a Acetil- CoA, por un proceso llamado  $\beta$ -oxidación. Los ácidos grasos de cadena larga son esterificados rápidamente y convertidos en triglicéridos y se los transportan dentro de las lipoproteínas en el núcleo o core junto al colesterol. (Farquharson, C. 2005).

### **b) Valores de referencia.**

El aumento de triglicéridos en la sangre se llama hipertrigliceridemia y es un factor de riesgo cardiovascular, la meta es mantener los niveles de triglicéridos <150 mg/dl (tabla 1.2)

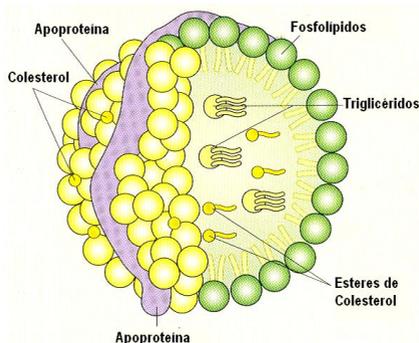
**Tabla 1.2 Valores de referencia de los triglicéridos**

<b>&lt;150 mg/dl</b>	<b>Normal</b>
<b>150-199</b>	Borderline alto
<b>200-499</b>	Elevado
<b>&gt;=500</b>	Muy elevado

**Fuete:** Manual Human para la determinación de triglicéridos 2008

### 1.2.3 LIPOPROTEÍNAS SANGUÍNEAS

Las lipoproteínas son macromoléculas que estructuralmente están formadas de un centro hidrofóbico de ésteres de colesterol y/o triglicéridos rodeado por una monocapa superficial de colesterol, fosfolípidos y apolipoproteínas, (Fig.1.4). (Steinberger, J. 2005)



**Fig. 1.4 Estructura de una lipoproteína**

**Fuente:** Steinberger J, 2005. Relación entre índice de masa corporal, resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular

Existen diferentes tipos de apolipoproteínas en su mayoría son sintetizadas por el hígado y algunas otras por el intestino delgado. Las apolipoproteínas proporcionan solubilidad a los lípidos, estabilizan a las partículas lipoprotéicas y les confieren la capacidad de interactuar con sus receptores localizados en la superficie de ciertos tipos celulares, (tabla 1.3), (Toodd, S. 2005)

Tabla 1.3 CLASIFICACIÓN DE LAS APOLIPOPROTEÍNAS

TIPOS	LUGAR DE SÍNTESIS	FUNCIÓN
A-1	Hígado e intestino	Activa la <i>lecitin colesterol acyl transferasa</i>
B-48	Intestino	Formación quilomicrones
B-100	Hígado	Reconocimiento de receptores LDL
C-II	Hígado	Activación lipasa lipoprotéica
C-III	Hígado	Inhibición de lipasa lipoprotéica
E	Hígado	Vectorizar las lipoproteínas hacia los receptores hepáticos y periféricos Apo E afines

**Fuente:** Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en la población adulta de la ciudad de Olavarría Rev. Arg. Card. 2008

### a) Clasificación

Se distinguen cuatro grandes clases de lipoproteínas plasmáticas atendiendo a sus propiedades fisicoquímicas: quilomicrones, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL), (tabla 1.4) atendiendo a su creciente peso específico. Además esta clasificación se debe a la proporción de lípidos frente a proteínas, que es decreciente desde los quilomicrones a las HDL. (Martínez, J. 2005).

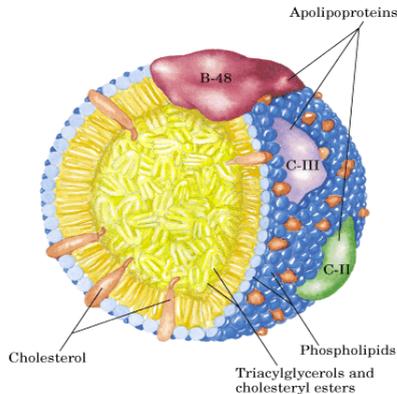
**Tabla 1.4 Composición química de las lipoproteínas**

CLASE	COMPOSICION PRINCIPAL	Ø (nm)	FUENTE Y FUNCION	PRINCIPALES APOLIPOPROTEINAS
QM	90% TAG	500	TRANSPORTE DE TAG DIETETICO	A-I,II,B-48,C-I,II,III,E
VLDL	65% TAG	43	TRANSP TAG SINTETIZADO ENDOGENAMENTE DESDE EL HIGADO HACIA TEJIDOS PERIFERICOS	B-100,C-I,II,III,E
IDL	35% FOSFOLIPIDOS 25% COLESTEROL	27	FORMADA POR DEGRADACION PARCIAL DE VLDL.	B-100,C-III,E
LDL	50% COLESTEROL 25% PROTEINAS	22	FORMADA POR DEGRADACION DE IDL; TRANSPORTA COLESTEROL HACIA TEJIDOS PERIFERICOS	B-100
HDL	55% PROTEINAS 25% FOSFOLIPIDOS	8	FORMADA EN HIGADO. FUNCIONES: 1. TRANSP REVERSO DEL COLESTEROL 2. PROPORCIONA APOLIPOPROTEINAS C-II Y E PARA QM Y VLDL	A-I,II,C-I,II,III,D,E

**Fuente:** Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en la población adulta de la ciudad de Olavarría Rev. Arg. Card.2008

### 1.2.3.1 QUILOMICRONES.

Son lipoproteínas formadas por: apoproteínas A y apoB-48, una apoproteína exclusiva de los quilomicrones (Mesa, G. 2009)



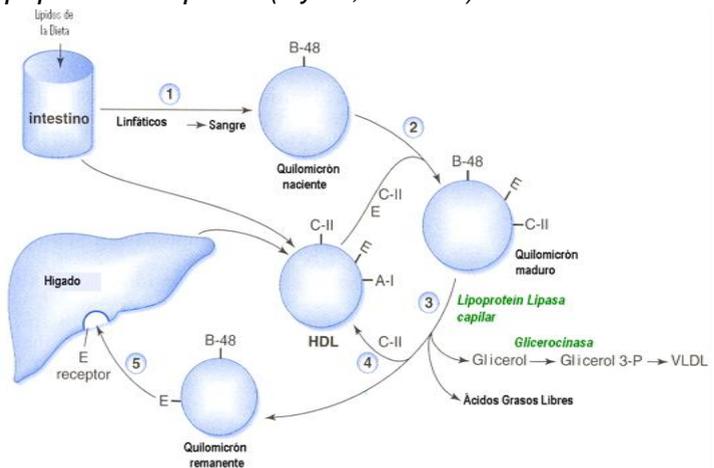
**Fig. 1.5 Estructura de un quilomión**

**Fuente:** Steinberger J, 2005. Relación entre índice de masa corporal, resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular

#### **a) Metabolismo de lo quilomicrones.**

Se forman en el intestino. Su componente lipídico son los triglicéridos y el colesterol de la dieta (1/3 del colesterol que se absorbe) y por el colesterol proveniente de la bilis (2/3 restantes). Se absorben por vía linfática y en circulación reciben Apo C y E desde las HDL. En la pared vascular de los tejidos (especialmente adiposo y muscular) son hidrolizados por la *lipasa lipoproteica periférica*, liberando ácidos grasos y

glicerol. Estos son captados a nivel tisular, originándose partículas denominadas remanentes de quilomicrones, con un contenido proporcional menor de triglicéridos. Estos transfieren Apo C y entregan Apo A1 a las HDL y son captados por los receptores hepáticos B48:E, en donde continúan su catabolismo por acción de la *lipasa lipoproteica hepática* (Mynor, A. 2007)

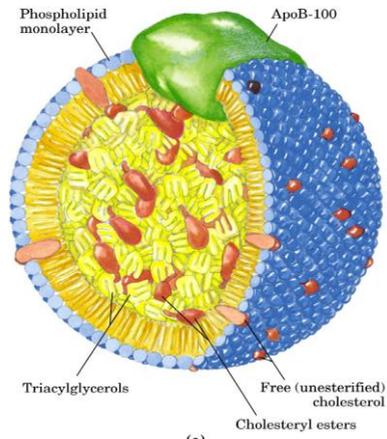


**Fig. 1.6 Metabolismo de los quilomicrones**

**Fuente:** Steinberger J, 2005. Relación entre índice de masa corporal, resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular

### 1.2.3.2 LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD LDL

El colesterol LDL, o lipoproteínas de baja densidad, también se denomina colesterol “malo” debido a la relación comprobada entre los niveles altos de LDL y la enfermedad cardíaca. Se sintetizan en el hígado a partir de las lipoproteínas de muy baja densidad VLDL, (Díaz, S. 2005).

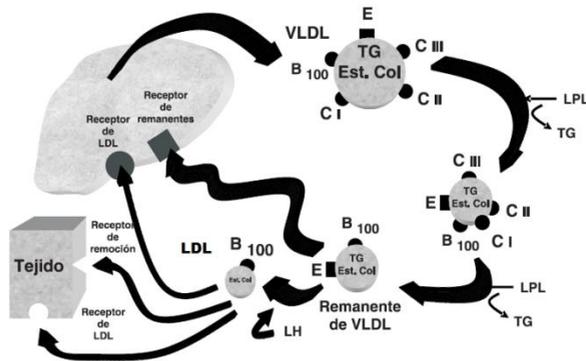


**Fig. 1.7 Estructura del LDL**

**Fuente:** Steinberger J, 2005. Relación entre índice de masa corporal, resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular

### a) Metabolismo de las VLDL y LDL

Se forman en el hígado. Su síntesis está regulada por la formación de Apo B100 y por los triglicéridos sintetizados en el hígado. Contienen Apo B100, C y E y en circulación reciben Apo C y E desde las HDL. Al igual que los quilomicrones son hidrolizadas en los tejidos extrahepáticos por el sistema de *lipasa lipoproteica periférica*. Una proporción aproximadamente del 70%, son rápidamente captadas como remanentes de VLDL por los receptores hepáticos Apo B100:E y otra parte sigue hidrolizando sus triglicéridos y pierde Apo E, transformándose en LDL. (fig. 1.8). (Portero, P. 2006)



**Fig. 1.8 Metabolismo de las LDL**

**Fuente:** Portero, P.2006 Comparación de los factores de riesgo cardiovascular de jóvenes españoles

**b) Valores de referencia.**

Un nivel de LDL de 130 mg/dL es aceptable (tabla 1.5) en una persona sana que no tiene factores de riesgo de enfermedad cardíaca. Sin embargo, si se tiene una enfermedad cardíaca u otros factores de riesgo significativos como diabetes, obesidad, sobrepeso debe reducirse el nivel de LDL en la mayor medida posible. Los pacientes pertenecientes a este grupo de alto riesgo deben tener un nivel de LDL igual o inferior a 70 mg/dL. (Portero, P. 2006)

**Tabla 1.5 Valores de referencia del LDL**

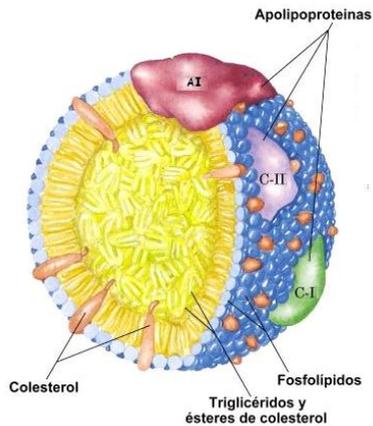
<b>&lt;100 mg/dl</b>	<b>Normal</b>
<b>130-159</b>	Borderline alto
<b>160-189</b>	Alto
<b>&gt;=190</b>	Muy elevado

**Fuente:** Manual Human para la determinación de LDL. 2008

### 1.2.3.3 LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD (HDL).

Las HDL son sintetizadas en el intestino como en el hígado, constituidas principalmente por fosfolípidos y apoproteínas A y C, (fig.1.9).

Acepta el colesterol libre utilizado de los tejidos periféricos y de las lipoproteínas y lo esterifica mediante la acción de la LCAT. Los esteres de colesterol formados son transferidos a las VLDL o IDL para formar LDL o son llevados de nuevo al hígado mediante el **“transporte inverso del colesterol”**.



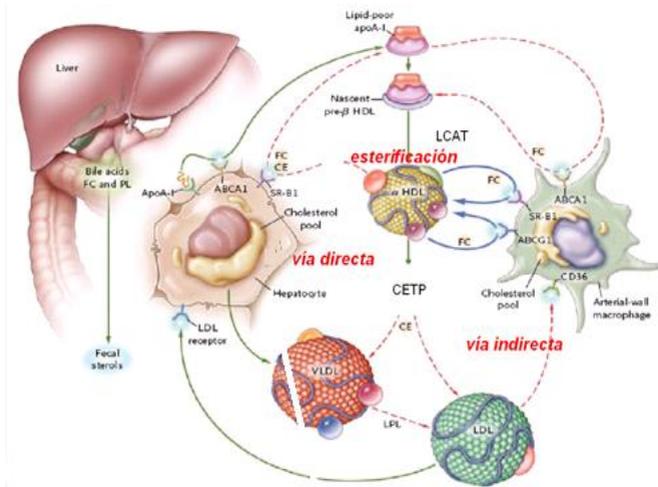
**Fig. 1.9 Estructura del HDL**

**Fuente:** Steinberger J, 2005. Relación entre índice de masa corporal, resistencia a la in

ulina y riesgo cardiovascular

## a) Metabolismo de las HDL

Las HDL participan en el transporte de colesterol en el sentido centrípeto, desde los tejidos periféricos al hígado, en lo que se denomina "**transporte reverso de colesterol**", (fig. 1.10). Estas HDL recogen colesterol libre de las células luego que el colesterol ha sido capturado, la lecitin-colesterol-acyl-transferasa (LCAT) se adhiere físicamente a estas partículas y se esterifica el colesterol. Los ésteres de colesterol que se forman ocupan el núcleo de la lipoproteína y en sucesivos ciclos, la partícula va agrandándose y adopta forma esférica, transformándose en una HDL3. Las HDL3 pueden seguir aceptando colesterol y también fosfolípidos y apolipoproteínas de las otras lipoproteínas, todo lo cual hace que aumenten de tamaño, transformándose en HDL2, con mayor eficacia, para ceder ésteres de colesterol a las lipoproteínas que contienen apo B al tiempo que adquieren triglicéridos de ellas proceso que se da gracias a la proteína transferidora de lípidos (CETP) Así pues, el colesterol celular recogido por las HDL acaba en las VLDL/LDL, desde donde puede ser cedido a los tejidos, fundamentalmente al hígado (*Concepción, C. 2007*)



**Fig.1.10 Transporte reverso del colesterol**

*Fuente:* Steinberger J, 2005. Relación entre índice de masa corporal, resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular

## b) Valores de referencia

El colesterol HDL por ser antiaterogénico (colesterol bueno) a diferencia de otros tipos de colesterol, cuanto más alto sea su valor, mejor. Se puede elevar los niveles de HDL dejando de fumar, bajando el exceso de peso y haciendo actividad física, y así reducir el riesgo de un ataque al corazón y de un episodio cerebrovascular. (Concepción, C. 2007)

**Tabla 1.6 Valores de referencia del HDL**

<b>&gt;60 mg/dl</b>	<b>Valor deseable</b>
<b>41-59</b>	Borderline bajo
<b>≤40</b>	Muy bajo

**Fuete:** Manual Human para la determinación de HDL. 2008

### **1.3 ÍNDICE DE MASA CORPORAL.**

El índice de masa corporal según la OMS se refiere a la relación peso, con la talla clasificándose en personas IMC normales, sobrepeso y obesidad, (tabla 1.7), la obesidad y la dislipidemia se asocian comúnmente, debido a que es altamente frecuente que exista algún fenotipo de dislipidemia cuando el índice de masa corporal se encuentra entre 25.2 y 26.6 kg/m<sup>2</sup>, como lo revela el Informe del Examen Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos de Norteamérica (NHANES). (Bernáldez, M. 2005)

**Tabla 1.7 Clasificación de las personas según el IMC**

ICM normal	18.5-24.9 kg/talla <sup>2</sup>
ICM sobrepeso	25-29.9 kg/talla <sup>2</sup>
ICM obesidad	30-34.9 kg/talla <sup>2</sup>

**Fuente:** Gómez P, 2005. Bases fisiopatológicas de las enfermedades cardiovasculares en la población ecuatoriana

## **1.4 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR**

Existen diversos tipos de enfermedades cardiovasculares: hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria, enfermedad valvular cardíaca, accidente cerebrovascular (trombosis o derrame cerebral) y fiebre reumática o enfermedad cardíaca reumática. Según la OMS, las enfermedades cardiovasculares (ECV) causan 17.5 millones de muertes en el mundo cada año y representan la mitad de todas las muertes en los Estados Unidos y otros países desarrollados. (*Artieda, M. 2005*)

El estudio *Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America* (CARMELA) (tabla 1.8) el cual determinó que la obesidad e hiper-

colesterolemia constituyen los principales factores de riesgo cardiovascular en la ciudad de Quito, (Ferreira R. 2008)

**Tabla 1.8** Prevalencia expresada en porcentaje de los principales factores de riesgo para ambos sexos en cada una de las ciudades investigadas.

Factor de riesgo	Barquisimeto	Bogotá	Buenos Aires	Lima	México	Quito	Santiago
Hipertensión Hombres	27,5	14,6	37,7	14,4	11,2	7,2	27,3
Hipertensión Mujeres	22,9	12,4	21,7	10,7	12,1	10,1	20,7
CT elevado Hombres	4,5	12,4	19,6	10,1	17,5	21,6	15,9
CT elevado Mujeres	6,5	11,7	17,8	13,0	15,4	18,8	14,8
Tabaquismo Hombres	32,2	31,3	39,7	38,0	34,4	49,4	47,7
Tabaquismo Mujeres	14,9	15	37,7	15,4	21,0	10,5	43,3
Diabetes Hombres	5,6	7,4	7,9	4,3	8,0	4,6	6,8
Diabetes Mujeres	6,3	8,7	4,8	4,6	9,7	7,3	7,6
Obesidad Hombres	23,5	12,8	23,1	21,1	31,7	10,3	23,6
Obesidad Mujeres	26,1	22,0	16,8	23,4	30,4	22,4	29,4
SM Hombres	26,3	18,7	21,7	15,8	26,3	7,5	19,0
SM Mujeres	25,6	21,7	12,3	20,0	28,0	20,1	23,0

**Fuente:** Ferreira, R. 2008. El riesgo cardiovascular en América Latina

El concepto de factor de riesgo de la ECV se aplica a aquellos signos biológicos y hábitos adquiridos que se han encontrado con mayor frecuencia entre los enfermos de cardiopatía en relación con la población general, permitiendo así la identificación de grupos poblacionales con mayor riesgo de presentar la enfermedad en los próximos años. En la actualidad los factores de riesgo para ECV han sido agrupados en modificables y no modificables. Los modificables son los que son susceptibles de cambiar bien sea mejorando el estilo de vida o con terapia farmacológica y los no modificables son aquellos imposibles de cambiar como la edad, el género y la herencia (*Díaz, E. 2008*)

La principal causa de las enfermedades del corazón es la aterosclerosis coronaria (ATS), debida a lesiones causadas por depósitos ricos en lípidos (LDL) en el revestimiento interior de las arterias coronarias. Este proceso empieza en forma de «estrías de grasa», y posteriormente se forman lesiones fibrosas, con frecuencia calcificadas y ulceradas, que reducen la luz arterial. (*Coniglio, R. 2006*)

#### **1.4.1 DISLIPIDEMIAS.**

Las dislipemias aterogénicas se caracterizan por alteraciones en las lipoproteínas séricas, a ellas contribuyen cuatro factores: la hipercolesterolemia leve, la hipetrigliceridemia leve o moderada, partículas de LDL densas y pequeñas así como concentraciones bajas de HDL. Entre las principales causas de las dislipemias están la obesidad, los componentes dietéticos que elevan el colesterol sanguíneo, la inactividad física, y las de índole genéticos entre otras. (*Pituelli, N. 2007*)

#### **1.4.1.1 Hipercolesterolemia**

Es el trastorno lipídico caracterizado por un aumento del nivel de colesterol total. Está demostrado que las personas con niveles de colesterol en sangre de 240 mg/dl tienen el doble de riesgo de sufrir un infarto de miocardio que aquellas con cifras de 200 mg/dl. Debido que las células son incapaces de absorber todo el colesterol que circula por la sangre, el colesterol sobrante se deposita en la pared de la arteria y contribuye a su progresivo estrechamiento originando la arterosclerosis, (fig. 1.11). (*Escobar E. 2007*)

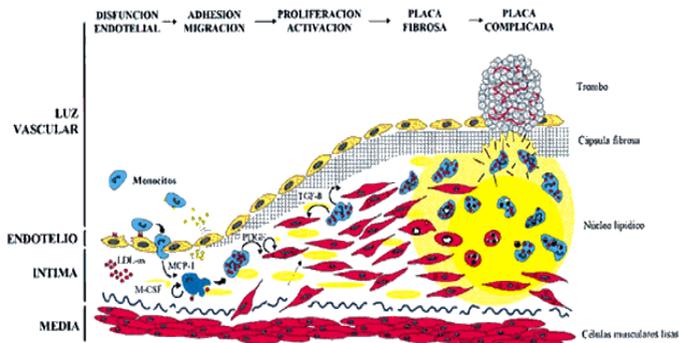
Como lo demuestra un estudio realizado en EEUU (Estudio Framingham) que asocia la arterosclerosis con la presión arterial, peso, colesterol y combinación de estas variables. La

incidencia observada según estas variables se resume en la (tabla 1.9) (León M, 2006.)

**Tabla 1.9** Incidencia de aterosclerosis coronaria en 4 años según presión arterial, peso y colesterol. Hombres 45-62 años.

<i>Factor Estudiado</i>		<i>Incidencia Aterosclerosis Coronaria</i>
Presión arterial	Normal	17
	Elevada	100
Peso	Normal	28
	Elevado	57
Colesterol	Normal	18
	Elevado	80
Dos o tres factores Simultáneos	Normales	10
	Elevados	143

**Fuente:** Lama, J. 2006 Importancia clínica de la



**Fig. 1.11 Formación de la placa aterosclerótica**

**Fuente:** León M, 2006. Efecto del estrés oxidativo sobre la función del receptor scavenger.

### 1.4.1.2 Hipertrigliceridemia.

Los triglicéridos elevados se deben habitualmente a una combinación de factores primarios y secundarios, sobre todo la obesidad. Se considera hipertrigliceridemia a los niveles de triglicéridos superiores a 150-200 mg/dl, (tabla 1.2). Personas con valores de triglicéridos superiores a 200mg/dl corren un riesgo de coronariopatía 2.5 veces mayor que los que tenían triglicéridos por debajo de 200 mg/dl. (Bernáldez M, 2005)

### **1.4.1.3 LDL oxidadas.**

Las lipoproteínas de baja densidad debido a los niveles altos de estas en la circulación se pueden depositar en las paredes arteriales dando lugar a un proceso llamado oxidación, causado por moléculas inestables llamadas radicales libres de oxígeno.

*(León M, 2006)*

Una de las primeras alteraciones que tienen lugar en la arteria es una acumulación de partículas pequeñas de LDL en la íntima (o paredes) de los vasos sanguíneos, las LDL oxidadas muestran una quimioatracción especial por las zonas lesionadas de la pared arterial. Luego empiezan a adherirse leucocitos a la pared del vaso y acumulan lípidos, convirtiéndose en macrófagos cargados de lípidos conocidos como “células espumosas”

*(Montero, G. 2005)*

### **1.4.1.4 Baja del colesterol HDL.**

Es un hecho bien documentado la relación inversa entre los valores de HDL y el riesgo de enfermedad coronaria, ya que cada mg/dl que se reduce de HDL produce un aumento del 2% al 3% de riesgo. La niacina puede aumentar el HDL entre un 25% y un 30%, los fibratos y las estatinas también aumentan el HDL, pero a

valores mucho más modestos que no superan el 10% (*La Noval R, 2005*)

#### **1.4.1.5 Relación Colesterol Total/HDL**

La relación entre el colesterol total y el colesterol HDL también suministra información sobre el riesgo cardiovascular de una persona que sólo la cifra de colesterol total. La relación se calcula dividiendo el colesterol total por el colesterol HDL. Una relación superior a 5 indica un mayor riesgo en las personas que no sufren de enfermedades del corazón. Las personas que sufren de enfermedades del corazón no deben tener una relación superior a 4. (*PITUELLI, N. 2007*)

#### **1.4.2 CONSUMO DE GRASAS**

Los ácidos grasos saturados de la dieta aumentan el colesterol total y la fracción LDL éste último muy aterosclerótico. La restricción del consumo de ácidos grasos hidrogenados y grasa saturada se asocia a reducciones importantes en el riesgo cardiovascular. (*Escobar E. 2007*)

#### **1.4.3 DESÓRDENES DEL IMC**

La obesidad de acuerdo al IMC (tabla 1.6) tiene peores consecuencias para el metabolismo, ya que favorece el desarrollo de diabetes y gota.

Además quienes la padecen tienen altas posibilidades de acumular grasa también en otros órganos vitales, lo que favorece la aparición de enfermedades cardiovasculares. Las personas obesas suelen tener asociados otros factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial. Se estima que la hipertensión es 2,5 veces más frecuente en los obesos que en las personas de peso normal.

*(Blumel, M. et al. 2006)*

Datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), indican que en el 2006 más de 1000 millones de personas en el mundo tenían sobrepeso, de las cuales 805 millones eran mujeres y más de 300 millones eran personas obesas. *(OPS, 2006)*

#### **1.4.4 EDAD Y SEXO**

Los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir ECV, la diferencia es menor cuando las mujeres comienzan la menopausia, porque las investigaciones demuestran que los estrógenos, hormonas femeninas, ayudan a proteger a las mujeres de las enfermedades del corazón. Se incluye como riesgo la edad superior a 55 años en varones y la superior a 65 años en las mujeres. *(Berdasco, A. 2005)*

En nuestro país en hombres la enfermedad cardiovascular se hace presente con el mayor número de en el grupo de 45 a 59 años 21.6% y en el grupo de 60 y más años 32.4% contribuye con cerca de la tercera parte de la carga global de la enfermedad en hombres. Esta enfermedad crónica es más acentuada en mujeres, en el grupo de 45 a 59 años 25.9%. *(Lozada, P. 2007)*

Pero en general son mmás comunes entre las personas de edad avanzada, esto se debe a que las afecciones coronarias son el resultado de un desorden progresivo. *(Ferreira R. 2008)*

#### **1.4.5 SEDENTARISMO**

La falta de ejercicio o sedentarismo, es un factor de riesgo mayor e independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Desde la década de los 40, una serie de trabajos científicos han consolidado dicho enunciado. Un estilo de vida físicamente activo ya sea en tiempo laboral o libre, va asociado a una disminución de la morbimortalidad cardiovascular en un 30%, Desde 1992 la Asociación Americana del Corazón, considera al sedentarismo un factor de riesgo mayor para el desarrollo de enfermedad cardiovascular *(Ferreira R. 2008)*

Datos de la OMS, indican que en la región de las Américas, la mitad de la población es sedentaria pues no practica, la recomendación de realizar

30 minutos diarios de actividad física moderadamente intensa. (OMS, 2007)

#### **1.4.6 HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La hipertensión arterial aumenta el riesgo de sufrir una enfermedad del corazón, un ataque al corazón o un accidente cerebrovascular. Varios estudios prospectivos demuestran el impacto del tratamiento sobre la mortalidad. Una disminución de 5 - 6 mmHg en la presión diastólica, se asocia a un 35% de disminución de accidentes vasculares cerebrales y a un 25% de disminución de infarto agudo del miocardio (*Escobar E. 2007*)

Las personas hipertensivas que además son obesas, fuman o tienen niveles elevados de colesterol en sangre, tienen un riesgo mucho mayor de sufrir una enfermedad del corazón o un accidente cerebrovascular. (*Blumel, M. et al. 2006*)

La hipertensión arterial es la ECV crónica más común en nuestro medio, desde el 2000 al 2007 ha ido aumentando la tasa de mortalidad por enfermedades hipertensivas, alcanzando una tasa de mortalidad del 26.1% (*Lozada, P. 2007*)

#### **1.4.7 HERENCIA**

Las enfermedades del corazón suelen ser hereditarias. Por ejemplo, si los padres o hermanos padecieron de un problema cardíaco o circulatorio antes de los 55 años de edad, la persona tiene un mayor riesgo cardiovascular que alguien que no tiene esos antecedentes familiares. (Blumel, M. et al. 2006).

Todos estos factores por si solos no constituirían un factor importante de riesgo cardiovascular, pero cuando en el diagnostico se identifican varios de ellos, el riesgo aumenta considerablemente. (*Ferreira R. 2008*)

## **2. MATERIALES Y MÉTODOS.**

Se desarrolló un trabajo analítico en pacientes entre 40-59 años que concurrían a dicho centro en horas de la mañana. Fueron excluidos todos los que estén consumiendo medicamentos que pudieran alterar el colesterol y/o los triglicéridos plasmáticos, se tomaron datos de los indicadores antropométricos, se extrajeron las muestras sanguíneas, las que fueron trasladadas a la Unidad de Medicina familiar de la UTPL en donde se realizaron las determinaciones del perfil lipídico

### **2.1 INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS**

**Peso.** Se empleó una balanza de precisión de 0.1 kg. Se pesó cada paciente descalzo y con la menor cantidad de ropa posible. Los resultados se expresaron en kg de peso corporal.

**Talla.** Se determinó mediante el auxilio de una cinta métrica, los resultados se expresaron en metros.

## 2.2 CÁLCULO DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Se calculó a partir de la expresión:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / [\text{Talla (M)}^2]$$

## 2.3 MÉTODOS DE LABORATORIO

Las determinaciones del perfil lipídico se realizaron mediante kits comerciales de la casa HUMAN basados en técnicas enzimáticas colorimétricas, en un equipo semiautomatizado, Para determinar el LDL se utilizó la formula de Friedewald (Anexo 1,2,3,4)

- Las relaciones entre el perfil lipídico (variables dependientes) y el IMC (independiente) se analizaron por medio de coeficientes de correlación de Pearson para lo cual se los

dividirá en tres grupos de acuerdo al IMC en normopeso, sobrepeso y obesidad

- Se utilizó el programa de análisis estadístico, SPSS 12.0 para el análisis de los datos.



## **1 Selección de los pacientes y toma de datos antropométricos**



## **2. Extracción sanguínea**



## **3. Obtención de suero a 2500 r.p.m. por 5 minutos**



## **4. Determinación del analito mediante pruebas enzimáticas**



## **5. Procesamiento de los Datos**

Figura 2.1 Proceso general del estudio

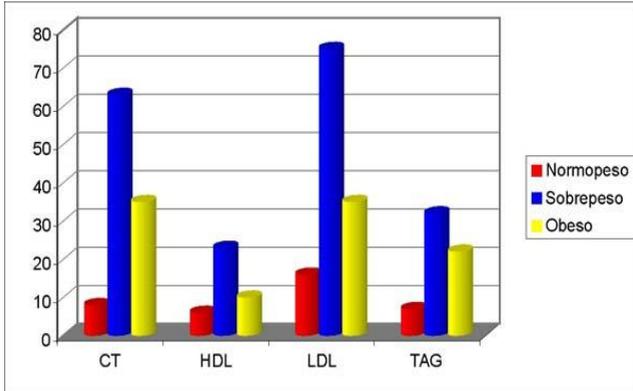
### **3. RESULTADOS**

Se evaluaron los factores de riesgo cardiovascular, como la edad, el sexo, las dislipidemias, la obesidad y la correlación de IMC con los componentes de perfil lipídico obteniéndose los siguientes resultados.

Se relacionó las dislipemias con el IMC, los pacientes de uno y otro sexo con sobrepeso corporal mostraron mayor frecuencia de alteraciones en los niveles de lípidos séricos (grafico 3.1). El sobrepeso y la obesidad fueron más frecuentes en mujeres que en hombres. La hipercolesterolemia total y el colesterol LDL elevado fueron más frecuentes en mujeres con sobrepeso corporal 83,3 y 98,1%, respectivamente y obesidad 100 % que en hombres con sobrepeso 62,1% y 75,9 % u obesidad 94,1 % (ambos lípidos). La hipertrigliceridemia fue más frecuente en mujeres que en hombres con sobrepeso 42,6 % vs. 31,0 % y en hombres obesos más que en mujeres obesas 64,7 % vs. 57,9 %.

Por el contrario, la frecuencia de HDL colesterol bajo fue más alta en hombres con sobrepeso y obesos en comparación con las mujeres.

**Grafico 3.1 Frecuencia de alteraciones lipídicas según el IMC.**



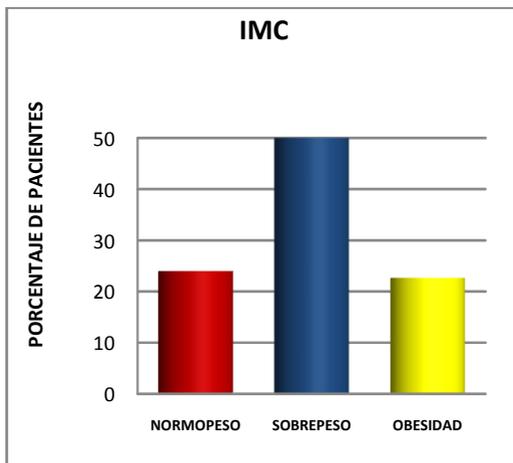
**Fuente:** El autor "Correlación IMC perfil lipídico como factor de riesgo cardiovascular"

Las variables antropométricas estudiadas se correlacionaron de manera significativa con el colesterol total y LDL, y de manera inversa con el HDL, aunque la correlación resultó regular.

Se evaluaron los posibles riesgos cardiovasculares, como edad, sexo, alteraciones del IMC (sobrepeso y obesidad).

La frecuencia de normopeso, sobrepeso y obesidad según su IMC fue 24%, 53,3 %, 22.7%, respectivamente (grafico 3.2). El promedio de todos los pacientes fue de 28 kg/m<sup>2</sup> para ambos sexos, además el 23% de los pacientes tuvieron un IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup>.

### Grafico 3. 2 Frecuencia de pacientes según su IMC

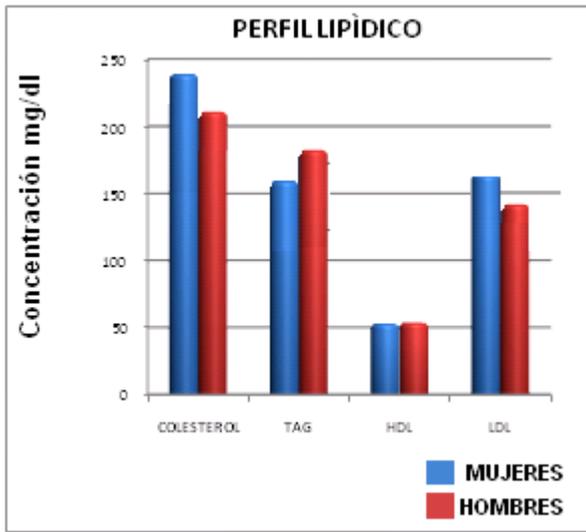


**Fuente:** El autor “Correlación IMC perfil lipídico como factor de riesgo cardiovascular”

Se comparó las medias aritméticas del perfil lipídico en ambos géneros, existieron diferencias en cuanto al **Colesterol total** y la fracción **LDL** 219,5 mg/dl vs 239,4 mg/dl y 150,35 mg/dl vs 165.38md/dl en hombres y mujeres respectivamente.

En cuanto al los **TAG y HDL** presentaron 180.2 mg/dl vs 159.8 mg/dl y 53.8 mg/dl vs 53.1 mg/dl en hombres y mujeres respectivamente, (grafico 3.3).

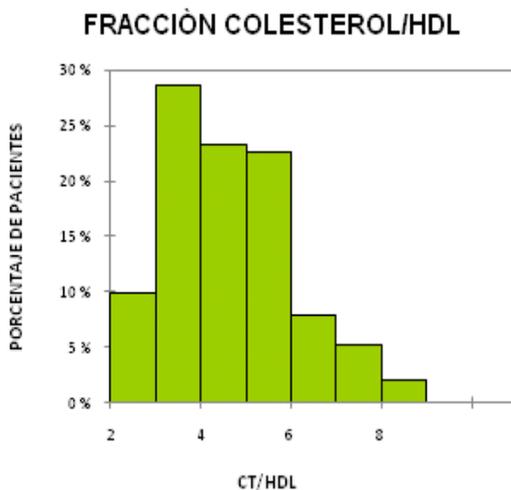
**Grafico 3.3** Comparación de perfil lipídico según el género



**Fuente:** El autor "Correlación IMC perfil lipídico como factor de riesgo cardiovascular"

Se calculó el índice de COLESTEROL/HDL, el 61% de los pacientes tuvieron un índice superior a 3, (grafico 3.4) considerado normal. (Rebollo, O 2006)

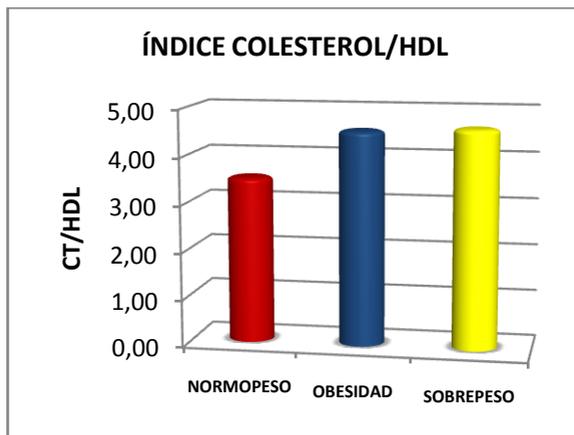
### Grafico 3.4 Índice Colesterol total/HDL



**Fuente:** El autor "Correlación IMC perfil lipídico como factor de riesgo cardiovascular"

La distribución de las medias aritméticas del índice CT/HDL en relación al IMC de los pacientes obtuvo los siguientes resultados: normopeso-sobrepeso-obesidad 3,52-4,62-4,64 respectivamente, (grafico 3.5). La relación colesterol total/HDL es un marcador importante de riesgo de enfermedad cardíaca, Rebolledo sugiere en estudios que además de los resultados del perfil lipídico, es indispensable reportar el índice CT/CHDL en el análisis de laboratorio (Rebolledo, O 2006)

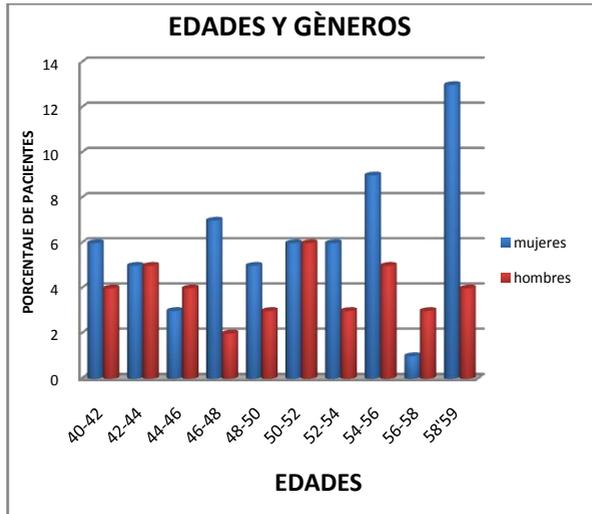
**Grafico 3.5 Frecuencia del índice CT/HDL según el IMC**



**Fuente:** El autor "Correlación IMC perfil lipídico como factor de riesgo cardiovascular"

La distribución de los pacientes según edad y sexo mostró un predominio del sexo femenino, 60,5 %, (121 pacientes) en relación con el masculino, 39,5 %, (79 pacientes) (grafico 3.6). La mayoría de los individuos se agruparon en el intervalo de edad entre 50-59 años. La media de la edad resultó igual en uno y otro sexo: 50 años.

**Grafico 3.6 Distribución de los pacientes de acuerdo al sexo y edades**



**Fuente:** El autor "Correlación IMC perfil lipídico como factor de riesgo cardiovascular"

#### **4. DISCUSIÓN**

Si se evalúa fracciones del perfil lipídico por separado nos brinda una gran ayuda en el diagnóstico, de posibles riesgos cardiovasculares, pero evaluar la mayoría de factores de riesgo en conjunto nos brinda una herramienta invaluable en la prevención o tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Por este motivo es fundamental para la estimación global del riesgo cardiovascular evaluar todo el perfil lipídico y además asociarlo con variables antropométricas. En la (grafico 3.1). Podemos apreciar la distribución de las dislipidemias asociadas al IMC

También se correlaciono el IMC (factor antropométrico) con los niveles séricos de Colesterol total, Triglicéridos, HDL Y LDL. El porcentaje de grasa corporal, se asoció, fuertemente y de manera directa con niveles aumentados de colesterol total y LDL, es decir que estos dos parámetros dependen del IMC, así también como el HDL se relaciona de manera inversa con el IMC.

Estos hallazgos coinciden con los encontrados en el estudio de Bogalusa, el cual reporta que el peso, la adiposidad y la distribución de grasa no solo se relacionan con niveles séricos alterados de lípidos y lipoproteínas sino que también contribuyen en una presentación temprana de numerosas cardiopatías (*Guerrero, F. 2007*)

La prevalencia de dislipidemias asociadas al IMC encontrada en el presente estudio son más elevadas

que las reportadas en el Hospital San Ignacio y en la población del Carmen estudios realizados en Bogotá. La prevalencia tan elevada de dislipidemia pudiera ser explicada por el consumo de una dieta aterogénica en la población a estudio. (Díaz, E. 2008)

Existen numerosas evidencias acerca de la relación entre los trastornos del IMC, con una gran variedad de alteraciones metabólicas que incluyen: dislipidemias, especialmente hipertrigliceridemia y HDL bajo, hipertensión arterial, estos trabajos realizados en diferentes poblaciones cuyos niveles absolutos de riesgo han sido diferentes, han demostrado que el IMC se relaciona con los trastornos metabólicos, incluida la tensión arterial (Blumel, M. et al. 2006)

Al analizar el IMC se encontró que un 53,3 % de pacientes presento sobrepeso y un 22.7% obesidad además un 23 % de los pacientes tuvieron un IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> (grafico 3.2)

Los datos obtenidos concuerdan con los estudios realizados en la universidad de Panamá donde el 25 % de los pacientes tuvo un IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>. (Rodriguez, J. 2008)

Los estudios llevados a cabo en países occidentales han mostrado una relación entre obesidad y mortalidad cardiovascular. Se considera como factor de riesgo cardiovascular la presencia de un IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>. El estudio de Framingham demostró prospectivamente que por cada 10% de incremento del peso, la presión arterial

aumenta 6,5 mm Hg, el colesterol plasmático 12 mg/dl y la glicemia 2 mg/dl (*Morlans, J. 2008*)

Al comparar el perfil lipídico según el género (grafico 3.3) se encontró que las mujeres poseen un colesterol total y un nivel de LDL significativamente mayores que los hombres. En cuanto a los triglicéridos los hombres presentaron valores superiores.

Estudios han reportado, para mujeres entre los 50 y 70 años de edad, que no utilizan gestágenos orales, niveles de colesterol total y de LDL ligeramente (10 mg/dl) superiores a los de los hombres de la misma edad. (*Estrada, S. 2005*)

La asociación entre niveles de colesterol y enfermedad cardiovascular, está asimismo influida por la presencia de otros factores de riesgo cardiovasculares asociados a la dislipidemia. La presencia de diabetes o de niveles altos de triglicéridos, o de niveles bajos de colesterol HDL agrava los efectos del colesterol total aunque sus niveles estén tan sólo ligeramente elevados. (*Díaz, S. 2005*)

Al valorar el HDL en promedio no existió diferencia entre hombres y mujeres (grafico 3.3).

En oposición a lo que ocurre en el estudio realizado por el Hospital General de México en donde los hombres presentaron niveles de HDL mas bajos. (*González, A. 2007*)

El índice CT/HDL es otro marcador importante de riesgo cardiovascular los valores deseables serían  $\leq 3$  (Gonzales, A. 2007)

En el grafico. 3.4 observamos que el 61% de los pacientes superan el valor recomendado aunque algunos de ellos no presenten valores extremadamente elevados de Colesterol, esto se debe a los valores bajos de HDL.

En el grafico 3.5 observamos la distribución de la fracción CT/HDL en relación al IMC, los pacientes con sobrepeso y obesidad tienen valores superiores al normal, estos resultados coinciden con los obtenidos, en el estudio más grande y completo de la relación entre la obesidad y los lípidos sanguíneos, es el Informe del Examen Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos de Norteamérica (NHANES), reflejan un patrón dislipidémico en común: el aumento en la cantidad real de TG, colesterol no HDL elevado (principalmente lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, LDL), y colesterol HDL bajo. En hombres y mujeres obesos y con sobrepeso. (Trovo, P. 2006)

Entre los factores de riesgo cardiovascular no modificables, pero sí a tener en cuenta están la edad, el sexo y la historia familiar, especialmente en familiares de primer grado. En la grafico 3.6 podemos observar que la mayoría de los pacientes se encuentran en un intervalo entre 50-59 años de edad pero los pacientes del sexo masculino presentarían un mayor riesgo de acuerdo a este factor no modificable

Se incluye como riesgo la edad superior a 55 años en varones y la superior a 65 años en la mujer debido al cese de la producción de estrógenos hormonas que ayudan al aumento en al producción de HDL. (*Berdasco, A. 2005*)

Mientras que en estudios realizados por Merck Ecuador referentes a este factor no modificable, consideran la edad de riesgo, a los varones de 45 o más años de edad y a las mujeres de 55 o más años de edad (o con menopausia prematura sin tratamiento sustitutivo de estrógenos) (*Guerrero, F. 2007*)

## **5. CONCLUSIONES**

- El sobrepeso fue el trastorno del IMC que se presentó en mayor porcentaje
- Se concluye que las alteraciones lipídicas resultaron más frecuentes entre los pacientes con sobre peso, especialmente en mujeres.
- La relación entre obesidad y dislipidemias fue significativa.
- Existe una buena correlación entre el IMC con las diferentes variables lipídicas estudiadas, pudiéndose emplear como marcador de riesgo cardiovascular.

## **6. RECOMENDACIONES**

La importancia de conocer la concentración de los distintos lípidos y lipoproteínas radica en el hecho de que la hipercolesterolemia y las alteraciones del metabolismo lipídico son uno de los principales factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares; también es cierto que éstos son factores potencialmente modificables.

Se puede plantear que las dietas en cuanto a la reducción de peso y de los valores individuales de índices de masa corporal. Los niveles de colesterol libre y unido a lipoproteínas se mantendrían como promedio dentro de los valores de referencia con la ventaja de que casi todas las pacientes aumentarían sus valores individuales de HDL colesterol y disminuirían los de colesterol unido a las LDL.

Si es necesario se podría recurrir al tratamiento farmacológico si los niveles del perfil no disminuyeran con el cambio de los hábitos.

Es importante realizar estudios más exhaustivos para conocer si en el grupo de pacientes con exceso de peso prevalecen otras manifestaciones asociadas a síndrome metabólico o a enfermedad cardiovascular, además, identificar otros factores de riesgo para, de esta forma, proponer medidas de prevención o de manejo si así se requiriere.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Artieda, M. Cenarro A, 2005. Genes candidatos en las alteraciones del metabolismo de las HDL
- Berdasco A, 2005. Evaluación del estado nutricional del adulto mediante la antropometría. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana Facultad de Ciencias Médicas “Julio Trigo López”. Revista Cubana; 16(2):146-52.
- Blumel, M. et al. 2006. Factores de riesgo cardiovascular en una cohorte de mujeres de edad media. Rev. méd. Chile vol. 13
- Briones, A. 2009. Fármacos hipolipemiantes. Departamento de Farmacología “Universidad Autónoma de Madrid”
- Bustos M, et al. 2006. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes. Rev. méd. Chile pp. 973-980
- Gómez P, 2005. Bases fisiopatológicas de las enfermedades cardiovasculares en la población ecuatoriana Universidad Andina Simón Bolívar
- Coniglio R, Castillo S, 2006. Factores de riesgo para aterosclerosis. Comparación de dos ciudades argentinas.
- Concepción, C. 2007. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública - Universidad de Sevilla –
- Díaz, E. 2008. Factores de Riesgo para Enfermedad Cardiovascular en Trabajadores de una Institución Prestadora de Servicios de Salud, Colombia “Universidad del Cauca”

- Díaz S, Ramírez P, 2005. Síndrome de deficiencia parcial de (LCAT) LECITIN-COLESTEROL ACILTRANSFERASA
- Escobar E. 2007. Prevención de Enfermedades Cardiovasculares en Latinoamérica Departamento de Medicina, Hospital San Borja, "Universidad de Chile"
- Estrada Samuel, 2005. Colesterol elevado uno de los principales factores de riesgo cardiovascular
- Farquharson C, 2005. Dislipidemias asociadas a variables ambientales en una población de jubilados
- Ferreira, R. 2008. El riesgo cardiovascular en América Latina la prevalencia de factores de riesgo en la región. American Journal of Medicine
- Gilbe Ángel M, Interpretación clínica de laboratorio, Editorial Panamericana, 4<sup>ta</sup> edición
- Guerrero, F. 2007. Factores asociados a un perfil lipídico aterógeno en mujeres premenopáusicas
- González, A. 2007. Factores de riesgo cardiovascular asociados a obesidad abdominal en adultos aparentemente sanos. Unidad de Epidemiología Clínica Hospital General de México
- Gonzales José Manuel, Técnicas y Métodos de Laboratorio Clínico, 2<sup>da</sup> edición, Barcelona, España
- Izaguirre L, 2007. Correlación entre algunos indicadores del metabolismo lipídico y mediciones antropométricas en adultos con hipertensión arterial

- La Noval R, Dueñas A, Gózales J, 2005. Prevalencia de Factores de riesgo coronario. Su evolución a los 5 años. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Revista Cubana Cardiología; 15(1):14-20.
- Lama, J. 2006 Importancia clínica de la hipercolesterolemia. Rev. méd. Chile
- León M, 2006. Efecto del estrés oxidativo sobre la función del receptor scavenger. Sociedad Mexicana de Bioquímica
- Lozada, P. Ponce, L. 2007 El peso de la enfermedad en el Ecuador. Centro de Estudios de Población y Desarrollo Social CEPAR.
- Mesa M, Aguilera G, Hernández A, 2005. Importancia de los lípidos en el tratamiento nutricional de las patologías de base inflamatoria.
- Montero, G. 2005. Relaciones del perfil lipídico con variables dietéticas antropométricas y otros factores de riesgo cardiovascular
- Morlans, J. 2008. Obesidad: Factor de riesgo de la cardiopatía isquémica. Rev. Cubana; 15(1):36-9.
- Organización Mundial de la Salud. 2007 Prevención de enfermedades cardiovasculares. Informe anual. Ginebra
- Organización Panamericana de la Salud, 2006. Conjunto de acciones para la reducción multifactorial de enfermedades no transmisibles (CARMEN). Washington, DC

- Piñeyro, S. 2008. Metabolismo lipídico: utilización y almacenamiento de lípidos. Lipoproteínas. Lípidos complejos. "Universidad Nacional del Nordeste"
- Pitarque, R. Bolzan, A. Gatella, E. et al. 2006 Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en la población adulta de la ciudad de Olavarría, Buenos Aires. Rev. Argent. Cardiol. nov./dic., vol.74, no.6, p.447-452
- Pituelli N, 2007. " Comparación del Perfil Lipídico entre personas de dos Poblaciones de República Argentina (Rural y Urbana)"
- Portero P, 2006. Comparación de los factores de riesgo cardiovascular de jóvenes españoles de los años ochenta y tras el 2006. Datos del estudio AGEMZA
- Prieto S, 2005. Metodología para la estimación del error preanalítico y su significación, en determinaciones realizadas a partir de especímenes obtenidos en puntos periféricos de obtención y recogida de especímenes
- Rebolledo O, 2006. Utilidad de la relación colesterol total/ col HDL en la Diabetes mellitus. Rev. Soc. Arg. de Diabetes vol 37 N° 1: 7-17,
- Rodriguez, J. 2008. Epidemiología y manejo de factores de riesgo cardiovascular e adultos de 40 años o más. "Facultad de medicina Universidad de Panamá"
- Steinberger J, 2005. Relación entre índice de masa corporal, resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular
- Suárez J, 2007. La situación de la salud en el Ecuador. MSP.ININMS, OPS,

Toodd Sandfor, Davidson, 2005 El laboratorio en el diagnóstico clínico, 20<sup>va</sup> edición,

Troyo P, 2006. Obesidad y dislipidemias. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

Vallejos, J. Rasmussen, R. Brizuela, M. 2006. Obesidad y sus comorbilidades cardiovasculares. Resultados de la primera fase de la encuesta de prevalencia de factores de riesgo coronario en Corrientes. Instituto de Cardiología "Juana F. Cabral". Corrientes.

## ANEXO1

### Métodos de laboratorio

- a) Extracción de sangre venosa con vacutainer
- b) Obtención de suero mediante centrifugación a 2500 r.p.m. por 5 minutos

- ❖ Los pasos a y b se realizaron para todos los ensayos.
- ❖ Antes de las determinaciones se debe correr los controles pertinentes para cada analito

### 1. Determinación de COLESTEROL TOTAL

Se realizó la Técnica enzimática colorimétrica utilizando el test CHOLESTEROL liquicolor de la casa comercial Human, El colesterol es determinado después de la hidrólisis enzimática y oxidación. El indicador es la quinoneimína formada por el peróxido de hidrógeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol y peroxidasa. Se procedió de la siguiente forma:

- a) Pipetear en un tubo 1000 µl de reactivo de CHOLESTEROL liquicolor

## **ANEXO 2**

- b)** Adicionar 10  $\mu\text{l}$  de suero
- c)** Resuspender
- d)** Incubar a 37°C por 5 minutos
- e)** Se mide la absorbancia a 546 nm antes de 60 minutos

### **2. DETERMINACIÓN DE COLESTEROL HDL.**

Para obtener la fracción HDL, Los quilomicrones precipitan con ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio, centrifugar y en el sobrenadante se encuentra la fracción HDL.

Se realiza la Técnica enzimática colorimétrica utilizando el test CHOLESTEROL- HDL liquicolor de la casa comercial Human. Se procede de la siguiente forma:

- a)** Pipetear en un tubo 1000  $\mu\text{l}$  de precipitante (PRECa)
- b)** Adicionar 500  $\mu\text{l}$  de suero
- c)** Resuspender
- d)** Incubar por 10 minutos a temperatura ambiente
- e)** Pipetear en un tubo 1000  $\mu\text{l}$  de reactivo de CHOLESTEROL liquicolor
- f)** Adicionar 100  $\mu\text{l}$  de Sobrenadante de HDL
- g)** Resuspender
- h)** Incubar a 37°C por 5 minutos

## **ANEXO 3**

- i)** Se mide la absorbancia a 546 nm antes de 60 minutos

### **3. Determinación de TRIGLICÉRIDOS:**

Se realiza la Técnica enzimática colorimétrica utilizando el test TRIGLYCERIDES liquicolor de la casa comercial Human.

Los TGC son determinados después de hidrólisis enzimática con lipasas, el indicador es quinoneimina formada a partir de peróxido de hidrógeno, 4-aminoantipirina y 4-clorofenol bajo influencia catalítica de peroxidasa, Se procedió de la siguiente forma:

- a)** Pipetear en un tubo 1000  $\mu$ l de reactivo de TRIGLYCERIDES liquicolor
- b)** Adicionar 10  $\mu$ l de suero
- c)** Resuspender
- d)** Incubar a 37°C por 5 minutos
- e)** Se mide la absorbancia a 546 nm antes de 60 minutos

## **ANEXO 4**

### **4. Determinación de LDL.**

La determinación de las Lipoproteínas de baja densidad se calculará mediante fórmula matemática, siempre y cuando el valor de los triglicéridos este bajo los 400mg/dl, de lo contrario se realizara la tècnica:

**CÁLCULO DE LOS VALORES DE LDL:**

$$**LDL = CT - (HDL + \frac{1}{5}TAG)**$$

