



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS

ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

“PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS CON RELACIÓN A SOBREPESO Y OBESIDAD EN LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013”

TESIS DE GRADO

PREVIA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO

PRESENTADO POR

GABRIELA VERÓNICA SAÁ TAPIA

TUTOR

Dr. FRANCISCO PORTERO

RIOBAMBA – ECUADOR

2014

DEDICATORIA

*A Dios, verdadera fuente de amor y sabiduría;
por haberme dado salud y vida para lograr y
concluir uno de mis objetivos.*

*A mis padres Daniel y Jenny, mi hermano
Nando por ser ejemplos de perseverancia y
constancia, por los valores inculcados para
salir adelante y por su inigualable amor.*

*A mis abuelitos, tíos y primas por ser la
motivación constante que me ha permitido ser
una persona de bien*

AGRADECIMIENTO

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por haber sido un pilar fundamental en mi formación académica instruyéndome como una profesional ética y comprometida con la sociedad, aceptándome ser partícipe de esta investigación con el personal de tan honrada institución.

A mis padres y a toda mi familia, quienes a más de ser un ejemplo a lo largo de toda mi vida han apoyado y motivado mi formación académica con confianza y credibilidad.

Al Laboratorio de Análisis Bioquímicos y Bacteriológicos de la Escuela de Bioquímica y Farmacia, junto a su equipo de trabajo por el apoyo brindado en la realización de ésta investigación y de manera especial a la Dra. Aida Fierro por su contribución y coordinación.

Al Dr. Francisco Portero por su valiosa aceptación, colaboración, asesoramiento y confianza en la dirección de la presente Tesis

A los Drs. Carlos Espinoza y Sandra Escobar Miembros del Tribunal de Tesis y Germán Toapanta por el gran aporte brindado en la elaboración del trabajo y por sobretodo su valiosa amistad.

A Gabriel por su cariño brindado, mis amigos Vivi, Suco, Byron, Juank, Lucho, Alberto y personas que colaboraron de una u otra manera para la culminación de este trabajo de investigación. Gracias.

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS
ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

El Tribunal de Tesis certifica que: El trabajo de investigación: **“PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS CON RELACIÓN A SOBREPESO Y OBESIDAD EN LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013”**, de responsabilidad de la señorita egresada Gabriela Verónica Saá Tapia, ha sido prolijamente revisado por los Miembros del Tribunal de Tesis, quedando autorizada su presentación.

FIRMA

FECHA

Dr. César Ávalos
DECANO FAC. CIENCIAS

Dr. Francisco Portero
DIRECTOR ESCUELA
BIOQUÍMICA Y FARMACIA

Dr. Francisco Portero
DIRECTOR DE TESIS

Dr. Carlos Espinoza
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Dra. Sandra Escobar
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Ing. Eduardo Tenelanda
COORDINADOR
SISBIB – ESPOCH

NOTA DE TESIS

Yo, Gabriela Verónica Saá Tapia, soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en esta Tesis; y el patrimonio intelectual de la Tesis de Grado, pertenece a la ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO.

GABRIELA VERÓNICA SAÁ TAPIA

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE ABREVIATURAS	
ÍNDICE DE TABLAS	
ÍNDICE DE CUADROS	
ÍNDICE DE GRÁFICOS	
ÍNDICE DE FOTOGRAFÍAS	
ÍNDICE DE ANEXOS	
INTRODUCCIÓN	

1	MARCO TEÓRICO.....	1
1.1	Dislipidemias.....	1
1.1.1	Etiología.....	2
1.2	Lípidos plasmáticos.....	2
1.3	Componentes grasos sanguíneos.....	4
1.3.1	Colesterol.....	4
1.3.2	Triglicéridos.....	5
1.3.3	Lipoproteínas.....	5
1.3.3.1	Lipoproteínas de densidad muy baja (VLDL).....	6
1.3.3.2	Lipoproteínas de baja densidad (LDL).....	7
1.3.3.3	Lipoproteínas de alta densidad (HDL).....	7
1.3.3.4	Quilomicrones (Q).....	8
1.3.4	Apoproteínas.....	9
1.3.5	Metabolismo de las lipoproteínas.....	10
1.3.5.1	Vía exógena.....	11
1.3.5.2	Vía endógena.....	11
1.4	Clasificación de las dislipidemias.....	17
1.4.1	Clasificación según su origen.....	18
1.4.1.1	Primarias.....	18
1.4.1.2	Secundarias.....	18
1.4.2	Clasificación según su fenotipo.....	19
1.4.2.1	Hipercolesterolemia aislada.....	19
1.4.2.2	Hipertrigliceridemia aislada.....	20
1.4.2.3	Hiperlipidemia mixta.....	20
1.4.2.4	Hipoalfalipoproteinemia.....	21
1.5	Factores de riesgo de las dislipidemias.....	21
1.5.1	Factores no modificables.....	22
1.5.2	Factores modificables.....	22
1.5.3	Circunstancias especiales.....	23
1.6	Enfermedades asociadas a las dislipidemias.....	23

1.6.1	Sobrepeso y obesidad.....	23
1.6.1.1	Tipos de obesidad.....	23
1.6.1.2	Factores de riesgo de sobrepeso y obesidad.....	24
1.6.1.3	Evaluación de sobrepeso y obesidad.....	26
1.6.1.4	Complicaciones de la enfermedad.....	28
1.6.2	Hipertensión.....	29
1.6.2.1	Factores de riesgo.....	30
1.6.3	Diabetes Mellitus (DM).....	31
1.6.3.1	Diabetes Mellitus Tipo I.....	32
1.6.3.2	Diabetes Mellitus Tipo II.....	32
1.6.3.3	Diabetes gestacional.....	32
1.6.5	Estrés y su relación con el colesterol alto.....	33
2.	PARTE EXPERIMENTAL.....	34
2.1	Lugar de investigación.....	34
2.2	Materiales, equipos y reactivos.....	34
2.2.1	Material biológico.....	34
2.2.2	Materiales.....	34
2.2.3	Otros materiales.....	35
2.2.4	Equipos.....	35
2.2.5	Reactivos.....	35
2.3	Metodología.....	36
2.3.1	Campaña e información.....	36
2.3.2	Selección de pacientes.....	36
2.3.3	Cálculo de la muestra.....	36
2.3.4	Consentimiento informado y encuesta.	37
2.3.5	Medición del IMC.....	37
2.3.6	Determinación del ICC.....	38
2.3.7	Medición de la presión arterial.....	38
2.4	Técnicas.....	39
2.4.1	Toma de muestra de sangre.....	39
2.4.2	Preparación de la muestra sanguínea.....	40
2.4.3	Determinación del colesterol total.....	40
2.4.3.1	Método.....	40
2.4.3.2	Fundamento.....	40
2.4.4	Determinación de colesterol HDL.....	40
2.4.4.1	Método.....	41
2.4.4.2	Fundamento.....	41

2.4.5	Determinación de colesterol LDL.....	41
2.4.5.1	Método.....	41
2.4.5.2	Fundamento.....	41
2.4.6	Determinación de triglicéridos.....	42
2.4.6.1	Método.....	42
2.4.6.2	Fundamento.....	42
2.4.7	Determinación de glucosa.....	42
2.4.7.1	Método.....	42
2.4.7.2	Fundamento.....	43
3.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	44
3.1	Características generales de los servidores activos de la ESPOCH...	45
3.2	Perfil lipídico de los servidores activos de la ESPOCH.....	49
3.3	Niveles de dislipidemias de los servidores activos de la ESPOCH...	53
	CONCLUSIONES.....	56
	RECOMENDACIONES.....	58
	BIBLIOGRAFÍA.....	59
	ANEXOS.....	65

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

4-AA	4-Amino-Antipirina
ACAT	Acil-colesterol Acil-transferrasa
CHE	Colesterol estereasa
CO	Colesterol oxidasa
COL	Colesterol
DLF	Disbetalipoproteinemia familiar
DM	Diabetes Mellitus
DM 1	Diabetes mellitus Tipo 1
DM 2	Diabetes mellitus Tipo 2
DSBmT	N,N-bis (4-sulfobutil)-m-disodio
ECV	Enfermedad cardiovascular
FR	Factor de riesgo
HDL	Lipoproteína de alta densidad
HF	Hipercolesterolemia familiar
HFC	Hiperlipidemia familiar combinada
HFM	Hiperlipidemia familiar monogénica
HTA	Hipertensión arterial
I/G	Relación insulina-glucagón
ICC	Índice cintura/cadera
IDL	Lipoproteínas de densidad intermedia
IMC	Índice de masa corporal
INEC	Instituto Nacional de Estadísticas y Censos
LCTAT	Lecitina Colesterol-acil-transferrasa
LDL	Lipoproteína de baja densidad
LL	Lipasa de lipoproteínas
OMS	Organización Mundial de la Salud
PAD	Presión arterial diastólica
PAS	Presión arterial sistólica
POD	Peroxidasa
Q	Quilomicrones
R1 y 2	Reactivo 1 y 2
RCV	Riesgo cardiovascular
RI	Resistencia a la insulina
SM	Síndrome Metabólico
Std	Estándar
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad
mg/dL	Miligramo por decilitro
mmHg	Milímetros de mercurio
..	Pulgadas

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA No. 1	Niveles de lípidos en la sangre, establecidos según el ATP III (ADULT TREATMENT PANEL III).....	4
TABLA No. 2	Niveles de colesterol total en sangre.....	4
TABLA No. 3	Niveles de triglicéridos en sangre.....	5
TABLA No. 4	Características normales de las lipoproteínas humanas.....	6
TABLA No. 5	Niveles de LDL-colesterol en sangre.....	7
TABLA No. 6	Niveles de HDL-colesterol en sangre.....	8
TABLA No. 7	Características de las apoproteínas humanas.....	9
TABLA No. 8	Clasificación de las dislipidemias.....	17
TABLA No. 9	Intervalos para el índice de masa corporal.....	27
TABLA No. 10	Valores de referencia de la cintura.....	27
TABLA No. 11	Valores de referencia índice cintura/cadera.....	28
TABLA No. 12	Clasificación y manejo de la presión arterial en adultos.....	30
TABLA No. 13	Valores considerados para la muestra de los servidores activos de la ESPOCH.....	37

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO No. 1	Clasificación según el género en los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013.....	45
CUADRO No. 2	Clasificación según rangos de edad en los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013.....	46
CUADRO No. 3	Clasificación según la profesión de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013.....	47
CUADRO No. 4	Clasificación según el IMC de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013.....	48
CUADRO No. 5	Clasificación según los niveles de triglicéridos de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013.....	49
CUADRO No. 6	Clasificación según los niveles de colesterol total de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013.....	50
CUADRO No. 7	Clasificación según los niveles de HDL-colesterol de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013.....	51
CUADRO No. 8	Clasificación según los niveles de LDL-colesterol de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013.....	52
CUADRO No. 9	Clasificación según los niveles de dislipidemias de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013.....	53
CUADRO No. 10	Relación entre dislipidemias y el índice de masa corporal de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013.....	54

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO No. 1	Clasificación según el género en los servidores activos de la ESPOCH AÑO 2013. Valores expresados en porcentaje (%).....	45
GRÁFICO No. 2	Clasificación según rangos de edad en los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013. Valores expresados en porcentaje (%).	46
GRÁFICO No. 3	Clasificación según la profesión de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013. Valores expresados en porcentajes (%)..	47
GRÁFICO No. 4	Clasificación según el IMC de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013. Valores expresados en porcentaje (%)...	48
GRÁFICO No. 5	Clasificación según los niveles de triglicéridos de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013. Valores expresados en porcentaje (%).....	49
GRÁFICO No. 6	Clasificación según los niveles de colesterol total de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013. Valores expresados en porcentaje (%).....	50
GRÁFICO No. 7	Clasificación según los niveles de HDL-colesterol de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013. Valores expresados en porcentaje (%).....	51
GRÁFICO No. 8	Clasificación según el nivel de LDL-colesterol de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013. Valores expresados en porcentaje (%).....	52
GRÁFICO No. 9	Clasificación según los niveles de dislipidemias de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013. Valores expresados en porcentaje (%).....	53
GRÁFICO No. 10	Relación entre dislipidemias y el índice de masa corporal de los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2013. Valores expresados en porcentaje (%).....	54

ÍNDICE DE FOTOGRAFÍAS

FOTOGRAFÍA No. 1	Tríptico acerca de la información de la campaña de prevención de enfermedades cardiovasculares.....	65
FOTOGRAFÍA No. 2	Publicidad impartida por parte de decitel para la campaña de prevención de enfermedades cardiovasculares.....	66

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO No. 1	Tríptico a cerca de la información sobre la campaña de prevención de enfermedades cardiovasculares.....	65
ANEXO No. 2	Publicidad ofertada por la página web de la ESPOCH para la campaña de prevención de enfermedades cardiovasculares.....	66
ANEXO No. 3	Consentimiento informado del paciente para la realización de la encuesta y su participación en la investigación.....	67
ANEXO No. 4	Encuesta aplicada a los servidores activos de la ESPOCH. AÑO 2103	68
ANEXO No. 5	Relación entre el nivel de triglicéridos y los principales factores de riesgo que causan su alteración.....	69
ANEXO No. 6	Relación entre el nivel de colesterol total y los principales factores de riesgo que causan su alteración.....	70
ANEXO No. 7	Relación entre el nivel de HDL- colesterol y los principales factores de riesgo que causan su alteración.....	71
ANEXO No. 8	Relación entre el nivel de LDL- colesterol y los principales factores de riesgo que causan su alteración.....	72
ANEXO No. 9	Relación entre el índice de masa corporal (IMC) y el índice cintura cadera.....	72
ANEXO No. 10	Relación existente entre el nivel de triglicéridos y HDL- colesterol.....	73
ANEXO No. 11	Relación existente entre el nivel de colesterol total y LDL- colesterol.....	73

RESUMEN

Se desarrolló un estudio sobre la prevalencia de dislipidemias con relación a sobrepeso y obesidad en los servidores activos de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH) en el periodo septiembre 2013. El mismo que se efectuó en el laboratorio de análisis bioquímicos y bacteriológicos de la Facultad de Ciencias de la ESPOCH. La importancia del estudio radicó en verificar la relación que existe entre dislipidemias y el índice de masa corporal así como las características clínicas del perfil lipídico y medidas antropométricas.

Se realizó mediante la campaña “Prevención de Enfermedades Cardiovasculares” a la cual acudieron 287 pacientes de un universo de 873 servidores activos de la ESPOCH, entre ellos 143 hombres y 144 mujeres a quienes se les evaluó a través de encuestas y análisis clínicos-serológicos el perfil lipídico determinando los valores de Colesterol Total, Triglicéridos, HDL-Colesterol y LDL-Colesterol así como las medidas del Índice de Masa Corporal (IMC) para establecer el sobrepeso y la obesidad aplicando la fórmula de Quetelet, basados en el Programa Nacional del Adulto Mayor (Adult Treatment Panel III), se determinó la prevalencia de hipercolesterolemia aislada destacándose la presencia de personas con sobrepeso en un 50,00%; en la hipertrigliceridemia aislada prevalece personas con normo peso en un 45,59%; en la hiperlipidemia mixta se manifestó la presencia de pacientes con sobrepeso en un 46,67% resaltándose en éstos su mayoría el género masculino, y finalmente la hipoalfalipoproteinemia en la cual prevaleció personas con normo peso en un 49,62%, sobresaliendo la presencia del género femenino.

Se concluye que la prevalencia de dislipidemias no solo depende del índice de masa corporal de los pacientes, debido a que este está sujeto a otros factores como malos hábitos alimenticios y presencia de otras enfermedades que alteran al metabolismo lipídico de cada individuo. Se recomienda implementar programas de salud a nivel institucional como jornadas de ejercicio con el objetivo de disminuir problemas como sobrepeso, sedentarismo y estrés considerados factores de riesgo para padecer dislipidemias y enfermedades cardiovasculares

SUMMARY

A study was developed about the prevalence of dyslipidemia in relation to overweight and obesity in the active servers of the Polytechnic School of Chimborazo (ESPOCH) in the period September 2013. This was carried out in the laboratory of biochemical and bacteriological analyzes of the Faculty of Sciences of the ESPOCH. The importance of this study was to verify the relationship between dyslipidemia and body mass index as well as clinical characteristics of the lipid profile and anthropometric measures.

Was performed by "Prevención de Enfermedades Cardiovasculares" campaign and turned up 287 patients from a universe of 873 active servers of the ESPOCH, among them 143 men and 144 women who were evaluated through surveys and clinical-serological analysis: the lipid profile by determining the values of total cholesterol, triglycerides, HDL-cholesterol and LDL-cholesterol as well as measures of Body Mass Index (BMI) to establish overweight and obesity using Quetelet's formula, based on the National Program for Older Adults (Adult Treatment Panel III), the prevalence of isolated hypercholesterolemia was determined highlighting the presence of people with overweight in 50.00%; with isolated hypertriglyceridemia prevalent people with normal weight by 45.59%; mixed hyperlipidemia manifested the presence of overweight patients in 46.67% highlighting in these mostly male gender, and finally the hypoalphalipoproteinemia prevailed in people with normal weight in 49.62% projecting the presence of female.

We conclude that the prevalence of dyslipidemia not only depends on the body mass index of patients, it happened because it depends to other factors such as poor eating habits and the presence of other diseases that alter lipid metabolism of each individual. It is recommended to implement health programs at the institutional level as days of exercise to reduce problems such as overweight, physical inactivity and stress, all of that considered risk factors for developing cardiovascular disease and dyslipidemia.

INTRODUCCIÓN

Las dislipidemias o hiperlipidemias, son trastornos lipídicos de la sangre caracterizados por un aumento en los niveles de colesterol llamado también hipercolesterolemia e incrementos de las concentraciones de triglicéridos (TG) o hipertrigliceridemia. Son entidades, que acompañan a diversas alteraciones como la diabetes mellitus tipo II, la obesidad, la hipertensión, el alcoholismo, el síndrome metabólico (SM) y el empleo de algunos fármacos. Su prevalencia es variable. En sujetos sanos se reportan cifras de 48,7 % para la hipercolesterolemia, y 57,3 % para la hipertrigliceridemia; los valores son más altos en pacientes con resistencia a la insulina (RI) (Soca P. 2009).

Numerosos informes señalan que la prevalencia de dislipidemias en adultos se ha incrementado notablemente en las últimas dos décadas, de tal manera que se ha convertido en un problema de salud pública tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, en los cuales los índices de diagnóstico y tratamiento de las mismas se consideran un alto riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV) (Peñañiel D. 2010; Romero E. et al. 2007).

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de enfermedad y muerte en la población mundial representando el 30 %; no existe una causa particular para ésta, pero muchos factores aumentan el riesgo para que se desarrolle. Cerca del 25% padecen obesidad y dislipidemias, entre otras afecciones metabólicas y son los principales problemas de salud que se han convertido en una pandemia global, sin distinguir género, edad o nivel económico (Munguía C. et al. 2008; Aguilar L. 2004).

El incremento de las tasas de mortalidad y la prevalencia de factores de riesgo (FR) que se asocian con la enfermedad son: edad, género, obesidad, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, consumo de alcohol y sedentarismo. Generalmente los cambios que se dan en los hábitos de alimentación y actividad física son el resultado de cambios ambientales, sociales y de educación (MSP. 2012) (Peñañiel D. 2010; Palacios E. 2007).

Según el Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP), revela que el 20% de la población adulta tiene niveles de colesterol elevados, de los cuales la mayoría ya presentan dislipidemias (Peñañiel D. 2010). Datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) revelan que la hipertensión arterial, enfermedades cerebrovasculares y la diabetes mellitus han tenido un incremento en cuanto a mortalidad en general, el cual puede estar relacionado con sedentarismo, malos hábitos de nutrición, sin dejar de lado el componente hereditario de estas patologías (MSP. 2012). Las muertes por estos grupos de enfermedades metabólicas crónicas pueden ser prevenibles con controles adecuados y cambios en el estilo de vida (Munguía E. et al. 2008).

Se estima que para el 2015 en el Ecuador existirá un 52.4% de sobrepeso (58.3 % en mujeres y un 46,5% en varones) y el 15,3 % (21.7 % en mujeres y un 8,9% en varones) sufren de obesidad, la cual aumenta substancialmente el riesgo de morbilidad por dislipidemias (MSP. 2012).

Los estudios sobre obesidad, sobrepeso y dislipidemias en adultos, en el país son altamente escasos, lo que impide la intervención en la problemática del mismo, es por esto que se ha planteado en la presente investigación como objetivo determinar la prevalencia de dislipidemias con relación al índice de masa corporal así como las características clínicas del perfil lipídico, incluyendo los padecimientos más frecuentemente asociados como los índices de masa corporal y cintura cadera; como una propuesta para conocer la prevalencia de este fenómeno, y la magnitud que se presenta en nuestro medio, con la finalidad de determinar la relación que existe entre dislipidemias y el peso corporal para contribuir al cambio de actitud y mantener un estilo de vida saludable con acciones multidisciplinarias e interinstitucionales, incentivando a la práctica de actividad física y el consumo de dietas saludables y así poder lograr un impacto positivo en la salud de la comunidad, para que de una u otra forma esto contribuya al mejoramiento del estado de salud de cada persona afectada (Colcha N. 2011; Aguilar O. et al. 2002).

CAPÍTULO I

1. MARCO TEÓRICO

1.1 DISLIPIDEMIAS

Entre los lípidos más importantes para el ser humano se considera al colesterol y los triglicéridos los cuales son sintetizados por el organismo a través de la ingesta de alimentos. El transporte de los lípidos se da gracias a proteínas especiales llamadas lipoproteínas (Aguilar L. 2004; Zorrilla E. 2000).

Las proteínas, que corresponden a las LDL lipoproteínas de baja densidad son encargadas de transportar los lípidos a diferentes órganos del cuerpo humano con el objetivo de regular ciertas funciones como la de almacenamiento y producción de energía. Por otro lado las proteínas HDL, lipoproteínas de alta densidad son las que remueven el exceso de lípidos presentes en los órganos y otros tejidos con el objetivo de que éstos sean eliminados (Garrido C. 2010)

El desequilibrio o alteración del metabolismo de éstas lipoproteínas en la sangre con su constante variabilidad en las concentraciones lipídicas sanguíneas es lo que se llama dislipidemias considerándola por sus consecuencias como factor de riesgo de un nivel serio y peligroso para la salud (Garrido C. 2010; Gordon W. 2004).

El término dislipidemias se refiere a la variación ya sea por aumento o por disminución de las concentraciones de lípidos en sangre formando así, un conjunto de patologías asintomáticas. Las dislipidemias se pueden dar por causas genéticas o dietéticas, el consumo excesivo de grasas y el tener una vida sedentaria son los principales factores que conllevan a la adherencia de colesterol a las paredes arteriales, originando diversas obstrucciones y disminuyendo el espacio por donde circula la sangre. Por tal motivo diversos estudios han demostrado que la morbimortalidad cardiovascular aumenta proporcionalmente a la alteración de los niveles lipídicos en la sangre; considerando a

las dislipidemias como factores directos de enfermedades cardiovasculares (Murillo F. et al. 2013).

1.1.1 ETIOLOGÍA

El metabolismo y los niveles séricos de los lípidos en el organismo están determinados por algunas características, tales como genéticas, ambientales y adquiridas (Murillo F. et al 2013).

Entre los factores genéticos consideramos a las dislipidemias primarias, que están influenciadas por algunas enfermedades como la obesidad, diabetes mellitus, hipotiroidismo, colestasia, insuficiencia renal y la hipertensión arterial. Los principales factores ambientales se refieren a los cambios tanto cualitativos como cuantitativos del tipo de dieta y cierto tipo de medicamentos que se relacionan con las dislipidemias secundarias, los factores genéticos requieren o necesitan de la presencia de factores secundarios para expresarse clínicamente, lo que dan origen a la dislipidemia mixta, la misma que relaciona a los factores adquiridos y de los cuales dependen los niveles de lípidos en la sangre, involucra al alto consumo de grasas, azúcar y carbohidratos y al nivel de actividad física (Pardo F. et al. 2009)

La prevalencia de dislipidemias a nivel poblacional es alrededor del 18 %, lo que duplica el valor a un 30 - 40% en población portadora de patologías relacionadas al corazón (Palacios E. 2007).

1.2 LÍPIDOS PLASMÁTICOS

La síntesis intracelular juega un papel muy importante para la transferencia del colesterol contenido en las membranas celulares hacia los distintos tejidos del organismo, por lo tanto, el transporte plasmático de los lípidos sanguíneos, está a cargo de macromoléculas llamadas lipoproteínas con contenido tanto lipídico como proteico, fundamentales en la correcta manutención de la estructura y función celular (Zorilla E. 2000).

Las lipoproteínas tienen tamaño, composición y densidad variable lo que permite la diferenciación entre ellas distinguiendo de esta manera a los Quilomicrones (Q) que son las partículas de menor densidad y mayor tamaño, son ricas en triglicéridos. Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), son de baja densidad, ricas en triglicéridos y son responsables del transporte de los mismos pero en forma endógena. Las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) intermediarias de las VLDL y las LDL. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son ricas en colesterol y responsables de su transporte, su densidad es baja y son indicadoras de un alto índice de arterosclerosis. Y lipoproteínas de alta densidad (HDL) son las de menor densidad y mayor tamaño, consideradas antiaterogénicas. (Boumigal D. et al. 2004).

En condiciones de ayuno y para exámenes clínicos, luego de una centrifugación se encuentran tres tipos de lipoproteínas plasmáticas en circulación que son: lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL) lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). De las que su investigación es fundamental para llevar un control adecuado del metabolismo de las mismas (Caicedo M. 2012).

Se ha referido que en personas con obesidad, en especial aquellos con aumento en la grasa abdominal, pueden llegar a tener o ya presentan un perfil sérico de lípidos arterogénico, caracterizado por un incremento de la concentración de LDL-Colesterol y triglicéridos y una disminución de la concentración de HDL-Colesterol. Por tal motivo se ha identificado a la hipertrigliceridemia, debido al aumento de la secreción hepática de VLDL, notificando la presencia de estas alteraciones en un 30 % de personas adultas con obesidad (Caicedo M. 2012).

La mejor forma de evitar el padecimiento de dislipidemias es la valoración bioquímica mediante un perfil lipídico semestral, para tener un diagnóstico real y el conocimiento de si ya presenta o no la patología, al mismo tiempo que se deberá considerar el tipo de alimentos presentes en la dieta, forma en la cual exista una disminución del consumo de grasas saturadas e ingerir suficiente agua, vitaminas y antioxidantes (Baena D. et al. 2006).

1.3 COMPONENTES GRASOS SANGUÍNEOS

TABLA Nº 1. NIVELES DE LÍPIDOS EN LA SANGRE, ESTABLECIDOS SEGÚN EL ATP III (ADULT TREATMENT PANEL III)

TIPO DE LÍPIDO	NIVEL SÉRICO (mg/dl)	
COLESTEROL TOTAL	Menor a 200	Deseable
	200 – 239	Límite alto
	Mayor a 240	Alto
	Menor a 100	Optimo
TRIGLICÉRIDOS	Menor a 150	Normal
	150-199	Límite Alto
	200 – 499	Elevados
	Mayor a 500	Muy elevados
COLESTEROL LDL	100 – 129	Límite bajo
	130 – 159	Límite alto
	160 – 189	Alto
	Mayor a 190	Muy alto
COLESTEROL HDL	Menor a 40	Bajo
	Mayor a 60	Alto

FUENTE: GRUNDY S. ATP III. BASIC DESCRIPTION OF LIPIDS AND LIPOPROTEINS.

1.3.1 COLESTEROL

El colesterol, es un lípido blanquecino que proviene de los alimentos y de su síntesis por el cuerpo. Se localiza en todas las células del organismo siendo un componente de las membranas. Es un precursor metabólico de los ácidos biliares, vitamina D y hormonas esteroideas al ser una molécula insoluble ésta circula en la sangre asociado a lipoproteínas (HDL, LDL y VLDL) (Díaz F. 1997).

La cantidad del colesterol total, permite detectar hipercolesterolemia, ya sea aislada o asociada con hipertrigliceridemia. Las altas concentraciones de colesterol están asociadas con alto riesgo de accidente vascular, ya que éstas pueden acumularse en las paredes arteriales produciendo un taponamiento e impidiendo el flujo normal en las arterias coronarias que riegan al corazón originando de esta manera la arteroesclerosis, existe un mayor riesgo de sufrir un ataque al corazón (Colcha N. 2011).

TABLA Nº 2. NIVELES DE COLESTEROL TOTAL EN SANGRE.

CONSIDERACIONES	NIVELES DE COLESTEROL TOTAL
Nivel “deseable”	Menos de 200 mg/dL
Límite alto.	200–239 mg/dL
Colesterol “alto”.	240 mg/dL y más

FUENTE: GRUNDY S. ATP III. BASIC DESCRIPTION OF LIPIDS AND LIPOPROTEINS.

1.3.2 TRIGLICÉRIDOS

Los triglicéridos constituyen alrededor del 95% de la grasa que forma parte de los tejidos los mismos que proveerán energía a los músculos. Los triglicéridos se sintetizan en el intestino a partir de las grasas de la dieta y en el hígado a partir de los carbohidratos de la dieta y son transportados a todo el organismo mediante el torrente sanguíneo por lipoproteínas como son los quilomicrones y el VLDL, para suministrar energía o para ser almacenados como grasa (Colcha N. 2011).

Los niveles altos de triglicéridos en suero se asocian con un mayor riesgo de enfermedad cardíaca siempre y cuando esté asociado a otros factores. Los niveles de triglicéridos pueden encontrarse elevados debido a una alimentación alta en grasas saturadas o hidratos de carbono y diferentes enfermedades como la diabetes y alteraciones del metabolismo lipídico (Zambrano R. 2011).

Las personas obesas generalmente tienen niveles elevados de triglicéridos o tienen niveles bajos de colesterol HDL y padecen de otras enfermedades como hipertensión arterial o diabetes, todos estos son considerados factores de riesgo cardiovascular. Los niveles de triglicéridos pueden variar con la edad del paciente, con el tipo de alimentos que ingirió antes del examen y también de las horas de ayuno que realizo (Barquera S. et al. 2006)

TABLA N°3. NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS EN SANGRE

CONSIDERACIONES	NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS
Normal	Menos de 150mg/dL
Límite Alto	150-199 mg/dL
Alto	200-499 mg/dL
Muy Alto	500 mg/dL o más

FUENTE: GRUNDY S. ATP III. BASIC DESCRIPTION OF LIPIDS AND LIPOPROTEINS.

1.3.3 LIPOPROTEÍNAS

Son sustancias complejas que varían en composición, tamaño y densidad, indispensables para el transporte de los lípidos a las células para la obtención de energía, almacenamiento o utilización como sustrato para la síntesis de otras sustancias.

Implica a una parte proteica determinando el importante en el metabolismo y fisiopatología (Zorrilla E. 2000).

La clasificación más utilizada se basa en la diferencia de densidad de las mismas. Esto explica el nombre de lipoproteína de alta densidad (HDL), lipoproteína de baja densidad (LDL), lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y la existencia de numerosas fracciones intermedias que corresponden a todas las etapas del metabolismo lipídico como quilomicrones (Q) y lipoproteína de densidad intermedia (IDL) (Zorrilla E. 2000).

TABLA Nº 4. CARACTERÍSTICAS NORMALES DE LAS LIPOPROTEÍNAS HUMANAS

CLASE	DIÁMETRO (nm)	DENSIDAD (g/mL)	TRIGLICÉRIDOS %	COLESTEROL %	FOSFOLÍPIDOS %	PROTEÍNA %
Q	100	0.93	86	2	7	2
VLDL	30 – 90	0.93 1.006	55	7	18	8
IDL	20 – 30	1.006 1.019	23	9	19	19
LDL	20	1.019 1.063	6	8	22	22
HDL ₂	10	1.063 1.125	5	5	33	40
HDL ₃	7	1.125 1.210	3	4	25	55

FUENTE: ZORRILLA E. LÍPIDOS SÉRICOS

1.3.3.1 Lipoproteínas de densidad muy baja (VLDL).

Se sintetizan en el hígado para transportar el colesterol y los triglicéridos endógenos. Los mecanismos que regulan la síntesis del VLDL provienen de la cantidad de carbohidratos ingeridos y el exceso de calorías en la dieta; la cantidad y el tipo de ácidos grasos libres circulantes y la naturaleza de ellos (Zorrilla E. 2000).

Las partículas de VLDL se hidrolizan primero por acción de la lipasa de lipoproteínas generando una serie de partículas más pequeñas cuyo contenido de colesterol es proporcionalmente mayor. Estas son las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL). Las lipoproteínas de muy baja densidad contiene 55% de triglicéridos, 12% de esteres de colesterol, 7% de colesterol libre, 18% de fosfolípidos y 8 % de proteínas (Cevallos J. 2011).

1.3.3.2 Lipoproteínas de baja densidad (LDL).

Estas partículas son el producto final del catabolismo de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); son pequeñas y constituyen 40 a 50 % de la masa total de lipoproteínas circulantes en el plasma humano. Están constituidas por 8% de colesterol libre, 25% de apoproteínas, 42% de ester de colesterol y 6% de triglicéridos. También pueden sintetizar en el hígado o provenir de los remanentes de los quilomicrones. Son catabolizadas a través de un receptor específico, localizado principalmente en el hígado y en tejidos periféricos (Zorrilla E. 2000).

Las partículas de LDL transportan el colesterol a las células. Existe una asociación positiva entre la incidencia de enfermedades coronarias del corazón y el Colesterol LDL. Las moléculas LDL son lipoproteínas aterógenas. El exceso de LDL en la sangre origina una acumulación de grasa en las paredes de las arterias denominada placa, la cual da un indicio al proceso de la aterosclerosis y en particular de la aterosclerosis coronaria. Los niveles de LDL pueden aumentar en personas cuya alimentación tenga un alto contenido en grasas; y dependiendo de diferentes patologías que presenten como hipotiroidismo o desordenes renales, hepáticos y diabetes (Cevallos J. 2011).

TABLA Nº 5. NIVELES DE LDL-COLESTEROL EN SANGRE

CONSIDERACIONES	NIVELES DE LDL-COL
Óptimo	Menos de 100 mg/dL
Cerca o por encima del valor óptimo	100–129 mg/dL
Límite alto	130–159 mg/dL
Alto	160–189 mg/dL
Muy alto	190 mg/dL y más

FUENTE: GRUNDY S. ATP III. BASIC DESCRIPTION OF LIPIDS AND LIPOPROTEINS

1.3.3.3 Lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Se originan en diversas fuentes, incluyendo el hígado y el intestino. Las lipoproteínas de alta densidad son las más pequeñas y constituyen el principal sitio en el que ejerce su acción la enzima clave en el transporte de colesterol. Esta enzima es la lecitina-colesterol-acil transferasa, LCAT, que transfiere los ácidos grasos de la lecitina hacia

el colesterol presentes en el plasma, con excepción de los provenientes de la dieta, que son transportados por los quilomicrones (Garrido C. 2010).

Se denomina colesterol bueno ya que las partículas de HDL son encargadas del transporte del colesterol de las células nuevamente hacia el hígado, con el fin de ser eliminado del organismo; razón por la cual diversos estudios aseguran que los altos niveles de Col-HDL reducen el riesgo de enfermedad cardiovascular ya que ayuda al cuerpo a prevenir y evitar las acumulaciones de colesterol y de grasa en las arterias. Los niveles bajos de HDL se consideran la causa de la inactividad física, el sobrepeso, la obesidad y el hábito de fumar lo que conlleva a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares; las personas que padecen diabetes tipo II se considera común el nivel bajo de HDL, así como en los hombres, ya que a diferencia de las mujeres éstas presentan la hormona femenina estrógeno que aumenta el Col-HDL (Garrido C. 2010).

TABLA Nº 6. NIVELES DE HDL-COLESTEROL EN SANGRE

CONSIDERACIONES	NIVELES DE HDL-COL
HDL Bajo	Menos de 40 mg/dL (hombres) Menos de 50 mg/dL (mujeres)
HDL Alto	60 mg/dL y más

FUENTE: GRUNDY S. ATP III. BASIC DESCRIPTION OF LIPIDS AND LIPOPROTEINS

1.3.3.4 Quilomicrones (Q)

Son las lipoproteínas de mayor tamaño, se sintetizan en el intestino delgado, y su función consiste en transportar triglicéridos y colesterol de la dieta hacia otras células del organismo. Al ingresar en la circulación sanguínea, se inicia la hidrólisis de los triglicéridos por efecto de la lipasa de lipoproteínas. Los ácidos grasos liberados son tomados por las células para obtener energía y captados por los adipocitos que los almacenan en forma de triglicéridos. Al perder triglicéridos, los remanentes de los quilomicrones contienen una mayor proporción de colesterol y son rápidamente eliminados de la circulación por el hígado. El consumo de una dieta rica en grasa produce más quilomicrones y remanentes. No se observan quilomicrones cuando se realizan estudios plasmáticos en ayuno (Zorrilla E. 2010; Colcha N. 2011).

1.3.4 APOPROTEÍNAS

El metabolismo de las lipoproteínas del plasma es regulado y controlado por las apoproteínas. Esta regulación específica se efectúa al intervenir en el transporte y redistribución de los lípidos entre las células y los tejidos; al actuar como cofactores de las enzimas que participan en el metabolismo de los lípidos y al aportar su contribución para mantener la estructura de las partículas de lipoproteínas. En la actualidad se conoce la estructura primaria de casi todas ellas, y sus dominios funcionales se han localizado utilizando modificaciones químicas selectivas, péptidos sintéticos y anticuerpos monoclonales.

TABLA Nº 7. CARACTERÍSTICAS DE LAS APOPROTEÍNAS HUMANAS

Apoproteína	Peso Molecular	Origen	Distribución en las Lipoproteínas	Función
A – I	28000	Intestino delgado	HDL, Q	Cofactor de la LCAT
A – II	17000	Intestino delgado	HDL, Q	Cofactor de la LCAT
A – IV	46000	Intestino delgado	HDL, Q	Cofactor de la LCAT
B – 48	200000	Intestino	Q	Síntesis y secreción de Q
B – 100	400000	Hígado	VLDL, LDL	Síntesis y secreción de VLDL
C – I	5800	Hígado	Q, VLDL, HDL	Cofactor de LCAT
C – II	9100	Hígado	Q, VLDL, HDL	Cofactor de lipasas de lipoproteínas
C – III	8750	Hígado	Q, VLDL, HDL	Inhibición de interacción con receptores hepáticos
D	22000	Hígado	HDL	
E	35000	Hígado	Q, VLDL, HDL	Interacción con el receptor

FUENTE: ZORRILLA E. LÍPIDOS SÉRICOS

El estudio de la relación estructura/función ha sido utilísimo para la identificación de variantes de las apoproteínas determinadas genéticamente que se asocian con trastornos de metabolismos de las lipoproteínas. Las apoproteínas desempeñan cuando menos tres funciones:

- a) Estructural: Estabilizan la estructura nuclear de las lipoproteínas y, asociadas a los fosfolípidos, las proveen de una superficie hidrófila gracias a su localización.
- b) Reconocimiento celular: Median en la interacción entre las lipoproteínas y sus receptores específicos de las superficies celulares.
- c) Modulación enzimática: Actúan como cofactores de las enzimas que operan precisamente en el metabolismo de los lípidos (Zorrilla E. 2000)

1.3.5 METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEÍNAS

Para ser transportados en la sangre, los lípidos necesitan aumentar su solubilidad, consiguiéndola al asociarse con apoproteínas, formando así las lipoproteínas. Las lipoproteínas han sido clasificadas por su densidad en: quilomicrones (Q), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Aguilar O. et al. 2002)

Esta división permite sistematizar el diagnóstico y la fisiopatología de los trastornos lipoproteicos; sin embargo, las lipoproteínas experimentan un continuo intercambio de sus componentes, y las distintas clases son elementos que pertenecen al mismo flujo metabólico (Aguilar O. et al 2002; Zorrilla E. 2000).

El metabolismo lipoproteico tiene un componente exógeno que es el conjunto de procesos a través de los cuales el organismo utiliza los lípidos contenidos en la dieta, y una vía endógena que incluye en transporte, almacenamiento y utilización de los lípidos sintetizados en el organismo. Además de estas dos vías, existe el metabolismo de HDL, cuyo interés estriba en los datos de diversos estudios epidemiológicos que han revelado la existencia de una correlación inversa entre estas partículas, y el riesgo de padecer aterosclerosis o sus complicaciones (Díaz F. 1997).

1.3.5.1 Vía exógena

Los lípidos ingeridos en la dieta se hidrolizan en la luz del tubo digestivo por enzimas pancreáticas cuya acción es facilitada por la emulsificación de la grasa mediada por las sales biliares. Una pequeña fracción de los lípidos que ingresan en la célula de la mucosa intestinal es bastante hidrosoluble y pasa directamente a la sangre del sistema para ser metabolizada en el hígado (Zorrila E. 2000).

En la célula de la mucosa los triglicéridos se re ensamblan a partir de glicerofosfato y ácidos grasos libres. Luego se asocian con fosfolípidos, pequeñas cantidades de colesterol y con las apoproteínas A-I y B48, lo que da origen a los quilomicrones los cuales se liberan a los canales linfáticos, en donde viajan a la circulación general (Zorrila E. 2000; Olimpo. Et al. 2007).

Cuando los quilomicrones ingresan en la circulación general intercambian algunos de sus componentes con las HDL: apo-E y apo C-II pasan de las HDL al quilomacrón; apo A-I pasa de los quilomicrones a las HDL. La apo C-II que adquieren los quilomicrones es un cofactor de la activación de la lipasa de lipoproteínas (LL) que se lleva a cabo en la hidrólisis de los triglicéridos contenidos en los quilomicrones. El quilomacrón queda convertido en una partícula más pequeña, relativamente enriquecida en colesterol, llamada remanente de quilomacrón. Después de la acción de la LL, la apo C-II regresa a las HDL: las apoproteínas importantes en los remanentes del Q son las apo B-48 y la apo-E. Los ácidos grasos liberados atraviesan el endotelio vascular y son utilizados en la obtención de energía nivel muscular o en el almacenamiento de triglicéridos en el tejido adiposo (Zorrila E. 2000).

1.3.5.2 Vía endógena

1. Síntesis de las VLDL

La síntesis de las VLDL está regulada por hormonas y es favorecida por el aumento de la relación insulina/glucagón (I/G). La hiperinsulinemia aumenta la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos y disminuye la proporción de ácidos grasos que son beta-oxidados para obtener energía. La demanda energética

durante esta etapa satisfacen los carbohidratos de la dieta ya que su utilización también es favorecida por el aumento de la relación insulina/glucagón (Olimpo C. et al. 2007).

En las situaciones patológicas caracterizadas por el aumento sostenido de la relación I/G (Diabetes Mellitus tipo II, obesidad y resistencia a la acción insulínica) aumenta en forma desproporcionada la síntesis de las VLDL sin que tal incremento corresponda a las necesidades del organismo (Olimpo C. et al. 2007).

El tamaño de las partículas de VLDL es un factor crítico que determina su potencial aterógeno, el cual es mayor cuando las lipoproteínas son más pequeñas. Esto concuerda con la incidencia variable de las complicaciones de la arterosclerosis, observada en pacientes hipertriglicéridémicos. La arterosclerosis se presenta en forma acelerada en los pacientes con hiperlipidemia familiar combinada (HFC), en contraste con lo que ocurre en quienes padecen hipertriglicéridemia familiar monogénica (HFM) (Zorrilla E. 2000; Boumigal D. et al. 2004).

2. Catabolismo de las VLDL

Una vez que las VLDL son secretadas por el hígado, pasan a la circulación sistémica donde reciben apo C-II de las HDL. Esta apoproteína es un cofactor necesario para que se active la LL. Algunos de los componentes de las VLDL son transferidos a las HDL después de que actúa sobre ellas la LL. Este proceso es necesario para la biosíntesis de las HDL (Boumigal D. et al. 2004).

La LL es producida por el endotelio vascular, sobretodo en el musculo y tejido adiposo. En presencia de moléculas como heparina, insulina y lipoproteínas ricas en triglicéridos que contengan apo C-II, la enzima se activa y se dispersa en toda la luz vascular. El sustrato de la LL son los triglicéridos localizados en el núcleo de las VLDL o quilomicrones; los productos, los ácidos grasos libres y el glicerol. Los primeros atraviesan el endotelio, ingresan en las células para ser reesterificados hasta convertirse en triglicéridos o para la oxidación de su cadena

hidrocarbonada. El glicerol deberá viajar al hígado, en el que existe la enzima glicerocinasa que lo transforma en glicerofosfato. Así, puede ser reutilizado en la síntesis de VLDL o como precursor de la gluconeogénesis (Zorrilla E. 2000).

Después de que actúa la LL sobre las VLDL, estas se enriquecen relativamente con colesterol y sus apoproteínas principales son ahora la apo B-100 y apo E. estas lipoproteínas resultantes de la utilización parcial de las VLDL también se llaman lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) o remanentes de VLDL; casi todas son capturadas por los receptores de alta afinidad para la apo B-100 y apo E presentes en el hígado, y la fracción de IDL que no es capturada por los receptores es convertida en LDL (Zorrilla E. 2000).

La LL disminuye por causas hereditarias o adquiridas, lo que ocasiona una hiperlipoproteinemia por acumulación de lipoproteínas ricas en triglicéridos. En el adulto se ha descrito la deficiencia de la apo C-II que, según se ha mencionado, es uno de los cofactores necesarios para que funcione la LL. Diversos trastornos adquiridos inducen un déficit funcional de la lipasa de lipoproteínas: el más frecuente es la diabetes mellitus tipo I en que la falta absoluta de insulina hace que disminuya la actividad de las LL. Los enfermos padecen hipertrigliceridemia masiva cuando coexiste con alguno de los defectos metabólicos hereditarios o adquiridos que aumente la síntesis de lipoproteínas ricas en triglicéridos (Zorrilla E. 2000).

3. Metabolismo de los remanentes

El remanente es la partícula derivada de la acción de la LL sobre las VLDL y los quilomicrones. En condiciones normales, estas lipoproteínas circulan por un tiempo muy corto porque son capturadas por receptores de alta afinidad del hígado que reconoce a la apo B y E; el defecto metabólico que aumente el flujo de VLDL o quilomicrones a remanentes puede ser: diabetes mellitus no controlada, dieta con exceso de colesterol y grasa saturada, hipotiroidismo o un segundo defecto del metabolismo de los lípidos (Zorrilla E. 2000).

La fracción de IDL no capturada en el hígado se transforma en LDL y se lleva a cabo en el exterior del hepatocito por medio de la lipasa hepática: esta hidroliza los triglicéridos de las IDL y genera las LDL cuya molécula contiene casi exclusivamente colesterol esterificado y una molécula de apo B-100.

El defecto hereditario de los receptores de la apo B-100 causa hipercolesterolemia familiar (HF), descrita por Goldstein y Brow. El número de estos receptores también disminuye en personas con dieta rica en colesterol y grasas saturadas. Al dificultar la captación de las IDL, se sintetizan más moléculas de LDL, las que, son partículas más aterógenas (Zorrilla E. 2000; Boumigal D. et al. 2004).

4. Catabolismo de las LDL

Cuando las LDL se encuentran en concentraciones normales, su principal destino es su captación por los receptores específicos de alta afinidad para la apo B-100 que se encuentran en la membrana del hígado y se concentran en especial en ciertas invaginaciones de la membrana celular (Aguilar L. 2004; Zorrilla E. 2000).

El primer paso es la fijación de la lipoproteína por el receptor. Una vez ocurrido este fenómeno, la LDL y la proteína receptora son internalizados por endocitosis en donde actúa proteasas y estereasas y así el colesterol libre abandona el lisosoma el cual viaja hacia las cisternas del sistema reticuloendoplasmático rugoso donde ejerce tres efectos importantes: disminuye la síntesis de la enzima HMG CoA reductasa, que cataliza el primer paso de la biosíntesis del colesterol. Aumenta la actividad de la enzima acil colesterol acil transferasa (ACAT) que se encarga de re esterificar el colesterol libre. Y disminuye la síntesis de los receptores de la apo B-100, un fenómeno de regulación a la baja que mediante el control del número de receptores permite mantener una concentración estable de colesterol intracelular impidiendo su acumulación (Aguilar L. 2004; Zorrilla E. 2000).

Cuando se excede la captación por aumento de la concentración plasmática de las LDL o por defectos del receptor de la apo B, las LDL estas son captadas por otros receptores que han sufrido modificaciones en su estructura química y se localizan en los macrófagos del sistema reticuloendotelial (Aguilar L. 2004; Zorrilla E. 2000).

En pacientes con dietas ricas en colesterol y grasas saturadas aparecen en la circulación las llamadas beta-VLDL las cuales en su unión son interiorizadas permitiendo la acumulación indefinida de colesterol y la transformación de los macrófagos en células espumosas, que son un elemento histológico característico de las placas ateromatosas y xantomas.

En el interior de los macrófagos, el colesterol forma parte de un ciclo metabólico continuo de esterificación e hidrolisis. La esterificación la lleva a cabo la enzima ACAT que permite la acumulación indefinida de colesterol y solo puede ser interrumpido por la presencia de un aceptor para colesterol libre que permita el egreso de este y su captura en el espacio extracelular. Esta función ha sido atribuida a las lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Aguilar L. 2004; Zorrilla E. 2000).

Otro mecanismo del que dispone el macrófago para facilitar la salida del colesterol de su interior hacia el plasma es la síntesis y secreción de apo E y fosfolípidos. Al asociarse en el plasma, estos adquieren una forma discoidea que se une a las HDL circulantes. Así, se consideran las HDL atípicas porque, al tener apo E, son recapturadas por el hígado con mayor eficiencia y ello permite su catabolismo y excreción del colesterol que ha sido transportado de manera inversa desde la periferia hacia el hígado (Aguilar L. 2004; Zorrilla E. 2000).

5. Metabolismo de las HDL

La síntesis de las HDL es un proceso más o menos complejo porque no se lleva a cabo en un solo órgano sino que los distintos componentes de las HDL son aportados por distintos tejidos o por las lipoproteínas circulantes. Las HDL se constituyen principalmente por apo A-I, fosfolípidos y colesterol. La apo A-I es

sintetizada en el hígado e intestino, siendo secretada como componente de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilimicrones y VLDL) las cuales, en la circulación, ceden la apo A-I a las HDL y, después de que actúa la LL, pasan a las HDL diversos componentes de superficie de las lipoproteínas ricas en triglicéridos.

Los fosfolípidos y el colesterol libre son aportados por las membranas biológicas y diversas lipoproteínas (principalmente las VLDL y Q). Por la unión de estos componentes se forman las llamadas HDL nacientes o discoideas sobre las que actúa la enzima lecitina; colesterol acil transferasa (LCAT), sintetizada en el hígado y secretada al plasma en donde viaja en relación con las HDL. Una vez que actúa la LCAT sobre las HDL discoideas, estas se transforman en HDL esféricas (Aguilar L. 2004; Zorrilla E. 2000).

Las HDL reciben de modo continuo el colesterol libre que está en la membrana de todas las células del organismo. Éste pasa a la superficie externa de la lipoproteína y, después de que actúa la LCAT, pasa como colesterol esterificado al núcleo lipoproteico. En el plasma hay una proteína transportadora o complejo de transferencia de la que originalmente se afirmó que era la apo D que lleva acabo el transporte de los ésteres de colesterol desde el núcleo de las HDL al núcleo de las VLDL, lo que permite dirigir el colesterol hacia el hígado sin necesidad de la captación directa de las HDL en este órgano (Aguilar L. 2004; Zorrilla E. 2000).

Las HDL son partículas heterogéneas por cuya densidad han podido separarse en HDL₂ (menos densas) y HDL₃ (más densas). De estas fracciones, la que muestra una relación inversa más clara con la incidencia de la arterosclerosis es la HDL₂, en tanto que la HDL₃ parece ser relativamente inerte. La protección que en apariencia indica la existencia de una concentración elevada de HDL depende en realidad de la subfracción de la HDL₂.

Las HDL se sintetizan inicialmente como HDL₃, después de que actúa la LL sobre los Q y las VLDL. Las HDL₃ reciben componentes de superficie de estas lipoproteínas (fosfolípidos, colesterol libre y apoproteínas) transformándose en

una partícula menos densa, este paso es reversible; sin embargo, la LCAT transforma estas partículas en HDL₂ estables (Aguilar L. 2004; Zorrilla E. 2000).

1.4 CLASIFICACIÓN DE LAS DISLIPIDEMIAS

El término de dislipidemias se refiere a una alteración en las concentraciones de los lípidos en la sangre, sea por disminución o por aumento, el término también indica la presencia de lipoproteínas de composición diferente a la que tienen estas partículas en condiciones normales. En la práctica diaria, la determinación de las concentraciones de colesterol total y triglicéridos es la prueba diagnóstica más empleada para detectar dislipidemias. Por ello, resulta útil dividir a éstas en base al lípido que se encuentra elevado en forma predominante. Esta clasificación permite orientar el estudio del paciente para llegar finalmente al diagnóstico de ciertas enfermedades (Peñañiel D.2010).

TABLA N° 8. CLASIFICACIÓN DE LAS DISLIPIDEMIAS

TRASTORNO ASOCIADO	TIPO DE DISLIPIDEMIAS	CARACTERÍSTICAS
SEGÚN SU ORIGEN	Primarias	Causa genética o familiar
	Secundarias	Consecuencia de otra patología asociada
SEGÚN SU FENOTIPO (PERFIL LIPÍDICO)	Hipercolesterolemia Aislada	Aumento del colesterol total a expensas del colesterol LDL
	Hipertrigliceridemia Aislada	Aumento de triglicéridos
	Hiperlipidemia Mixta	Aumento de Colesterol Total como los Triglicéridos con aumento de las LDL, VLDL e IDL
	Hipoalfalipoproteinemia	Un nivel igual o inferior a 35 mg/dl de de Col-HDL significa un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular.

FUENTE: SIRDHA. A. 2012. NCEP-ATP III.

1.4.1 CLASIFICACION SEGÚN SU ORIGEN

1.4.1.1 Primarias

Dicha clasificación se basa en la electroforesis de las lipoproteínas y en la descripción del fenotipo. Se trata de un grupo de trastornos caracterizados por la misma alteración de las lipoproteínas y cada uno de estos tipos puede ser genéticamente transmitido o relacionado a una enfermedad anterior. Generalmente se relaciona a la causa genética en un 4% del total de dislipidemias en la población sin embargo, esta contribución aumenta y llega a ser de un 30 % en los pacientes con cardiopatía coronaria, cifra que puede elevarse en niños con obesidad y en pacientes jóvenes. Las dislipidemias genéticas se caracterizan por niveles muy altos de lípidos hipercolesterolemias mayor a 300 mg/dL (Baena D. et al. 2006).

1.4.1.2 Secundarias

Ciertos factores exógenos y algunas enfermedades específicas producen dislipidemias en personas cuyas concentraciones séricas de lípidos serian normales en ausencia de esos factores o enfermedades. La dieta, el alcohol y ciertos medicamentos son factores exógenos capaces de inducir elevación de los lípidos séricos en sujetos normales y, además, empeorar las cifras de lípidos séricos de alguna dislipidemia de origen primario. Razón por la cual se debe tomar en cuenta al establecer el diagnóstico y prescribir el tratamiento a pacientes con dislipidemias (Baena D. et al. 2006).

Consideradas en conjunto las dislipidemias secundarias sólo son causa de un pequeño porcentaje de las dislipidemias primarias ya que son un factor agregado a la elevación de lípidos séricos relacionada a ciertas enfermedades como hipotiroidismo, diabetes mellitus y síndrome nefrótico considerando en especial a la obesidad y sedentarismo.

1.4.2 CLASIFICACIÓN SEGÚN SU FENOTIPO

1.4.2.1 Hipercolesterolemia Aislada

Esta alteración genética se reconoce por el aumento marcado y exclusivo de las lipoproteínas de baja densidad LDL, y consecuentemente del colesterol, en presencia de lipoproteínas de muy baja densidad VLDL y de triglicéridos también normales (Zorrilla E. 2000; Munguía C. 2008).

En este tipo de dislipidemias existe un catabolismo defectuoso de las lipoproteínas de baja densidad LDL y un aumento de la biosíntesis del colesterol de en la célula. Los pacientes afectados pueden tener ya sea una deficiencia de receptores para las LDL, un defecto en los receptores de LDL, o un defecto de internación que impide que las LDL se adentren a la célula. Las cifras aumentadas de LDL en este grupo de enfermedades se debe tanto al aumento en la síntesis como al retraso en el catabolismo de las LDL (Munguía C. 2008).

En la hipercolesterolemia aislada hay una elevación significativa de colesterol y se correlaciona lógicamente con el de las lipoproteínas de baja densidad LDL, en tanto que las de alta densidad HDL permanecen normales o bajas. En cuanto al cuadro clínico los pacientes mantienen su peso normal y en ocasiones están delgados, los xantomas tendinosos también se identifican en los tendones de las manos, también se pueden observar xantomas a nivel de los párpados de codos y de rodillas. Otro dato común es la presencia del arco senil, caracterizado por un anillo de color blanquecino alrededor de la córnea (Munguía C. 2008; Cevallos J. 2011).

La hipercolesterolemia familiar da lugar en el 60 a 80% de los casos de coronariopatía y representa de mayor riesgo de arterosclerosis en comparación con todas las demás formas de dislipidemias. La esperanza de vida casi nunca sobrepasa los 60 años de edad. Hay pacientes que también pueden presentar cardiopatía coronaria de los cuales un 5% logra sobrevivir a infarto del miocardio (Cevallos J. 2011).

1.4.2.2 Hipertrigliceridemia Aislada

Este tipo de dislipidemia se caracteriza por un aumento de las VLDL y en consecuencia de los triglicéridos, colesterol normal, ocasionalmente elevado o bajo, al igual que las LDL. Hay ausencia de quilomicrones; el suero es de transparente a ligeramente turbio y sin sobrenadante cremoso (Munguía C. 2008; Cevallos J. 2011).

La hipertrigliceridemia es un trastorno frecuente, de carácter hereditario, cuyo defecto molecular no se conoce y que se presenta con aumento de los triglicéridos y VLDL, se ha relacionado a la hipertrigliceridemia con cierta anormalidad en el DNA en relación a las apoproteínas A-I y C-III. La elevación de las VLDL se debe a un aumento en la síntesis, así como un descenso en su catabolismo. En el caso de los obesos, interviene en la patogenia un exceso de oferta de sustratos disponibles, e influye también el consumo de alcohol en las personas sensibles (Munguía C. 2008; Cevallos J. 2011).

Según el cuadro clínico de estas dislipidemias pueden presentarse xantomas eruptivos, lipemia retinalis, cólicos abdominales y pancreatitis que se dan cuando hay un excesivo aumento de triglicéridos así como pueden desaparecer según disminuya el nivel de triglicéridos. La hipertrigliceridemia aislada grave puede causar una hepatomegalia con esteatosis y pancreatitis. Quienes padecen este trastorno suelen ser obesos y diabéticos.

1.4.2.3 Hiperlipidemia Mixta

Se caracteriza por un aumento de VLDL y presencia de quilomicrones con el correspondiente incremento de los triglicéridos y del colesterol. Hay suero con sobrenadante cremoso que se debe a los quilomicrones y lactescente en la parte inferior del tubo (Caicedo M. 2012; Cevallos J. 2011).

Los pacientes con este tipo de dislipidemia tienen una deficiencia de lipasa de lipoproteína o de apoproteína C II, además pueden tener una elevación de la apoproteína C III con asido siálico. Así las alteraciones en las apolipoproteínas E y C III y los factores secundarios como la diabetes y la obesidad, juegan un papel importante en este padecimiento. Afecta por igual a hombres y mujeres, y se manifiesta después de los 20

años de edad, es más frecuente en personas que padezcan pancreatitis (Cevallos J. 2011).

Además del suero lipémico, el colesterol está en general con una cierta elevación y los triglicéridos se encuentran extraordinariamente elevados. El índice de colesterol/triglicéridos es mayor de 0.15 y menor de 0.6. La presencia de quilomicrones determina que la prueba del refrigerador sea positiva. Después de centrifugar el suero, se obtienen quilomicrones y VLDL aumentados; las HDL y las LDL se encuentran disminuidas, y en la mayor parte de los casos la glucosa es anormal (Cevallos J. 2011).

Por lo general casi todos los pacientes con hiperlipidemia mixta son obesos y tienen antecedentes familiares de diabetes y son intolerantes a la glucosa. El consumo de alcohol, la medicación estrogénica o la insuficiencia renal pueden agravar la enfermedad (Caicedo M. 2012)

1.4.2.4 Hipoalfalipoproteinemia

El HDL elimina el exceso de colesterol del organismo, por tal motivo es considerado como colesterol bueno, razón por la cual una deficiencia de esta lipoproteína conlleva a un tipo de dislipidemia. El nivel de colesterol HDL que sea inferior o igual a 35 mg/dl nos indica un factor directo de padecer enfermedades coronarias (Zorrilla E. 2000).

La reducción de los niveles séricos de Col-HDL puede darse por algunas razones como un defecto en la síntesis de la apoproteína Apo A, o ya sea por un incremento de su catabolismo por un elevado contenido de triglicéridos, producto de una transferencia desde VLDL cuando éstas están elevadas. También se sospecha una reducción de los niveles de HDL cuando están involucradas enfermedades como la obesidad y la diabetes así también cuando hay un consumo de glúcidos y diuréticos tiazidicos (Caicedo M. 2012).

1.5 FACTORES DE RIESGO DE LAS DISLIPIDEMIAS

Considerando un factor de riesgo, desde el punto de vista epidemiológico a una condición o característica causal de una población o individuo con aumento y

predisposición de frecuencia para presentar una determinada enfermedad independiente y significativa. En el caso de las dislipidemias, puede ser un comportamiento o hábito el fumar y tener una vida sedentaria, un rasgo hereditario la historia familiar y una variable paraclínica el nivel sérico elevado de colesterol (Moreno S. et al. 2000).

Las dislipidemias pueden ser ocasionadas por diversas condiciones y trastornos como enzimáticos, digestivos, hepáticos o tiroideos; los cuales interfieren directamente en el metabolismo celular de los lípidos, que generalmente son dislipidemias que se pueden y tratar y sobretodo evitar. Por otro lado hay dislipidemias de origen hereditario y otras son debidas a una mala alimentación y al estilo de vida que llevan las personas (Katheen E. 2009).

1.5.1 FACTORES NO MODIFICABLES

- Sexo
- Edad
- Herencia o antecedentes familiares

1.5.2 FACTORES MODIFICABLES

Directos: aquellos que intervienen de forma directa en los procesos de desarrollo de la enfermedad cardiovascular (Katheen E. 2009).

- Niveles de colesterol total y LDL elevados
- Niveles de colesterol HDL bajos
- Tabaquismo
- Hipertensión
- Diabetes
- Tipo de alimentación
- Alcoholismo

Indirectos: aquellos que se han relacionado a través de estudios epidemiológicos o clínicos con la incidencia de dislipidemias pero que no intervienen directamente en la misma, sino a través de otros factores de riesgo directos (Katheen E. 2009).

- Sedentarismo
- Obesidad
- Estrés
- Consumo de anticonceptivos orales

1.5.3 CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

- Haber padecido anteriormente un accidente cardiovascular
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Apnea del sueño

1.6 ENFERMEDADES ASOCIADAS A LAS DISLIPIDEMIAS

1.6.1 SOBREPESO Y OBESIDAD

Epidemiológicamente al sobrepeso se lo define como un aumento del peso corporal en relación con la estatura. A la vez que a la obesidad se considera como un porcentaje elevado anormal de la grasa corporal. Ambos se consideran una enfermedad crónica, compleja, multifactorial y prevenible, son influidos por factores genéticos y ambientales y se acompañan de alteraciones metabólicas como fenómenos inflamatorios, disfunción endotelial, alteraciones lipídicas, resistencia a la insulina, entre otros. Por lo tanto son algunos de los fenómenos implicados en la mayor frecuencia de ECV (OMS. 2010).

1.6.1.1 Tipos de obesidad

A lo largo de estudios epidemiológicos se han identificado varias clasificaciones, aunque algunas de ellas han cesado, existen otras con poca trascendencia fisiopatológica

pero muy útiles y empleadas como la que divide la obesidad en endógena y exógena (Maíz A. 2010).

1. Obesidad exógena

Es la más común y es provocada por los hábitos alimenticios y estilos de vida de cada persona, no se origina por ninguna enfermedad del organismo. Constituye aproximadamente entre el 90 y el 95% de todos los casos de obesidad. En ocasiones, la razón no se trata solamente de que haya una alimentación excesiva, si no de que hay una falta de gasto de energía y por tanto se produce una alteración entre lo ingerido y lo quemado (Colcha N. 2011).

2. Obesidad endógena

Esta provocada directamente por problemas endocrinos o metabólicos y es menos frecuente, pues solo entre un 5 y un 10% de los obesos lo son debido a estas causas; este tipo de obesidad se da debido a alteraciones como el hipotiroidismo, síndrome de Cushing, problemas de diabetes e hipertensión, entre otros. Dentro de las causas endógenas, es frecuente hablar de obesidad endocrina cuando está provocada por la disfunción de alguna glándula endocrina, como la tiroidea (Colcha N. 2011).

1.6.1.2 Factores de riesgo de sobrepeso y obesidad

Carmen Letor argumenta que el exceso de grasa en el cuerpo conlleva a varios problemas de salud, de modo que las personas con un IMC mayor a los 25 kilogramos por metro cuadrado están más expuestas a desarrollar ciertas enfermedades como la diabetes, enfermedades cardiovasculares, gastrointestinales, dermatológicas; y algunos tipos de cáncer como al colon y al endometrio, este problema puede, incluso, afectar a la autoestima de la persona. La causa de la obesidad obedece a un desbalance energético que puede ser el resultado de uno o varios factores interrelacionados y a la vez pueden ser controlados y evitados (Fernández W. 2014).

1. Factores genéticos

Los factores genéticos contribuyen en un 45% en relación al peso del cuerpo, pero esta influencia puede variar en una persona en particular teniendo en cuenta los hábitos alimentarios hipocalóricos. Es por lo tanto difícil de precisar si es en realidad consecuencia de una alimentación inadecuada, o de una predisposición genética. Lo más seguro es que haya una asociación de los dos factores (Fernández W. 2014).

2. Factores ambientales

Hay factores ambientales que son primordiales en la obesidad, especialmente cuando existe una predisposición al mal hábito alimenticio alusivo al consumo excesivo de grasas y calorías, o a la reducción de actividades físicas. Estas tienen una relación directa de acuerdo al estilo de vida da cada persona (Fernández W. 2014).

3. Factores psíquicos

Los factores psíquicos son frecuentes, ya que influyen sobre el apetito. Puede provocar un estado de ansiedad o una tensión nerviosa que estrictamente conlleva al paciente a ingerir alimentos con alto contenido en calorías. De todas formas resulta dificultoso establecer una relación causa-efecto (Fernández W. 2014).

4. Fármacos

Ciertos fármacos utilizados para curar los trastornos psiquiátricos causan aumento de peso, en especial en mujeres quienes consumen antidepresivos y anticonceptivos (Fernández W. 2014; García M. 2009).

1.6.1.3 Evaluación de sobrepeso y obesidad

La antropometría es un procedimiento de fácil aplicación, económico y no invasivo es utilizado ampliamente para la evaluación del estado nutricional, proporcionándonos datos para investigaciones clínicas como epidemiológicas (Fernández W. 2014).

Según la Organización Mundial de la Salud evalúa el sobrepeso y la obesidad a partir de un simple cálculo como es el Índice de Masa Corporal (IMC) y la circunferencia de la cintura (ICC) (Toapanta G. 2008).

1. Índice De Masa Corporal (IMC)

El IMC conocido también como índice de Quetelet según su descubridor Lambert Adolphe Jacques Quételet, y con sus siglas en inglés (BMI) Body Mass Index, se considera un número que proyecta la determinación del intervalo de masa más saludable que puede tener una persona a partir de la estatura en centímetros y la masa corporal en kilogramos, cabe aclarar que no hace distinción entre los componentes grasos y no grasos de la masa corporal total, éste es el método más práctico para evaluar el grado de riesgo asociado con el sobrepeso y la obesidad (Toapanta G. 2008).

El IMC resulta de la división de la masa en kilogramos entre el cuadrado de la estatura expresada en metros.

$$IMC = \frac{masa(kg)}{(altura(m))^2}$$

Se establece que en adultos un intervalo de 18 a 25 es saludable. Un IMC por debajo de 18,5 indica desnutrición o algún problema de salud, mientras que un IMC superior a 25 indica sobrepeso. Por encima de 30 hay obesidad leve, y por encima de 40 hay obesidad mórbida que puede requerir una operación quirúrgica (Toapanta G. 2008; Gordon W. 2004).

Estos intervalos se aplican a personas de entre 25 y 34 años, y aumentan en un punto por cada diez años por encima de 25. Así, un IMC de 28 es normal para personas de 55 a 65 años (Toapanta G. 2008).

TABLA Nº 9 INTERVALOS PARA EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL

INTERVALOS DE IMC	TRASTORNOS DE LA ENFERMEDAD
Menor a 16,5	Criterio de ingreso
16,6 a 17,5	Infrapeso
17,6 a 18,5	Bajo peso
18,6 a 25,5	Peso normal (saludable)
25,6 a 30,5	Sobrepeso (obesidad de grado I)
30,6 a 35,5	Sobrepeso crónico (obesidad de grado II)
35,6 a 40,5	Obesidad premórbida (obesidad de grado III)
40,6 a 45,5	Obesidad mórbida (obesidad de grado IV)

FUENTE: RUBIO S. SEEDO. INDICE DE MASA CORPORAL

2. Circunferencia de la Cintura

En la actualidad es uno de los perímetros más utilizados ya que nos ayuda a evaluar el riesgo de enfermedad cardiovascular. Se relaciona directamente con la cantidad de tejido adiposo ubicado a nivel del tronco por lo que su valor es tan útil como dato aislado o combinado con otros índices específicos. Como predictor de riesgo refleja la cuantía de la masa grasa a nivel de abdomen y se lo considera un excelente marcador de obesidad (Gavilán G. 2010).

TABLA Nº 10 VALORES DE REFERENCIA DE LA CINTURA

GÉNERO	RIESGO		
	NORMAL	AUMENTADO	MUY AUMENTADO
HOMBRE	Menor a 94	94 – 101.9	Mayor a 102
MUJER	Menor a 80	88 – 107.9	Mayor a 108

FUENTE: GAVILÁN, V. INDICE CINTURA CADERA.

3. Circunferencia de la Cadera

El índice cintura/cadera (ICC) es la medida de adiposidad que se utiliza con frecuencia para diferenciar entre la obesidad androide y ginoide. Una predominancia de grasa en la parte superior del cuerpo: obesidad androide se

relaciona con: trastornos metabólicos y prevalencia de diabetes mellitus tipo dos, hipertensión arterial. Y se ha demostrado que es un predictor importante de muerte por enfermedades cardiovasculares o cerebro vasculares. Los puntos críticos son

TABLA Nº 11 VALORES DE REFERENCIA ÍNDICE CINTURA/CADERA

TIPO DE OBESIDAD	HOMBRE	MUJER
Androide (distribución abdominal)	Mayor a 1.0	Mayor a 0.90
Mixta	0.85 – 1.0	0.75 – 0.90
Ginoide (glúteo femoral)	Menor a 0.85	Menor a 0.75

FUENTE: GAVILÁN, V.ÍNDICE CINTURA CADERA.

1.6.1.4 Complicaciones de la enfermedad

El sobrepeso y la obesidad puede tomar sus indicios en la infancia y la adolescencia, generalmente se produce de una forma gradual en la que el peso va aumentando poco a poco a partir de un desequilibrio ya sea hormonal o relacionado a la ingesta de alimentos y el gasto de energía (Fernández W. 2014)

Según investigaciones la obesidad disminuye la expectativa de vida en un 10%, una persona obesa y asociada a otras enfermedades esta predispuesta a sufrir infartos a corta edad. La OMS declara que la obesidad aumenta el riesgo de padecer trastornos metabólicos y determina un crecimiento significativo en la morbilidad y la mortalidad. Al mismo tiempo de las consecuencias físicas que trae el sobrepeso y la obesidad numerosos estudios indican su la elevada tasa de enfermedades psicológicas que atraen consecuencias como la baja autoestima hasta el suicidio (García E. et al. 2004)

Señalando diferentes estudios, indican que la persona obesa tiene alteraciones emocionales y altos niveles de ansiedad y depresión dependiendo del grado de obesidad que padezca. Así también muestran a la sociedad mucha inseguridad y miedos personales, la pérdida de autoestima es la más notoria, desórdenes alimenticios debido a dietas rebote, cambios en la imagen corporal, frigidez e impotencia en los hombres, disturbio emocional por hábitos de mala ingesta de alimentos, así como tristeza (García E. et al. 2004)

La obesidad abdominal u obesidad androide conjuntamente con la hipertensión arterial, la diabetes tipo II y las dislipidemias, se relacionan directamente con el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular o desarrollar el síndrome de resistencia insulínica (IMSS. 2009).

Lo más frecuente en la obesidad es la hipertrigliceridemia, caracterizada por un aumento leve en los niveles del colesterol y un característico aumento de triglicéridos y de secreción de las VLDL, este trastorno se debe a una mayor síntesis hepática. Por otro lado es notoria y explicable la reducción del colesterol HDL ya que se da por transferencia intravascular de los lípidos, en el cual el metabolismo indica que las HDL receptan a los triglicéridos y aceleran su catabolismo a través de una mayor actividad de la lipasa hepática (López J. et al. 2005).

El aumento de las LDL no es un factor frecuente entre las personas obesas, pero ésta al relacionarse con otra clase de enfermedades y sobre todo a una dieta alta en grasas y carbohidratos hace que desarrolle alguna clase de dislipidemia como la hipercolesterolemia familiar o dislipidemia familiar combinada (López J. et al. 2005).

Las personas obesas que padezcan dislipidemias tienen una estrecha relación entre estas enfermedades las cuales van a tener una mejoría notoria si su tratamiento se basa en cambios en estilo de vida y/o tratamiento farmacológico en la cual influya en la disminución de los triglicéridos y aumento del colesterol de HDL (López J. et al. 2005).

1.6.2 HIPERTENSIÓN

La presión arterial es el nivel de fuerza que existe cuando la sangre circula por las arterias. Esta presión va a depender de los latidos del corazón es así que cada vez que el corazón late sube la presión, y vuelve a bajar cuando el corazón está en reposo entre los latidos (MSP 2014).Al hablar sobre los niveles de presión arterial, tenemos:

- Presión Sistólica: es de 120, es la cifra que mide la fuerza de la sangre en las arterias cuando el corazón se contrae.
- Presión Diastólica: es de 80 es la cifra que mide la fuerza de la sangre en la arterias cuando el corazón esta relajado.

La clasificación de la PA en la siguiente tabla está basada según la JNC 7 (Joint Nacional Committee sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial) en donde considera pre hipertensión y estadios 1 y 2 fundamentados en el incremento del riesgo de padecer hipertensión arterial.

TABLA N° 12. CLASIFICACIÓN Y MANEJO DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN ADULTOS

CLASIFICACIÓN DE PA	PAS mmHg	PAD mmHg
Normal	Menor a 120	Menor a 80
Prehipertensión	120 – 139	81 – 89
HTA: Estadio 1	140 – 159	90 - 99
HTA: Estadio 2	Mayo a 160	Mayor a 100

FUENTE: MARQUEZ C. JNC 7.

La evaluación de la presión arterial implica varios aspectos siendo el más relevante su variabilidad, ya que la presión arterial puede ser modificada por situaciones externas como internas siendo la más importante la actividad del paciente. Así se valora los hábitos de vida identificando factores de riesgo cardiovascular o la presencia de otras enfermedades que pueden afectar al pronóstico; al mismo tiempo que se evalúa las causas que pueden llevar a un paciente a ser hipertenso así como lesiones en los órganos diana (Pardo F. 2009)

Se considera a la Hipertensión Arterial como una enfermedad crónica no transmisible caracterizada por el aumento de las cifras de la presión que ejerce la sangre en las arterias, la causa principal puede ser el taponamiento de la pared de las arteriolas, las cuales son responsables de mantener el tono vascular periférico. Varias clases de estos cambios conllevan a padecer HTA y producen lesiones orgánicas específicas (Pardo F. 2009).

1.6.2.1 Factores de riesgo

Los factores de riesgo han sido clasificados de acuerdo a su posibilidad de mediación, para facilitar su identificación e intervención en factores de riesgos modificables y no modificables (Pasca A. et al. 2011).

Los factores de riesgo no modificables son innatos al individuo como edad que va aumentar en personas mayores de 65 años, sexo que es más frecuente en mujeres que llegan a la menopausia, el origen étnico que indica que la HTA es más frecuente en personas de raza negra y en Latinoamérica, la herencia es otro factor que va a depender del 2º grado de consanguinidad (Pasca A. et al. 2011)

Los factores de riesgo modificables son los que pueden ser evitados, disminuidos o de mejor manera ser eliminados como el hábito tabáquico que incrementa dos veces el riesgo de padecer HTA, el consumo de alcohol incrementa los niveles de PAS de 6.6 mmHg y PAD de 4.7 mmHg por semana, el sedentarismo que depende del 30% al 50 % de las personas con HTA y la dieta que contenga un alto contenido de sodio y bajo en potasio se asocia directamente con la HTA así como el consumo de grasas que son un factor de hiperlipidemias que aquejan a la PA (Pasca A. et al. 2011).

1.6.3 DIABETES MELLITUS (DM)

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica relacionada con el páncreas el cual produce insulina, una hormona que ayuda a que la glucosa llegue a todas las células del organismo, por lo cual es responsable de mantener los valores adecuados de azúcar en la sangre. En personas diabéticas, el problema se fundamenta en la insuficiente producción de insulina o a la vez no la produce en absoluto. Otro caso de diabetes denota que el cuerpo no usa de una forma adecuada su propia insulina. En fin; en cualquiera de los dos casos de diabetes tiene como resultado la acumulación de la glucosa en la sangre (OMS. 2014)

Ésta acumulación de glucosa en la sangre conlleva a varias enfermedades si no es controlada tanto o más peligrosas que la misma diabetes, enfermedades como la ceguera, debido a la retinopatía diabética o daño a los nervios, insuficiencia renal y es considerada como factor de riesgo para padecer ECV debido al mal metabolismo del organismo con los lípidos produciendo sobrepeso y dislipidemias (Gonzales P. 2007).

La Organización Mundial de la Salud establece tres tipos de Diabetes: Diabetes mellitus tipo 1, Diabetes mellitus tipo 2 y Diabetes Gestacional de las cuales cada una se caracteriza por los diferentes tipos de síntomas, causas y diferentes influencias.

1.6.3.1 Diabetes mellitus tipo I (DM 1)

Este tipo de diabetes comúnmente se presenta en la infancia, la adolescencia y los primeros años de vida adulta, se caracteriza por hipoglucemia causada por una carencia absoluta de insulina, consecuencia de la destrucción de las células beta-páncreáticas por un fenómeno autoinmunitario. Suele presentarse de forma brusca, y muchas veces independientemente de que existan antecedentes familiares. Inicialmente se denominó diabetes sacarina dependiente de la insulina. Las personas que padecen este tipo de diabetes necesitan inyecciones de insulina durante toda la vida (González P. 2007).

1.6.3.2 Diabetes mellitus tipo II

La diabetes tipo II se presenta generalmente en adultos, aunque diversas investigaciones proporcionan datos del aumento de su prevalencia en niños y adolescentes obesos. Se caracteriza por hiperglucemia debido a una escasa producción de insulina, y a la mala absorción de la misma por la célula. Está relacionada con la obesidad, una vida sedentaria y la mala alimentación. Inicialmente se la conocía como diabetes sacarina no dependiente de insulina. Las personas que padecen este tipo de diabetes no necesitan insulina de por vida y pueden controlar la hiperglucemia con dieta y ejercicio según sus condiciones y estado de la enfermedad, o en combinación con medicamentos orales o insulina (Gonzales P. 2007).

Afecta con mayor frecuencia a las personas que padecen hipertensión arterial, dislipidemia (colesterol sanguíneo anormal) y obesidad androide (acumulación de grasa en la parte media del cuerpo); lo que conlleva a padecer síndrome metabólico (Gordon W. 2004).

1.6.3.3 Diabetes gestacional

Es un tipo de diabetes que puede diagnosticarse sus indicios durante el embarazo, ésta puede desaparecer después de la gestación. Se considera diabetes ocasional que puede aumentar el riesgo de que la madre desarrolle diabetes unos 5 a 10 años después del parto (Gonzales P. 2007).

1.6.5 ESTRÉS Y SU RELACIÓN CON EL COLESTEROL ALTO

La palabra estrés de etimología inglesa, significa literalmente (agresión) la cual causa una liberación de las catecolaminas y noradrenalinas lo que con el tiempo, conduce a la formación de placas de arteriosclerosis y del coágulo o trombo dentro de las arterias debido a la tensión constante; por lo tanto aumenta la acumulación de lípidos en las arterias y se lo considera factor de riesgo (Jamma R. 2001)

El incremento de estas investigaciones nos aclara la estrecha relación entre el estrés y las enfermedades cardiovasculares ya que estos inciden de forma directa en el metabolismo de los ácidos grasos del organismo en ambos sexos, afectando a través del eje hormonal hipotalámico – hipófisis – adrenal. Que conlleva a tener mayor riesgo de padecer alguna clase de dislipidemias marcando el déficit de HDL y el aumento del LDL, causando de esta manera resistencia a la insulina y sobretodo incrementa el índice de masa corporal. Estos índices de aterogenicidad contrastan en las investigaciones como positivos para una taquicardia e infarto al miocardio y enfermedades cardiovasculares (Jamma R. 2001; Palacios E. 2007).

CAPÍTULO II

2. PARTE EXPERIMENTAL

2.1 LUGAR DE INVESTIGACIÓN

Laboratorio de Análisis Bioquímicos y Bacteriológicos, de la Escuela de Bioquímica y Farmacia en la Facultad de Ciencias de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Unidad Integral de Salud de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

2.2 MATERIALES, EQUIPOS Y REACTIVOS

2.2.1 MATERIAL BIOLÓGICO

La presente investigación se llevó a cabo con personal aleatorio correspondiente a docentes, empleados y obreros de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Se trabajó con 287 pacientes, entre ellos 143 hombres y 144 mujeres, comprendidos entre 30 a 69 años, los mismos que fueron elegidos bajo el criterio de aceptación voluntaria.

2.2.2 MATERIALES

- Tubos tapa roja de 10 mL.
- Paper therm 110MM 1 rollo
- Puntas para pipeta amarillas.
- Puntas para pipeta azules.
- Tubos ependorf
- Gradillas
- Agujas toma múltiple 21 GX1.
- Algodón.

- Torniquetes.
- Parches curitas
- Cápsulas vacutainer
- Pipetas automáticas 20 μ L, 100 μ L, 1000 μ L.
- Pipetas volumétricas 5 mL, 10 mL.
- Pera de succión
- Tubos de ensayo.
- Estetoscopio
- Balanza de peso
- Cinta métrica

2.2.3 OTROS MATERIALES

- Calculadora
- Computador
- Guantes
- Hojas de resultados
- Papel filtro
- Transporte
- Marcador permanente
- Esferos
- Hojas de registros

2.2.4 EQUIPOS

- Analizador bioquímico Automático (Chemwel)
- Baño maría (Mettler)
- Centrifuga (Dynac III)
- Refrigerador

2.2.5 REACTIVOS

- Agua destilada
- Colesterol (STD-ELITECH)

- Colesterol HDL directo (ELITECH)
- Colesterol LDL (ELITECH)
- Triglicéridos (STD-ELITECH)
- Glucosa (STD-ELITECH)
- Control de suero normal ELITROL I (ELITECH)
- Control de suero anormal ELITROL II (ELITECH)

2.3 METODOLOGÍA

2.3.1 CAMPAÑA E INFORMACIÓN

Para la realización de esta investigación se emprendió una campaña titulada: “Campaña de prevención de enfermedades Cardiovasculares”, la cual tuvo una gran acogida por parte del personal que labora en los distintos departamentos y facultades de la ESPOCH, quienes con su amabilidad aceptaron ser partícipes de esta investigación

La información sobre la campaña se difundió personalmente con anterioridad, explicando sobre la obesidad, diabetes, hipertensión y dislipidemias como principales factores directos de las enfermedades cardiovasculares y la importancia de las pruebas bioquímicas a realizarse para su prevención.

2.3.2 SELECCIÓN DE PACIENTES

Se trabajó con 287 personas adultas entre hombres y mujeres mayores de 30 años, correspondientes a docentes, empleados y obreros de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

2.3.3 CÁLCULO DE LA MUESTRA

Fórmula:

$$n = \frac{NPQZ^2}{E^2(N - 1) + PQZ^2}$$

Dónde:

n = Muestra

N = Población

E = Margen de error (0,05)

PQ = Varianza 0,25

Z = Confiabilidad 95% = 2

TABLA N° 13. VALORES CONSIDERADOS PARA LA MUESTRA DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH.

POBLACIÓN	UNIVERSO	MUESTRA
Número de Docentes	325	104
Número de Empleados	457	147
Número de Obreros	91	30
Total	873	281

FUENTE: SAA V. 2014

2.3.4 CONSENTIMIENTO INFORMADO Y ENCUESTA

El consentimiento informado se redactó con el fin de poner en conocimiento a todos nuestros pacientes sobre el motivo de la investigación identificando sus causas y sus posibles consecuencias durante el tiempo que dure la misma. ANEXO N° 3.

La encuesta como técnica de investigación se aplicó con el fin de recopilar datos y con el objetivo de clasificar a los pacientes; se usó preguntas cerradas las cuales se distribuyeron en características sobre: el estilo de vida abordando preguntas sobre alcohol, tabaco, actividad física y tipos de comida; el estado de su salud también fue evaluado con preguntas como la frecuencia con la que acuden a un chequeo médico, los antecedentes genéticos, estrés y medicamentos, finalizando la encuesta con preguntas acerca de la patología a investigar tales como el conocimiento sobre las Enfermedades cardiovasculares, los factores posibles y las consecuencias que conllevan a padecer un ECV. ANEXO N° 4.

2.3.5 MEDICIÓN DEL IMC

Para la valoración en el adulto del peso con relación a su estatura se utilizó el Índice de masa corporal (IMC), el cual expresa el peso expresado en kilogramos sobre la talla al

cuadrado expresada en metros, estableciendo valores críticos que nos ayudan a delimitar la normalidad de la masa corporal en los pacientes, así como la relación con la morbilidad y mortalidad para investigación.

El índice de masa corporal IMC, se determinó mediante la siguiente fórmula:

$$IMC = \frac{\text{masa (kg)}}{\text{estatura (m)}^2}$$

2.3.6 DETERMINACIÓN DEL ICC

El Índice Cintura Cadera es muy utilizado para investigaciones clínicas y epidemiológicas, debido a que sus resultados nos ayudan a identificar el riesgo de padecer algunas enfermedades metabólicas y cardiovasculares. La misma que valora la acumulación de la grasa a nivel del tronco bajo mediciones de la circunferencia de la cintura sobre la circunferencia de la cadera, ambas expresadas en centímetros.

El índice cintura/cadera ICC, se determinó mediante la siguiente fórmula:

$$ICC = \frac{\text{cintura (cm)}}{\text{cadera (cm)}}$$

2.3.7 MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Para realizar la medición de la presión arterial de debe cumplir a cabalidad con los siguientes requisitos, importantes para tener datos exactos con exactitud.

- Es necesario que el paciente descanse 5 min antes de tomarle la presión arterial.
- La posición adecuada del paciente es sentado con la espalda erguida, el brazo debe estar apoyado y descubierto, y los pies en el suelo. En casos de emergencia se puede tomar en posición horizontal.
- El esfigmomanómetro (tensiómetro) se procede a envolver alrededor del brazo, en el cual el manguito debe estar por encima del doblez del codo.
- Se procede a insuflar el manguito rápidamente, ya sea de una forma manual bombeando con la pera o presionando un botón en los tensiómetros automáticos;

palpamos la arteria radial e insuflamos hasta 20-30 mmHg una vez que haya desaparecido el pulso.

- Si se trabaja de forma manual procedemos a colocar el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral en la fosa antecubital y se desinfla el manguito lentamente, procurando que la presión disminuya de 2-3 mmHg por segundo.
- A medida que la presión baja se puede escuchar el primer sonido que se considera presión arterial sistólica o presión arterial máxima, cuando el latido se deja de escuchar completamente anotamos el valor de la presión arterial diastólica o presión arterial mínima.
- Es aconsejable que se repita el proceso por lo menos 2 veces para comprobar las lecturas obtenidas.

2.4 TÉCNICAS

2.4.1 TOMA DE MUESTRA DE SANGRE

La toma de muestra de sangre se realizó en el Laboratorio de Análisis Bioquímicos y Bacteriológicos de la Facultad de Ciencias de la ESPOCH, a partir de las 7h00 con las siguientes recomendaciones:

- Los pacientes estuvieron en ayunas, preferentemente 12 horas antes de la toma de muestra.
- La posición recomendable del paciente es sentado durante la extracción de sangre.
- Se empleó un torniquete venoso en el brazo para retener la sangre cercana al sitio de punción.
- Se insertó la aguja con el bisel hacia arriba, dirigiendo la aguja en la misma dirección en que ésta se encuentra.
- Se extrajo la sangre con el vacuntainer y el tubo al vacío recogiendo el volumen necesario para realizar los diferentes estudios.
- Se colocó un parche curita en el sitio de punción.

2.4.2 PREPARACIÓN DE LA MUESTRA SANGUÍNEA

- Al tomar la muestra de sangre se evitó la formación de espuma y movimientos bruscos ya que esta provoca hemólisis.
- La codificación del material fue realizada de manera cautelosa, coincidiendo el número de ficha con el número del tubo.
- Se dejó reposar la muestra, no más de 30 min y se procedió a centrifugar por el espacio de 10 min para separar el suero.
- Una vez separado el suero, se procedió a determinar todas las pruebas clínicas establecidas para el estudio, con las condiciones y especificaciones de cada parámetro.

2.4.3 DETERMINACIÓN DE COLESTEROL TOTAL

La cantidad del colesterol total permite detectar hipercolesterolemia, aislada o asociada con hipertrigliceridemia. Las altas concentraciones de colesterol están asociadas con alto riesgo de accidente vascular y la aparición de aterosclerosis.

2.4.3.1 Método

Método CHOD-PAP según Trinder, determinación enzimática-colorimétrica mediante detección de punto final.

2.4.3.2 Fundamento

La determinación del Colesterol Total se da después de la hidrólisis enzimática y la oxidación. El indicador a utilizar es la quinoneimina la cual se forma por el peróxido de hidrógeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol y la peroxidasa.

2.4.4 DETERMINACIÓN DE COLESTEROL HDL

Numerosos estudios epidemiológicos confirman la función antiaterogénica de esta fracción que conduce al concepto de "buen colesterol". El colesterol HDL representa, por lo tanto, un elemento de evaluación del riesgo aterogénico cuando existe un

desequilibrio en la relación del colesterol total/colesterol HDL o colesterol LDL/colesterol HDL.

2.4.4.1 Método

Método directo con acelerador selectivo de detergente, determinación enzimática-colorimétrica mediante punto final.

2.4.4.2 Fundamento

1er paso: Cuando una muestra es mezclada con el reactivo R1 que contiene un acelerador específico, el colesterol de las lipoproteínas no-HDL se someta a reacciones enzimáticas para eliminarlo.

2do paso: Cuando se añade el reactivo R2, las lipoproteínas HDL son disueltas por un detergente específico.

2.4.5 DETERMINACIÓN DE COLESTEROL LDL

El LDL (lipoproteína de baja densidad) viene de la hidrólisis de la VLDL (lipoproteína de muy baja densidad) llevada a cabo por enzimas lipolíticas. Las moléculas LDL son lipoproteínas aterógenas. Por lo tanto, el tratamiento de los elevados niveles de LDL colesterol es el objetivo primario de una terapia para bajar el colesterol.

2.4.5.1 Método

Método directo con detergente selectivo, determinación enzimática-colorimétrica mediante punto final.

2.4.5.2 Fundamento

El ensayo combina dos pasos: el primer paso cuando una muestra se mezcla con el reactivo R1, las lipoproteínas no-LDL son disueltas por el detergente 1 y el colesterol liberado se someta a reacciones enzimáticas para eliminarlo; el 2do paso: Cuando se

añade el reactivo R2, las lipoproteínas LDL son disueltas por un detergente específico, pues el colesterol LDL se mide por las reacciones enzimáticas:

2.4.6 DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS

Niveles altos de triglicéridos en suero se asocian con un mayor riesgo de enfermedad cardiaca. La concentración de triglicéridos en suero se puede encontrar elevada debido a diferentes enfermedades como desordenes del metabolismo lipídico.

2.4.6.1 Método

Método GPO según Trinder, determinación enzimática-colorimétrica mediante detección de punto final

2.4.6.2 Fundamento

La determinación de triglicéridos se da después de la hidrólisis enzimática con lipasas. El indicador es quinoneimina la cual se forma a partir del peróxido de hidrógeno 4-aminoantipirina y 4-clorofenol bajo la influencia catalítica de la peroxidasa.

2.4.7 DETERMINACIÓN DE GLUCOSA

La concentración de la glucosa en sangre es regulada por varias hormonas, incluyendo dos antagonistas: insulina y glucagón. La cuantificación de glucosa en sangre es usada para el diagnóstico de desórdenes de metabolismo de carbohidratos tales como diabetes, glicemia neonatal, hipoglicemia idiopática y enfermedad pancreática.

2.4.7.1 Método

Método GOD-PAP según Trinder, determinación enzimática-colorimétrica por medio cinético

2.4.7.2 Fundamento

La determinación de la glucosa se da después de la oxidación enzimática en presencia de la glucosa oxidasa. Aquí el peróxido de hidrógeno que se forma reacciona bajo la catálisis de la peroxidasa con fenol y 4-amino-antipirina produciendo un complejo rojo-violeta usando la quinoneimina como indicador.

CAPÍTULO III

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La presente investigación se realizó mediante la tabulación de datos provenientes de la encuesta aplicada a los servidores activos pertenecientes a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, la cual nos proporcionó datos sobre características generales relacionadas con el estilo de vida y salud, así también se consideró los valores de los análisis bioquímicos-serológicos que nos aportó valores sobre el perfil lipídico considerando Colesterol Total, Triglicéridos, HDL-Colesterol y LDL-Colesterol, culminando con los valores de las medidas antropométricas como el IMC (índice de masa corporal) e ICC (índice cintura/cadera) que fueron analizados minuciosamente para su validación y asociación en una hoja de datos de Microsoft Excel, la misma que fue enviada al programa estadístico IBM SPSS Statistics 20 para la respectiva tabulación.

El estudio estadístico facilitó la identificación y relación de variables según la escala de medición, en donde se analizó la media y la desviación estándar para la valoración de datos. Se realizó la asociación entre las variables de perfil lipídico las cuales establecían las clases de dislipidemias; y, su respectiva relación con el índice de masa corporal. Las pruebas estadísticas de significancia entre estas variables se realizaron según la escala de medición de Chi.²

3.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH.

CUADRO N°. 1 CLASIFICACIÓN SEGÚN EL GÉNERO EN LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013.

GÉNERO	NUMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	143	49,82%
FEMENINO	144	50,18%
TOTAL	287	100 %

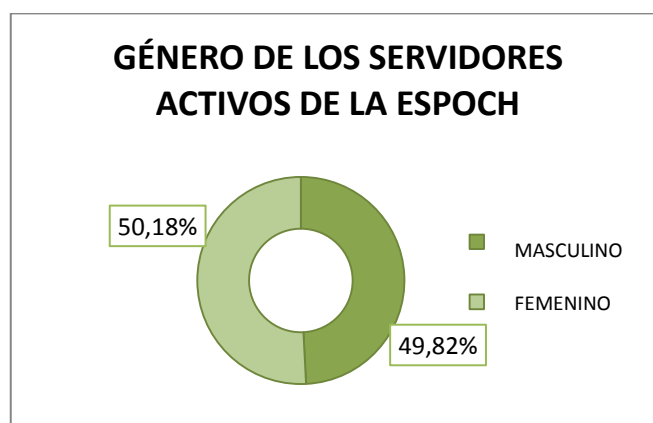


GRÁFICO N°. 1 CLASIFICACIÓN SEGÚN EL GÉNERO EN LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH AÑO 2013. VALORES EXPRESADOS EN PORCENTAJE (%).

En el cuadro N° 1 podemos observar que las personas participantes en la campaña de prevención de enfermedades cardiovasculares conformaron una muestra de 287 personas correspondientes al 100%; de las cuales 144 equivalen al 50,18% formando parte del género femenino y el género masculino corresponden 143 personas en un 49,82%. Cumpliendo de esta manera con el número estimado de participantes 280 ± 10 de un universo de 873 personas. Demostrándonos que el interés por parte de los servidores activos de la ESPOCH no dependió del género ya que la diferencia radica en tan solo el 0,36% para tal participación, señalando que el género masculino son más propensos a sufrir enfermedades cardiovasculares según la escala de Framingham (Peñañiel D. 2010).

CUADRO N°. 2 CLASIFICACIÓN SEGÚN RANGOS DE EDAD EN LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013.

30-39 AÑOS N°			40-59 AÑOS			60-79 AÑOS			TOTAL	
N°		%	N°		%	N°		%	N°	%
88		30,66%	170		59,23%	29		10,10%		
MEDIA	DES. STD	COEF. V	MEDIA	DES. STD	COEF. V	MEDIA	DES. STD	COEF. V		
45,75	11,98	0,26	45,80	11,94	0,26	45,97	11,99	0,26		

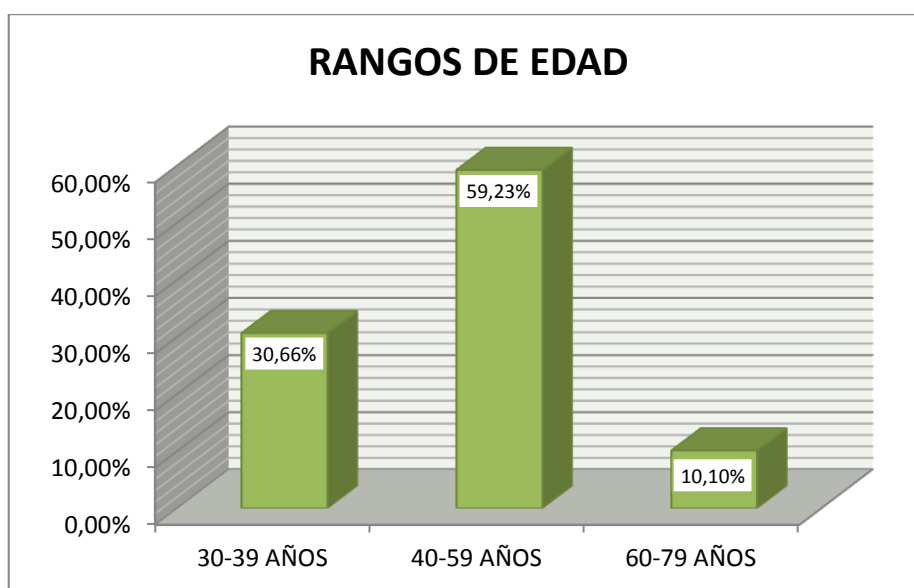
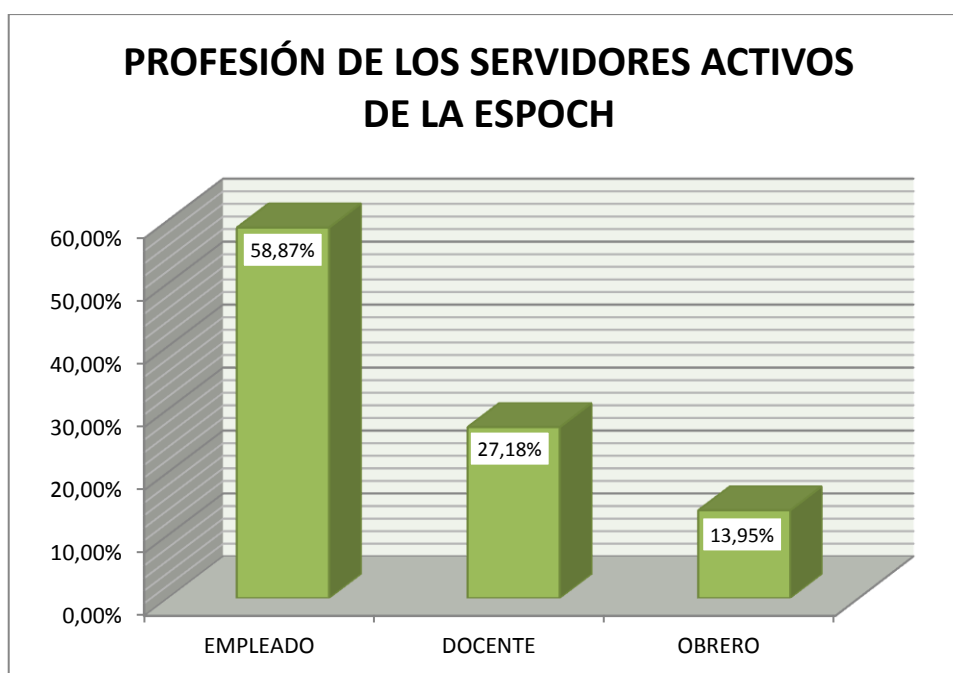


GRÁFICO N°. 2 CLASIFICACIÓN SEGÚN RANGOS DE EDAD EN LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013. VALORES EXPRESADOS EN PORCENTAJE (%).

Según el cuadro N° 2 nos indica que los pacientes se encontraron en una edad comprendida entre 30 a 39 años con un 30,66%, seguido en su mayoría por pacientes entre 40 a 59 años en un 59,23% y finalmente el 10,10% que correspondió a pacientes que se encontraban en una edad entre 60 a 79 años. Según la escala de Framingham el factor de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares va aumentando con la edad, de tal manera que las personas con 40 años tienen un factor de riesgo que se acerca a los 2 puntos, consideraciones que se incrementan a una escala de 3 puntos hasta llegar a los 79 años (Grundy S. 2002).

CUADRO Nº. 3**CLASIFICACIÓN SEGÚN LA PROFESIÓN DE LOS SERVIDORES
ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013.**

EMPLEADO		DOCENTE		OBRERO		TOTAL	
Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
169	58,87%	78	27,18%	40	13,95%	287	100%

**GRÁFICO Nº. 3****CLASIFICACIÓN SEGÚN LA PROFESIÓN DE LOS SERVIDORES
ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013. VALORES EXPRESADOS EN
PORCENTAJES (%).**

En el cuadro Nº 3 se indica que la mayor parte de nuestra investigación los conformaron empleados de la ESPOCH en un 58,87%, seguido del 27,18% de docentes y un 13,95% de obreros que según el (Cuadro Nº 2) son personas comprendidas en una edad de 30 a 79 años, quienes podrían llegar a padecer dislipidemias y conjuntamente con la edad y otros factores sumar los puntos de la escala de Framingham para considerarlos candidatos de enfermedades cardiovasculares (Grundy S. 2002).

CUADRO N°. 4

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL IMC DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013.

GÉNERO	PESO NORMAL (18,6-25,5)		SOBREPESO (OBESIDAD I) (25,6-30,5)		SOBREPESO CRÓNICO (OBESIDAD II) (30,6-35,5)		OBESIDAD PRE- MÓRBIDA (OBESIDAD III) (35,6-40,5)		TOTAL			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
MASCULINO	54	18,81%	75	26,13%	12	4,19%	1	0,36%	143	49,82%		
FEMENINO	80	27,87%	56	19,52%	7	2,44%	2	0,69%	144	50,18%		
TOTAL	134	46,67%	131	45,65%	19	6,63%	3	1,05%	287	100%		
ESTADÍSTICO	MDA 26,10	DST 3,34	CV 0,12	MDA 26,20	DST 3,34	C V 0,12	MDA 26,20	DST 3,36			C V 0,12	MDA 27,40

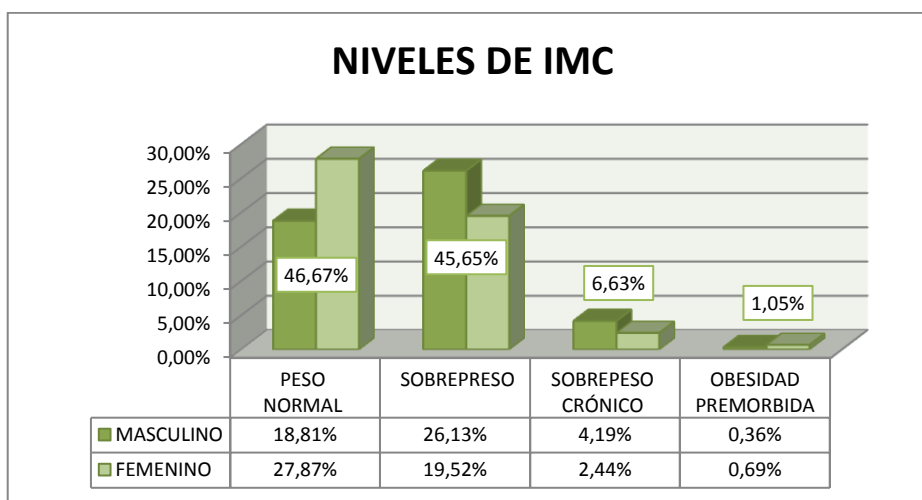


GRÁFICO N°. 4

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL IMC DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013. VALORES EXPRESADOS EN PORCENTAJE (%).

En base al cuadro N° 4 nos indica la clasificación según el índice de masa corporal establecidos por la OMS, en el cual se constató que el 46,67% llevan un peso normal siendo la mayoría el sexo femenino con un IMC establecido entre 18,6 a 25,5, mientras que el 45,65% son personas con sobrepeso con un IMC entre 25,6 a 30,5, el 6,63% tiene sobrepeso crónico con un IMC entre 30,6 a 35,5 demostrando así que en ambos los hombres son mayoría, y el 1,05% presenta obesidad pre-mórbida con un IMC entre 35,6 a 40,5. En la investigación de (Colcha N. 2011) sobre la prevalencia de sobrepeso-obesidad-dislipidemias en personal de la Brigada Galápagos- Riobamba obtuvo datos con un 54% de personas con peso normal, mientras que el 43% son personas con sobrepeso y el 6,3% personas con sobrepeso crónico. Datos que se relacionan directamente con nuestra investigación por considerarse un grupo con similares características como es región, país y tipo de dieta.

3.2 PERFIL LIPÍDICO DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH.

CUADRO Nº 5 CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013.

GÉNERO	NORMAL Menor a 150 mg/dL		LEVEMENTE ELEVADOS 150 - 199 mg/dL		ELEVADOS 150 - 199 mg/dL		MUY ELEVADOS Mayor a 500 mg/dL		TOTAL					
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%				
MASCULINO	67	23,34%	30	10,45%	45	15,68%	1	0,35%	143	49,82%				
FEMENINO	102	35,56%	23	8,00%	17	5,92%	2	0,70%	144	50,18%				
TOTAL	169	58,90%	53	18,45%	62	21,60%	3	1,05%						
ESTADÍSTICO	MDA	DST	CV	MDA	DST	C V	MDA	DST	C V	MDA	DST	C. V	287	100%
	154,51	80,38	0,52	152,17	78,55	0,51	158,53	85,50	0,53	146,14	83,89	0,57		

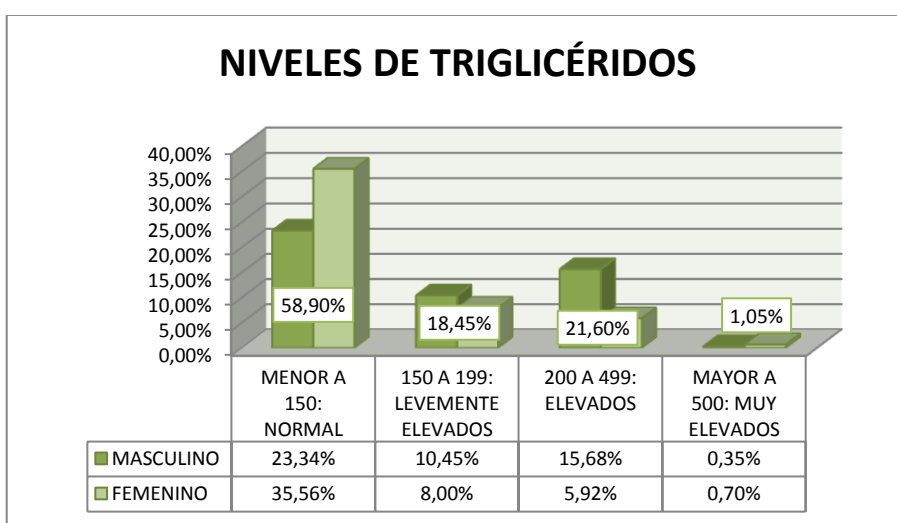


GRÁFICO Nº 5 CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013. VALORES EXPRESADOS EN PORCENTAJE (%).

En base al cuadro Nº 5 se indica que el 58,90% en su mayoría mujeres presentaron un valor menor a 150mg/dL, considerados como normales según el Programa Nacional de Colesterol (ATTP III); el 18,45% presentaron valores entre 150 a 199 mg/dL considerados levemente elevados; el 21,60% mostraron valores entre 200 a 499 mg/dL, establecidos como elevados resultando en éstos la mayoría hombres y el 1,05% presentó valores mayores a 500 mg/dL como muy elevados. Según la investigación de (Gómez T. 2007) quien utiliza los mismos criterios de (ATTP-III) obtuvo un nivel elevado de triglicéridos de 219,8mg/dL, Datos que no concuerdan con nuestra población, ya que se encontró en un nivel de triglicéridos de 152,17mg/dL considerados como levemente elevados. Resultados que pudieron ser interferidos ya que nuestros pacientes no exceden

el consumo de alcohol y comida chatarra como para provocar un gran aumento en los niveles de triglicéridos (Anexo N° 5).

CUADRO N°. 6 CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS NIVELES DE COLESTEROL TOTAL DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013.

GÉNERO	DESEABLE Menor a 200 mg/dL		LÍMITE ALTO 200 -239 mg/dL		ALTO Mayor a 240 mg/dL		TOTAL				
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%			
MASCULINO	77	26,82%	41	14,28%	25	8,70%	143	49,82%			
FEMENINO	87	30,31%	32	11,16%	25	8,72%	144	50,18%			
TOTAL	164	57,14%	73	25,44%	50	17,42%	287	100%			
ESTADÍSTICO	MDA	DST	CV	MDA	DST	C V			MDA	DST	C V
	199,91	46,06	0,23	200,61	46,13	0,22			201,53	46,19	0,22

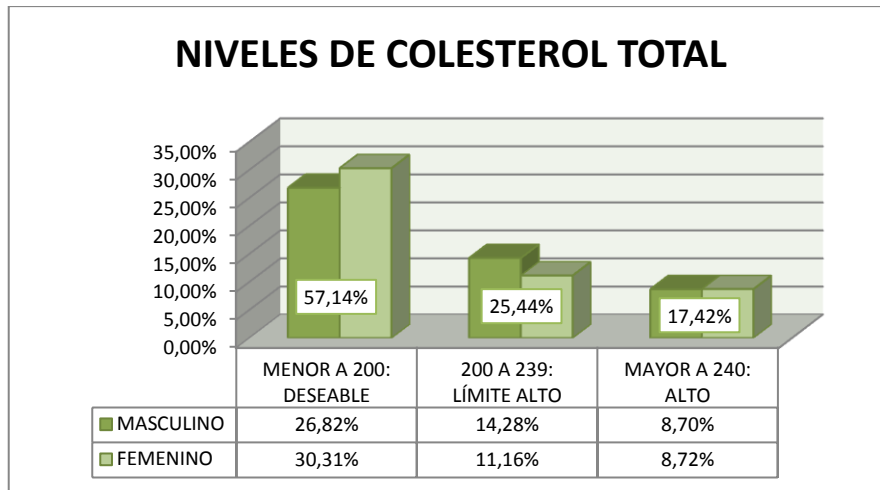


GRÁFICO N°. 6 CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS NIVELES DE COLESTEROL TOTAL DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013. VALORES EXPRESADOS EN PORCENTAJE (%).

En el cuadro N° 6 se muestra que el 57,14% de los pacientes presentaron un nivel deseable de colesterol total menor a 200mg/dL con su mayoría mujeres, según el Programa Nacional de Colesterol (ATTP III), el 25,44% tuvieron valores de 200 a 239mg/dL considerados como límites altos destacándose la participación de hombres y el 17,42% presentaron valores mayores a 240 mg/dL considerados como altos sin existir deferencia de sexos. Según datos obtenidos de (Gómez T. 2007) quien utiliza los mismos criterios según la ATTP-III obtuvo un nivel alto de colesterol total de 247,8mg/dl, dato que no se relaciona con nuestra investigación ya que se encontró en un nivel deseable de 199,91mg/dL. Los niveles de colesterol total están asociados con el tipo de dieta y la actividad física corroborando con el (Anexo N° 6) la relación proporcional al nivel de frecuencia es justificable a nuestros resultados.

CUADRO No. 7

CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS NIVELES DE HDL-COLESTEROL DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013.

GÉNERO	RIESGO ALTO Menor a 40 mg/dL		RIESGO ALTO Menor a 40 mg/dL		RIESGO BAJO Mayor a 60 mg/dL		TOTAL		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
MASCULINO	128	44,60%	14	4,87%	1	0,35%	143	49,82%	
FEMENINO	110	38,32%	34	11,85%	0	0,00%	144	50,18%	
TOTAL	238	82,92%	48	16,72%	1	0,35%			
ESTADÍSTICO	MDA	DST	CV	MDA	DST	C V	MDA	DST	C V
	33,83	8,39	0,24	33,95	8,49	0,25	-	-	-

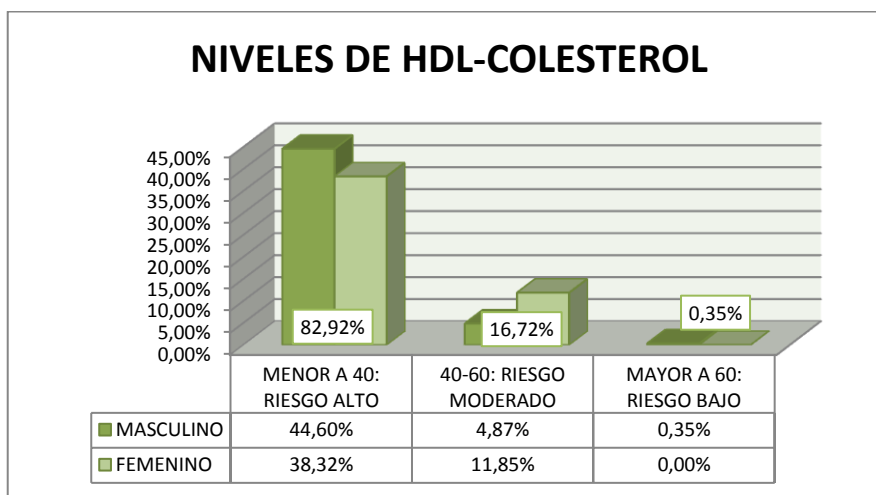


GRÁFICO No. 7

CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS NIVELES DE HDL-COLESTEROL DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013. VALORES EXPRESADOS EN PORCENTAJE (%).

En base al cuadro N° 7 se indica que el 82,92% con mayor porcentaje los hombres presentaron un valor menor a 40mg/dL, nivel en el cual se los considera como riesgo alto de enfermedades coronarias según el Programa Nacional de Colesterol (Adult Treatment Panel III); el 16,72% presentaron valores entre 40 a 60 mg/dL considerados como riesgo moderado siendo las mujeres la mayoría, y el 0,35% presentó valores mayores a 60 mg/dL estimado como riesgo bajo. Datos obtenidos de (Gómez T. 2007) quien utiliza los mismos criterios según la NCEP-ATTP-III aplicados en nuestra investigación obtuvo un nivel de HDL-Colesterol de 37mg/dl, dato que se relaciona con nuestra investigación ya que se encuentra en un nivel de riesgo alto. La hipoalfalipoproteinemia es considerado como un tipo de dislipidemia y calificado como factor principal de riesgo de enfermedades cardiovasculares y suele correlacionarse con hipertrigliceridemia como observamos en el (Anexo N° 10) Además, puede ser consecuencia de resistencia a la insulina y otros factores de riesgo de aterosclerosis como el sobrepeso, ingesta elevada de carbohidratos y el tabaquismo (Anexo N° 7).

CUADRO N°. 8

CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS NIVELES DE LDL-COLESTEROL DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013.

GÉNERO	RIESGO MUY BAJO Menor a 70 mg/dL		RIESGO BAJO 70 -100 mg/dL		RIESGO MODERADO 101 - 130 mg/dL		RIESGO ALTO Mayor a 130 mg/dL		TOTAL		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
MASCULINO	19	6,62%	61	21,25%	54	18,82%	9	3,14%	143	49,82%	
FEMENINO	22	7,66%	77	26,83%	39	13,58%	6	2,10%	144	50,18%	
TOTAL	41	14,28%	138	48,08%	93	32,40%	15	5,24%			
ESTADÍSTICO	MDA	DST	CV	MDA	DST	C V	MDA	DST	C V	287	100%
	93,29	23,16	0,24	93,52	23,07	0,24	93,49	23,05	0,24		

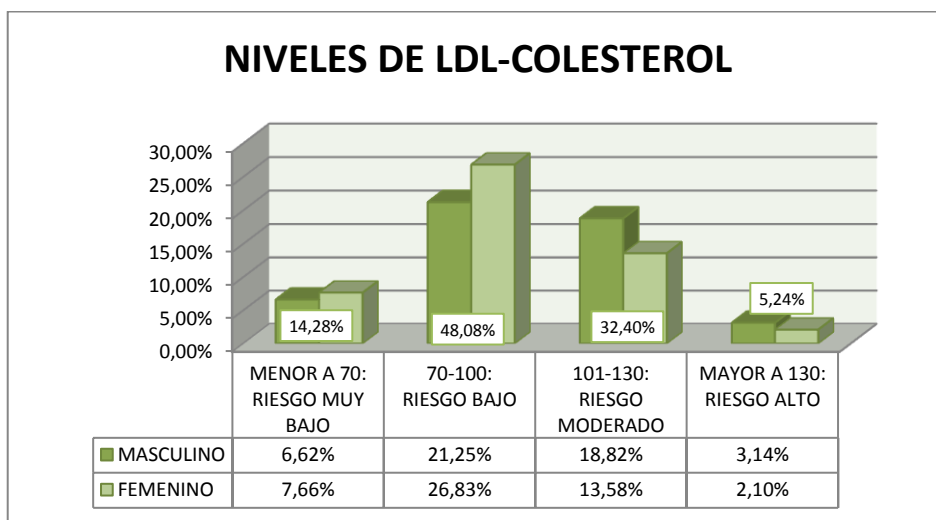


GRÁFICO N°. 8

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL NIVEL DE LDL-COLESTEROL DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013. VALORES EXPRESADOS EN PORCENTAJE (%).

En base al cuadro N° 8 se muestra que el 14,28% presentaron un valor menor a 70mg/dL, considerados como riesgo muy bajo, el 48,08% mostraron valores entre 70 a 100 mg/dL establecidos como riesgo bajo según el Programa Nacional de Colesterol (ATTP III); el 32,40% presentaron valores entre 101 a 130 mg/dL considerados como riesgo moderado y el 5,24% presentó valores mayores a 131 mg/dL estimado como muy elevados, sin existir mayor diferencia entre sexos. Según datos obtenidos de (Gómez T. 2007) quien utiliza los mismos criterios según la NCEP-ATTP-III obtuvo un nivel de LDL-Colesterol de 98,5mg/dL, dato que se relaciona con el 93,52mg/dL de nuestra investigación ya que se encuentra en un nivel de bajo riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. Los niveles de LDL-Colesterol aumentan de acuerdo al colesterol Total y a enfermedades como hipotiroidismo, desordenes hepáticos, diabetes e hipertensión, según los (Anexo N° 8,11)

3.3 NIVELES DE DISLIPIDEMIAS DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH.

CUADRO N°. 9 CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS NIVELES DE DISLIPIDEMIAS DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013.

GÉNERO	HIPER COLESTEROLEMIA AISLADA		HIPER TRIGLICERIDEMIA AISLADA			HIPERLIPIDEMIA MIXTA			HIPOALFA LIPOPROTEINEMIA			TOTAL	
	Nº	%	Nº	%		Nº	%		Nº	%		Nº	%
MASCULINO	33	11,50%	39	13,59%		20	6,97%		51	17,77%		143	49,82%
FEMENINO	25	8,71%	29	10,11%		10	3,48%		80	27,87%		144	50,18%
TOTAL	58	20,21%	68	23,70%		30	10,45%		131	45,64%		287	100%
ESTADÍSTICO	MDA	DST	CV	MDA	DST	C V	MDA	DST	C V	MDA	DST	C. V	
	93,29	23,16	0,24	93,52	23,07	0,24	93,49	23,05	0,24	93,72	23,07	0,24	

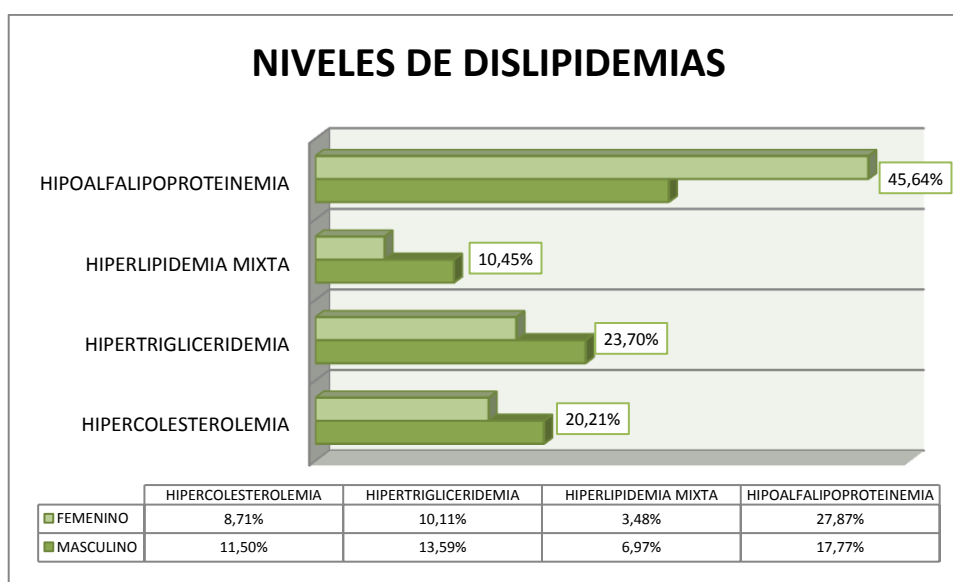


GRÁFICO N°. 9 CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS NIVELES DE DISLIPIDEMIAS DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013. VALORES EXPRESADOS EN PORCENTAJE (%).

De acuerdo con el cuadro N° 9 se estableció los niveles de dislipidemias, clasificadas según el ATTP-III en donde el 20,21% presentó hipercolesterolemia aislada,; el 23,70% padece hipertrigliceridemia aislada; el 10,45% mostró hiperlipidemia mixta, siendo en estos tres la mayoría hombres y el 45,64% presentó hipoalfalipoproteinemia con una mayoría en mujeres. En el estudio de prevalencia de dislipidemias según (Munguía C. et al. 2008) muestra la prevalencia de hipoalfalipoproteinemia en un 52%, hiperlipidemia mixta en un 33,4%, hipertrigliceridemia en un 57,3% y la hipercolesterolemia en un 48,7 %. Los datos que se asemejan con nuestra investigación por el nivel de prevalencia de hipoalfalipoproteinemia, seguido de hipertrigliceridemia aislada, hipercolesterolemia

aislada y finalizando con hiperlipidemia mixta; el porcentaje es variado debido a que la muestra de Munguía lo conforman 1179 personas sin olvidar que las dislipidemias son consecutivas a la interacción de factores genéticos y ambientales; por lo que es importante tener en cuenta las diferencias geográficas, socioeconómicas y nutricias de los grupos estudiados, con el fin de establecer las causas de las diferentes prevalencias de las alteraciones de los lípidos sanguíneos.

CUADRO Nº. 10 RELACIÓN ENTRE DISLIPIDEMIAS Y EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013.

CLASES DE DISLIPIDEMIAS	GÉNERO	PESO NORMAL		SOBREPESO		SOBREPESO CRÓNICO		OBESIDAD PRE-MÓRBIDA		TOTAL	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
HIPERCOLESTEROLEMIA	M	16	27,59%	15	25,86%	1	1,73%	-	-	58	100%
	F	10	17,24%	14	24,14%	1	1,73%	1	1,72%		
	T	26	44,83%	29	50,00%	2	3,45%	1	1,72%		
HIPERTRIGLICERIDEMIA	M	20	29,41%	19	27,94%	5	7,36%	-	-	68	100%
	F	11	16,18%	10	14,71%	2	2,94%	1	1,47%		
	T	31	45,59%	29	42,65%	7	10,30%	1	1,47%		
HIPERLIPIDEMIA MIXTA	M	6	20,00%	8	26,67%	3	9,99%	-	-	30	100%
	F	6	20,00%	6	20,00%	1	3,33%	-	-		
	T	12	40,00%	14	46,67%	4	13,33%	0	0,00%		
HIPOALFALIPROTEINEMIA	M	30	22,90%	27	20,61%	2	1,53%	1	0,76%	131	100%
	F	35	26,72%	32	24,43%	4	3,05%	-	-		
	T	65	49,62%	59	45,04%	6	4,58%	1	0,76%		
TOTAL		134	46,68%	131	45,65%	19	6,62%	3	1,05%	287	100%

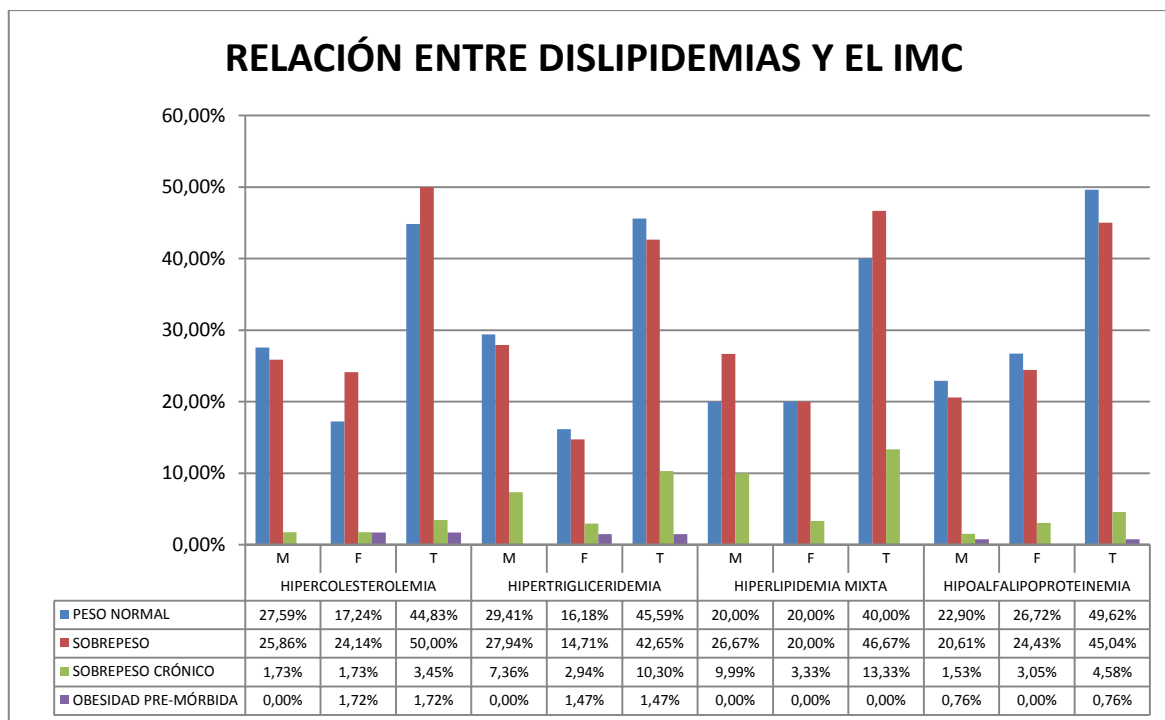


GRÁFICO N.º 10 RELACIÓN ENTRE DISLIPIDEMIAS Y EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013. VALORES EXPRESADOS EN PORCENTAJE (%).

En base al cuadro N° 10 nos indica la relación entre las clases de dislipidemias con el índice de masa corporal (IMC) estableciendo de esta manera que en los casos de hipercolesterolemia las personas con peso normal representan el 44,83% en donde el género masculino muestra el 27,59% y el femenino el 17,24%, el 50,00% corresponde a personas con sobrepeso sin expresar mayor diferencia entre géneros, por otro lado el sobrepeso crónico señala el 3,45% existiendo igualdad entre géneros y el 1,72% corresponde a las personas con obesidad pre mórbida presentándose solo en mujeres. En la hipertrigliceridemia observamos que no hay mayor diferencia entre el peso normal con un 45,59% y el sobrepeso con un 42,65%, destacándose en ambos la prevalencia del género masculino, las personas con sobrepeso crónico muestran el 10,30% y las que padecen obesidad pre mórbida corresponde al 1,47%. En la hiperlipidemia mixta apreciamos que el 40,00% corresponde al peso normal con una equidad entre géneros, el sobrepeso posee el 46,67% en donde los hombres son el 26,67% y las mujeres el 20,00%, el sobrepeso crónico pertenece al 13,33% en el cual el 9,99% son hombres y el 3,33% son mujeres. Por último en la hipoalfalipoproteinemia el peso normal es de 49,62% seguido del 45,04% de sobrepeso, y el 4,58% de sobrepeso crónico, en los cuales prevalece el género femenino finalizando con la obesidad pre mórbida en donde solo se observa el 0,76% en el género masculino.

CONCLUSIONES

1. La presente investigación se realizó en 287 servidores activos de la ESPOCH, comprendidos entre 30 a 69 años de edad, el 50,18% correspondió a mujeres y el 49,82% a hombres, siendo el 58,87% en su mayoría empleados, seguido de docentes con un 27,18% y obreros en un 13,95%; de las cuales el 65% son casados y el 35% perteneció a personas solteras o divorciadas (Cuadro N° 1, N° 2, N° 3).
2. Se determinó la prevalencia de dislipidemias en un 20,21% de hipercolesterolemia aislada; el 23,70% de hipertrigliceridemia aislada; el 10,45% mostró hiperlipidemia mixta, siendo en estos tres la mayoría hombres y el 45,64% presentó hipoalfalipoproteinemia con una mayoría en mujeres. Valores justificables de acuerdo a factores que causan su alteración lipídica en el metabolismo de cada individuo. Las causas de dislipidemias se deben a la inactividad física, el consumo elevado de carbohidratos y grasas consideradas como comida rápida o chatarra, el tabaquismo, el estrés y el alcohol también marcan como factores, aumentando así el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. (Cuadro N° 9) (Anexo N° 5, N° 6, N° 7, N° 8).
3. Para la clasificación de dislipidemias se determinó Colesterol Total, Triglicéridos, HDL-Colesterol y LDL-Colesterol, de los cuales el HDL-Colesterol mostró su alteración con un nivel menor a 40mg/dL en un 82,92% considerado como riesgo alto de enfermedades cardiovasculares; mientras que los otros tipos de lípidos se encontraron dentro de los rangos normales a excepción de los triglicéridos que se consideraron en un 41,10% levemente elevado. (Cuadro N° 5, N° 6, N° 7, N° 8)
4. Se valoró el Índice de Masa Corporal (IMC) determinando de esta manera que el 46,67% llevan un peso normal siendo la mayoría el sexo femenino, mientras que el 45,65% son personas con sobrepeso, el 6,63% tiene sobrepeso crónico demostrando así que en ambos los hombres son mayoría, y el 1,05% presenta obesidad pre-mórbida datos que al relacionarse con el Índice cintura/cadera nos muestra que el tipo de obesidad que prevalece tanto en hombres como en mujeres es mixta.

Evidenciando de este modo que se encuentran dentro de un factor grave de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Cuadro N° 4) (Anexo N° 9)

5. En el grupo estudiado de servidores activos de la ESPOCH, se determinó que no se cumple la relación entre dislipidemias y el índice de masa corporal en un 70%, puesto que en personas que padecen hipercolesterolemia aislada se destacó la presencia de personas con sobrepeso en un 50,00% siendo su mayoría hombres; en la hipertrigliceridemia aislada prevalece personas con normo peso en un 45,59% en su mayoría el género masculino; en la hiperlipidemia mixta se destacó la presencia de pacientes con sobrepeso en un 46,67% de igual manera se resaltó el porcentaje de hombres, y finalmente la hipoalfalipoproteinemia en la cual prevaleció personas con normo peso en un 49,62%, siendo su mayoría las mujeres. Esta diferencia se debe a que las mujeres prestan mayor atención y cuidado a factores modificables como la dieta, el ejercicio, el estrés, hábitos tabáquicos y alcohólicos frente a los hombres. Por otro lado las personas con sobrepeso, sobrepeso crónico y mórbido necesitan del consumo de medicamentos para mantener los valores lipídicos, estos niveles pueden modificarse considerablemente de acuerdo al estilo de vida que se propongan llevar los servidores activos de la ESPOCH (Cuadro N° 10) (Anexo N° 5, N° 6, N° 7, N° 8).

RECOMENDACIONES

1. Implementar programas de salud a nivel institucional como jornadas de actividad física con el objetivo de disminuir problemas como sobrepeso, sedentarismo y estrés considerados factores de riesgo para padecer dislipidemias y enfermedades cardiovasculares (ECV).

2. Realizar campañas de concientización como charlas, casas abiertas y conferencias dirigidas a los servidores activos de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo sobre la importancia de llevar un estilo de vida saludable con una dieta balanceada para controlar varios aspectos que pueden considerarse factores causantes de enfermedades cerebrovasculares que hoy en día constan entre las primeras causas de muerte en el país.

3. A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo mantener conjuntamente con la Unidad Integral de Salud la frecuencia de chequeos médicos de sus docentes, empleados y obreros para llevar un control adecuado de su estado de salud.

BIBLIOGRAFÍA

AGUILAR, Lerman. Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipidemias. (Endocrinología y Nutrición). No 1. Vol. 12. Marzo 2004., pp 7-41.

AGUILAR, O. et al. Características de los casos con dislipidemias mixtas en un estudio de población: Resultado de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. (Salud Pública de México). (México). No 6. Vol. 44. 2002., pp 547-552.

BAENA, D. et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. (Cardiología). No 4. Vol. 58. 2006., pp 367-73.

BARQUERA, S. et al. Obesidad en el Adulto. (Medicine). No 2. Vol. 5. 2006., pp 122-134.

BOUMIGAL, D. et al. Hiperlipoproteinemias: Colesterol y Triglicéridos. (Medicina al día). No 4. Vol. 11. 2004., pp 149-152.

CAICEDO, Mariana. Caracterización del perfil lipídico como uno de los factores de riesgo cardiovascular en los trabajadores usuarios evaluados por una institución de salud ocupacional. (Tesis) (Magíster en Salud y Seguridad en el Trabajo). Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Enfermería. Bogotá-Colombia., 2012., pp 48.

CEVALLOS, José. La dislipidemia como factor agravante de la Hipertensión Arterial en pacientes mayores de 40 años del HPLG. (Tesis) (Médico). Universidad Técnica de Ambato, Facultad Ciencias de la Salud. Carrera de Medicina. Ambato-Ecuador., 2011., pp 58.

COLCHA, Nancy. Prevalencia de Sobrepeso-Obesidad-Dislipidemias en el personal activo de la brigada de caballería blindada N° 11. (Tesis) (Nutricionista-Dietista). ESPOCH, Facultad de Salud Pública. Escuela de Nutrición y Dietética. Riobamba-Ecuador., 2011., pp 29.

DÍAZ, Fernando. Aspectos Básicos de Bioquímica Clínica. 2da. ed; Madrid-España. Díaz de Santos. 1997; pp 75-89.

FERNANDEZ, W. Clinical Nutrition. Dislipidemias.

http://www.fuedin.org/resumenes_revistas/Subpaginas/C_Resumen_03_05/Diabetes/Dislipemia.htm

06/01/2014

GARCÍA, E. et al. Qué es la Obesidad. (Endocrinología u Nutrición). No. Vol. 12. 2004., pp 88-90.

GARCÍA, M. et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. (Salud Mental). No 1. Vol. 32. 2009., pp 80-85.

GARCÍA, Ruvalcaba. Índice de masa corporal y su relación con hiperglucemia en Unidades de Medicina Familiar del IMSS de la zona Tlalnepantla de la Delegación Estado de México Oriente. (Hospital General La Quebrada). (México). No 1. Vol. 2. 2003., pp 18-20.

GARRIDO, Carlos. Identificar y prevenir factores de riesgo de aterosclerosis coronaria en pacientes de 35-70 años Hospital Provincial Docente de Riobamba. (Tesis) (Médico General). ESPOCH, Facultad de Salud Pública. Escuela de Medicina. Riobamba-Ecuador., 2010., pp 56.

GAVILÁN, Goitia. Valoración del índice cintura-cadera y su correlación con el riesgo cardiovascular en un hospital de la ciudad de Corrientes. (Cardiología). No 3. Vol. 11. 2010., pp 20-25.

GÓMEZ, Tagle. Estimación del riesgo cardiovascular según el algoritmo de Framingham en sujetos con síndrome metabólico, definido por los criterios del NCEP-ATP-III. (Endocrinología y Nutrición) No 54. Vol. 4. 2007., pp 211-258.

GONZÁLES, Pedro. ¿La diabetes mellitus es un equivalente de riesgo coronario?. (Española de Cardiología) No11. Vol. 60. 2007., pp 1167-76.

GORDON, Wardlan. Perspectivas en Nutrición. México DF-México. Mc Graw-Hill Interamericana. 2004.; pp 208-214.

GRUNDY, Scott. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). National Cholesterol Education Program. National Heart, Lung, and Blood Institute. (NIH). No 4. Vol. 3. 2002., pp 89-123.

IMSS. Diagnóstico y Tratamiento de Dislipidemias. (Catálogo maestro de guías de práctica clínica) No3. Vol. 7. 2009., pp 89-105.

IMSS. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el primer Nivel de atención Médica. (Catálogo maestro de guías de práctica clínica). No 3. Vol. 8. 2009., pp 75-101.

JAMMA, R. et al. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. (American Medical Association). No 19. Vol. 285. 2001., pp 99-128.

KATHLEEN, Escott. Krause Dietoterapia. Madrid-España. Masson. 2009; pp 835-852.

LÓPEZ, J. et al. Dislipidemia en personas mayores de 60 años. (Cubana Medicina General Integral). No 4. Vol. 21. 2005., pp 52-87.

MAIZ, A. El síndrome metabólico y el riesgo cardiovascular. (Boletín Pontificia Universidad Católica de Chile). (Chile). No 1. Vol. 30. 2010., pp 25-29.

MÁRQUEZ, Coca. Perfil de riesgo cardiovascular de los pacientes con hipertensión arterial no controlada. (Medicina Clínica de Barcelona). (España). No 3. Vol. 128. 2007., pp 86-91.

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA (MSP). Datos esenciales de salud. (Una mirada a la década 2000-2010). 2010., pp 12-39.

MORENO, S. et al. Principales medidas en epidemiología. (Salud Pública de México). (México). No4. Vol. 42. 2000., pp 56-98.

MUNGUÍA, C. et al. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. (Salud Pública México). (México). No 5. Vol. 50. 2008., pp 78-125.

MURILLO, F. et al. Protocolo terapéutico de las dislipidemias. (Medicine Zaragoza). (España). No 32. Vol. 11. 2013., pp 242-335.

OLIMPO, C. et al. Dislipidemias. (Universidad Nacional de Colombia). (Colombia). No 3. Vol. 12. 2007., pp 17-30.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Enfermedades diabetes.
<http://www.msal.gov.ar/ent/index.php/informacion-para-ciudadanos/diabetes>
10/12/2013

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2010
http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/es/
22/04/2014

PALACIOS, Elizabeth. Prevalencia de dislipidemias y su relación con el estado nutricional en docentes de 10 establecimientos educativos de Otavalo, provincia de Imbabura. (Tesis) (Licenciada en Nutrición y Salud Comunitaria). Universidad Técnica del Norte, Facultad de Ciencias de la Salud. Escuela de Nutrición y Salud Comunitaria. Ibarra-Ecuador., 2007., pp 52.

PARDO, F. et al. Protocolo diagnóstico de las dislipidemias aterogénicas. (Medicine Zaragoza). (España). No 40. Vol. 10. 2009., pp 2727-31.

PASCA, A. et al. Aspectos Epidemiológicos de la Obesidad en la Enfermedad Cardiovascular. (Congreso Virtual de Cardiología 7). 2011., pp 45-78.

PEÑAFIEL, Diana. Prevalencia de dislipidemias y sus factores de riesgo en adultos que acuden al centro de salud N° 1 de la ciudad de Ibarra, provincia de Imbabura. (Tesis) (Licenciatura en Nutrición y Salud Comunitaria). Universidad Técnica del Norte, Facultad de Ciencias de la Salud. Escuela de Nutrición y Salud Comunitaria. Ibarra-Ecuador., 2010., pp 89.

PÉREZ, F. et al. Prevalencia de obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia en grupos aborígenes rurales de Chile. (Médica de Chile). (Chile). No 127. Vol. 10. 1999., pp 78-106.

Programa de diabetes de la OMS. 10 datos sobre la diabetes.

<http://www.who.int/features/factfiles/diabetes/es/>

05/02/2014

ROMERO, E. et al. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. (Salud Pública de México). (México). No 49. Vol. 2. 2007., pp 56-89.

RUBIO, Salvadó. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. (Española de Obesidad). (España). No 5. Vol. 3. 2007., pp 135-175.

SÁNCHEZ, M. et al. Índice cintura/cadera, obesidad y estimación del riesgo cardiovascular en un centro de salud de Málaga. (Salud Pública de Argentina). (Argentina). No 2. Vol. 3. 2001.

SIRDHA, Abu. The reliability of the National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III) and the International Diabetes Federation (IDF) definitions in diagnosing metabolic syndrome (MetS) among Gaza Strip Palestinians. (Elsevier). No 6. Vol. 4. 2012., pp 81-147.

SOCA, Pedro. Dislipidemias. (ACIMED). No 20. Vol. 6. 2009., pp 74-93.

TAGLE, Rodrigo. Hipertensión Arterial y Dislipidemia: Puede la hipercolesterolemia favorecer el desarrollo de la presión arterial elevada?. (Boletín Pontificia Universidad Católica de Chile). (Chile). No 32. Vol. 2. 2007., pp 70-80.

TOAPANTA, Germán. Prevalencia del síndrome metabólico en personas con sobrepeso u obesas con predisposición a la diabetes mellitus en el IESS Riobamba. (Tesis) (Bioquímico Farmacéutico). ESPOCH, Facultad de Ciencias. Escuela de Bioquímica y Farmacia. Riobamba-Ecuador., 2008., pp 28-35.

ZAMBRANO, Roberto. Dislipidemias en adultos de 18 a 55 años atendidos en el área de Laboratorio clínico del Hospital IESS de Chone y su incidencia con la Hipertensión Arterial. (Tesis) (Licenciatura en Laboratorio Clínico). Universidad Técnica de Manabí, Facultad Ciencias de la Salud. Carrera de Laboratorio Clínico. Manabí-Ecuador., 2011., pp 46-50.

ZORRILLA, Eduardo. Lípidos Séricos. México DF-México. Mc Graw-Hill Interamericana. 2000; pp 33-54.

ANEXOS

ANEXO Nº 1. TRÍPTICO A CERCA DE LA INFORMACIÓN SOBRE LA CAMPAÑA DE PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

Sabías Que??

- Las ECV son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa.

SE CALCULA QUE.....

- En 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo, 7,3 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,2 millones a los AVC.
- Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios.
- En 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y AVC (accidente cerebro vascular), y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte.

Organización

CONTACTOS

LAB CLINICO 032998200 EXT 159
 DRA. AIDA FIERRO 0991973874
 BQ. GERMAN TOARANTA 0989213059
 EGR. VERÓNICA SAA 0984215127

CORREO S
 gge.mono@esPOCH.com
 vertizaa@esPOCH.com

ESPOCH
 ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

EL DEPARTAMENTO MÉDICO EN COORDINACIÓN CON EL LABORATORIO CLÍNICO PRESENTAN:

CAMPAÑA DE PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

GRATUITO !!

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES (ECV)

- La cardiopatía coronaria – enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco (miocardio).
- Las enfermedades cerebrovasculares – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.
- Las arteriopatías periféricas – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores;
- La cardiopatía reumática – lesiones del miocardio y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos.

- Las cardiopatías congénitas – malformaciones del corazón y presentes desde el nacimiento; y
- Las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares – coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.

FACTORES DE RIESGO

MALA ALIMENTACIÓN, SOBREPESO Y OBESIDAD

SEDENTARISMO

HIPERTENSION ARTERIAL

TABAQUISMO Y ALCOHOLISMO

DIABETES MELLITUS II

DISLIPIDEMIAS

PRUEBAS A REALIZARSE

- COLESTEROL TOTAL
- HDL
- LDL
- TRIGLICERIDOS
- GLUCOSA
- IMC (Índice de Masa Corporal)
- ICC (Índice Cintura Cadera)
- PRESION ARTERIAL

TOTALMENTE GRATUITO !!!

LABORATORIO CLINICO
 FACULTAD DE CIENCIAS ESPOCH
 DEL 24 AL 27 DE SEPTIEMBRE DEL 2013

07h30 - 09h30 EN AYUNAS
 (12 HORAS DE AYUNO)

FOTOGRAFÍA Nº 1. TRÍPTICO ACERCA DE LA INFORMACIÓN DE LA CAMPAÑA DE PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

ANEXO Nº 2. PUBLICIDAD OFERTADA POR LA PÁGINA WEB DE LA ESPOCH PARA LA CAMPAÑA DE PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.



FOTOGRAFÍA Nº 2. PUBLICIDAD IMPARTIDA POR PARTE DE DECITEL PARA LA CAMPAÑA DE PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

ANEXO Nº 3. CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE PARA LA REALIZACIÓN DE LA ENCUESTA Y SU PARTICIPACIÓN EN LA INVESTIGACIÓN

“Prevalencia de dislipidemias con relación a sobrepeso y obesidad en los servidores activos de la ESPOCH. Año 2013”

Tesista: Verónica Saa Tapia

Riobamba a, del 2013

Yo, en forma voluntaria autorizo para que se me realice la encuesta y participar en la investigación: “Prevalencia de dislipidemias con relación a sobrepeso, obesidad e hipertensión en los servidores activos de la ESPOCH año 2013”

PROCEDIMIENTO:

- Los análisis se realizarán por procedimientos no invasivos, en muestras de suero sanguíneo.
- Se solicitará únicamente muestra de sangre, así como la toma de presión arterial, peso y talla de cada uno de los pacientes.
- Se realizará una encuesta donde se detalle hábitos conductuales de estilo de vida

BENEFICIOS:

- Investigar la prevalencia de dislipidemias como factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares.
- Con esta investigación se puede dar a conocer la predisposición de padecer algún tipo de enfermedad cardiovascular.
- Se dará un seguimiento al paciente con pre disposición de padecer enfermedades cardiovasculares según su ficha médica en el departamento médico.
- Los análisis se realizarán mediante pruebas bioquímicas no invasivas de manera gratuita a cada paciente.
- Los resultados serán entregados personal y confidencialmente a las personas que den el consentimiento para esta investigación

RIESGOS:

- Ninguno, puesto que en la investigación de la prevalencia de dislipidemias en el paciente se lo realizará utilizando procedimientos no invasivos. (suero sanguíneo)

He leído la información o me ha sido leída y manifiesto que estoy satisfecho(a) con la información de los objetivos, condiciones, beneficios y riesgos recibida, y mis preguntas han sido respondidas satisfactoriamente.

Entiendo que las muestras (suero sanguíneo) se someterán a estudio exclusivo para la investigación de dislipidemias en el Laboratorio Clínico de la Facultad de Ciencias de las ESPOCH y se guardará absoluta reserva y confidencialidad de los datos personales de la encuesta y los resultados de la investigación, de tal manera que mi nombre no se hará público por ningún medio y los informes de sus resultados me serán entregados personal y confidencialmente, y me comprometo informar a mi médico tratante para que nos proporcione tratamiento oportuno y adecuado.

En tales condiciones consiento voluntariamente y sin ninguna presión o inducción que se me realice la encuesta y participar en la investigación. Y entiendo que tengo el derecho de retirar mi consentimiento sin que esto afecte el estudio de la investigación actual o mi atención médica.

FIRMA DEL PACIENTE

CEDULA DE CIUDADANIA Nº

CONTACTO PERSONAL:

Dirección:..... Ciudad:..... Telf.Domicilio.....
Cel:.....

CONTACTO TESISTA INVESTIGADOR: Sta. Verónica Saá, ESPOCH, Tel. cel: 0984215127

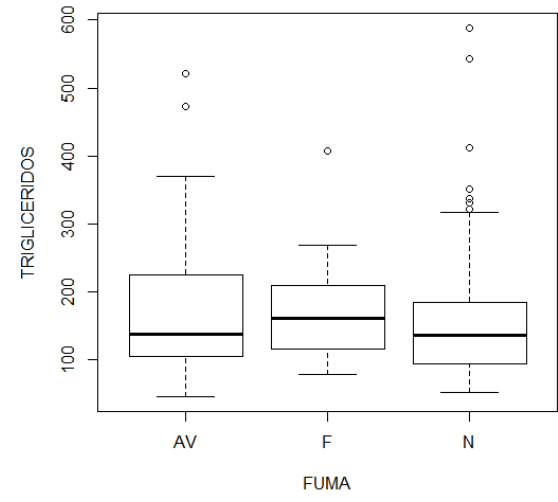
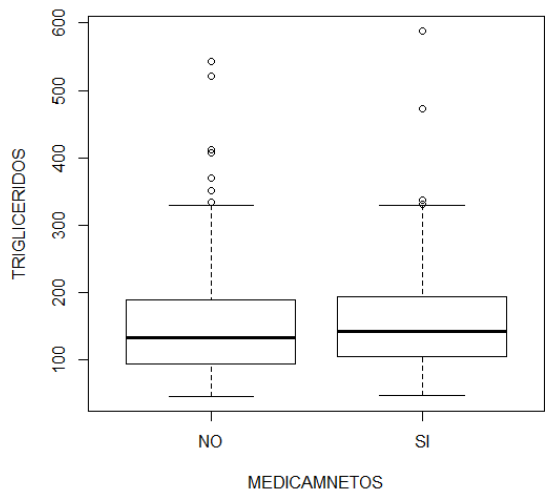
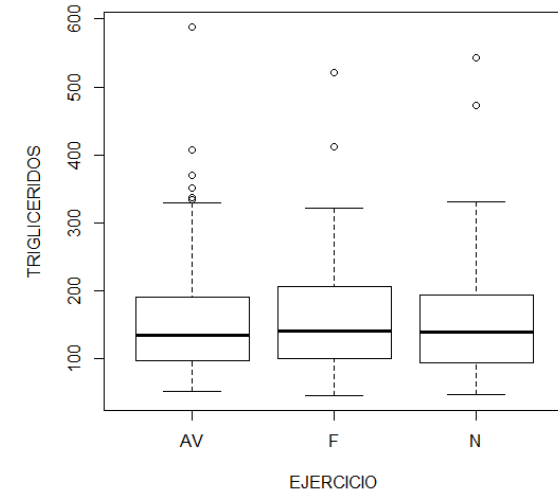
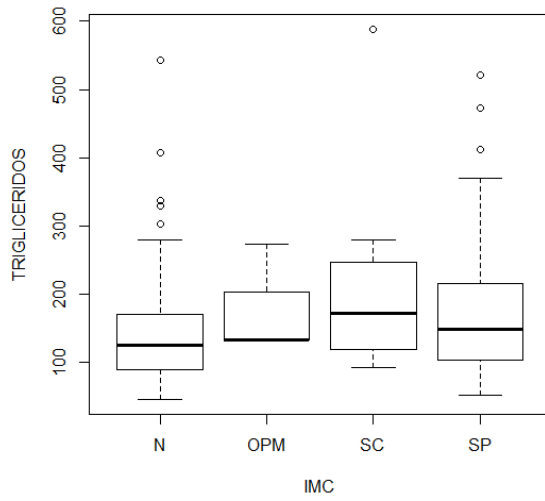
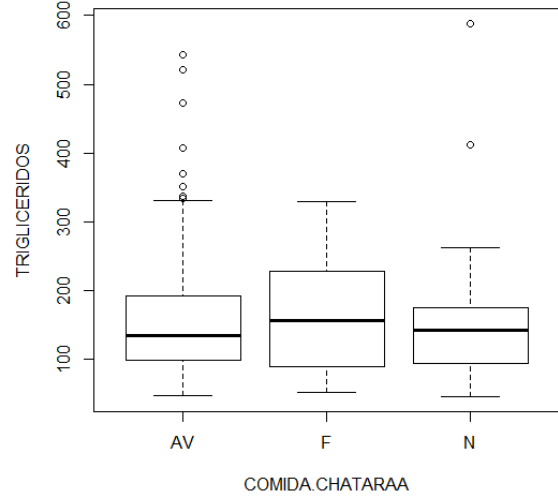
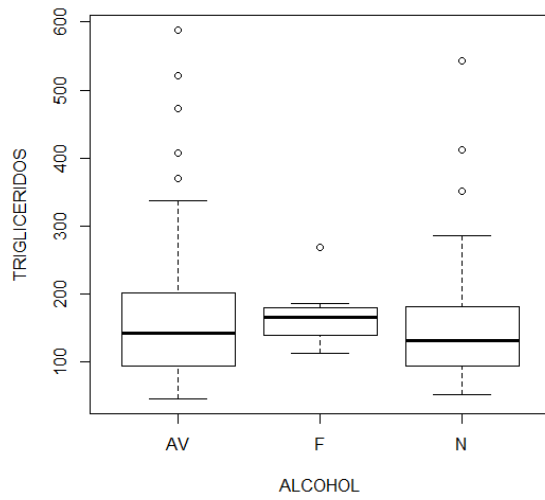
**ANEXO Nº 4. ENCUESTA APLICADA A LOS SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH.
AÑO 2103.**

CAMPAÑA DE PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES (ECV)

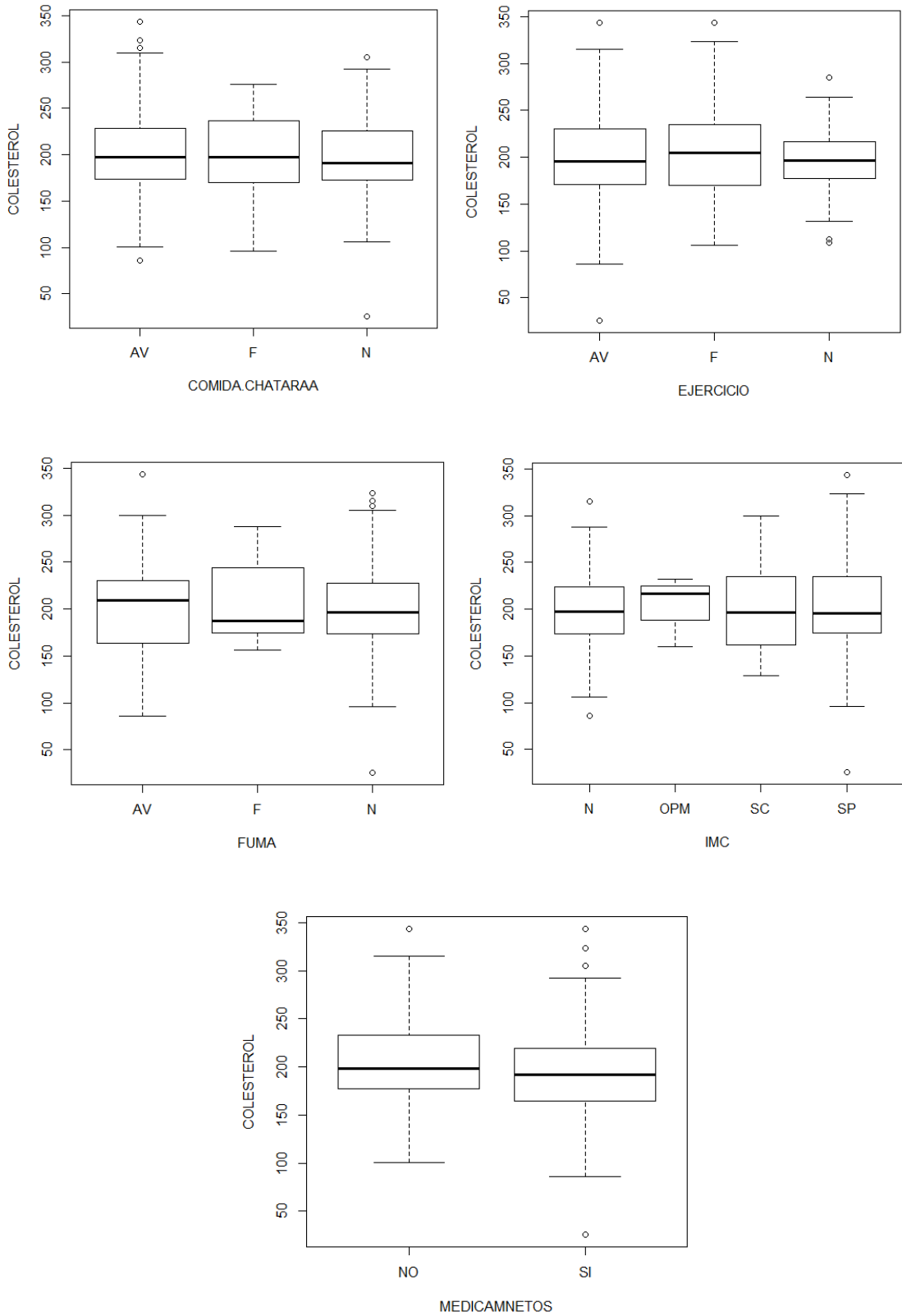
**PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS CON RELACIÓN A SOBREPESO Y OBESIDAD EN LOS
SERVIDORES ACTIVOS DE LA ESPOCH. AÑO 2013**

NOMBRE:										CÓDIGO	
Docente			Empleado			Obrero					
PREGUNTAS SOBRE SU ESTILO DE VIDA:											
EL HÁBITO DE FUMAR ES:			CONSUME ALCOHOL			REALIZA EJERCICIO			CONSUME COMIDA CHATARRA		
Frecuente	A veces	Nunca	Frecuente	A veces	Nunca	Frecuente	A veces	Nunca	Frecuente	A veces	Nunca
PREGUNTAS SOBRE EL ESTADO DE SALUD:											
TIENE ANTECEDENTES GENÉTICOS			SU CHEQUEO MÉDICO ES:			CONSUME MEDICAMENTOS			ESTA SUJETO A ESTRÉS		
Hipertenso	Diabético	Ninguno	Anual	Semestral	Enfermo	SI			Frecuente	A veces	Nunca
						NO					
ESTADO CIVIL					CÓMO CONSIDERA SU IMC						
Soltero	Casado	Unión libre	Viudo	Divorciado	Normal	Sobrepeso	Obesidad	N/S			
PREGUNTAS ACERCA DE LA PATOLOGÍA:									SI	NO	
1. CONOCE SOBRE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES (ECV)											
2. SABE CUÁLES SON LOS FACTORES DE RIESGO PARA PADECER UNA (ECV)											
3. CONOCE SOBRE LAS CONSECUENCIAS DE UNA (ECV)											
4. ALGUAN VEZ SE TOMÓ LA PRESIÓN ARTERIAL											
5. ALGUNA VEZ REFIRIÓ QUE TENÍA HIPERTENSIÓN ARTERIAL											
ECV	ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES										
N/S	NO SABE										
IMC	ÍNDICE DE MASA CORPORAL										
GRACIAS POR SU COLABORACIÓN!!!										Riobamba 2013	

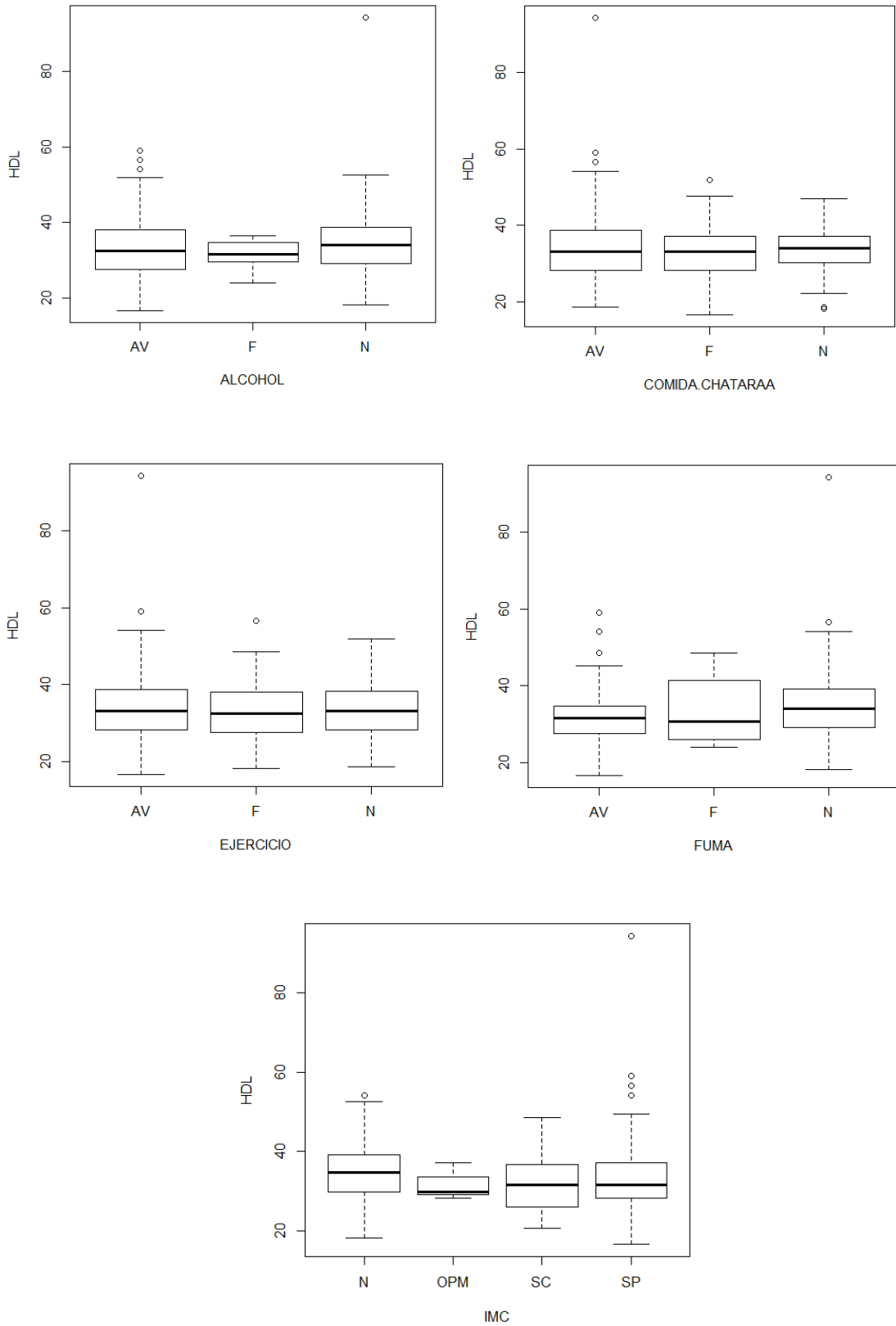
ANEXO Nº 5. RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE TRIGLICÉRIDOS Y LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO QUE CAUSAN SU ALTERACIÓN.



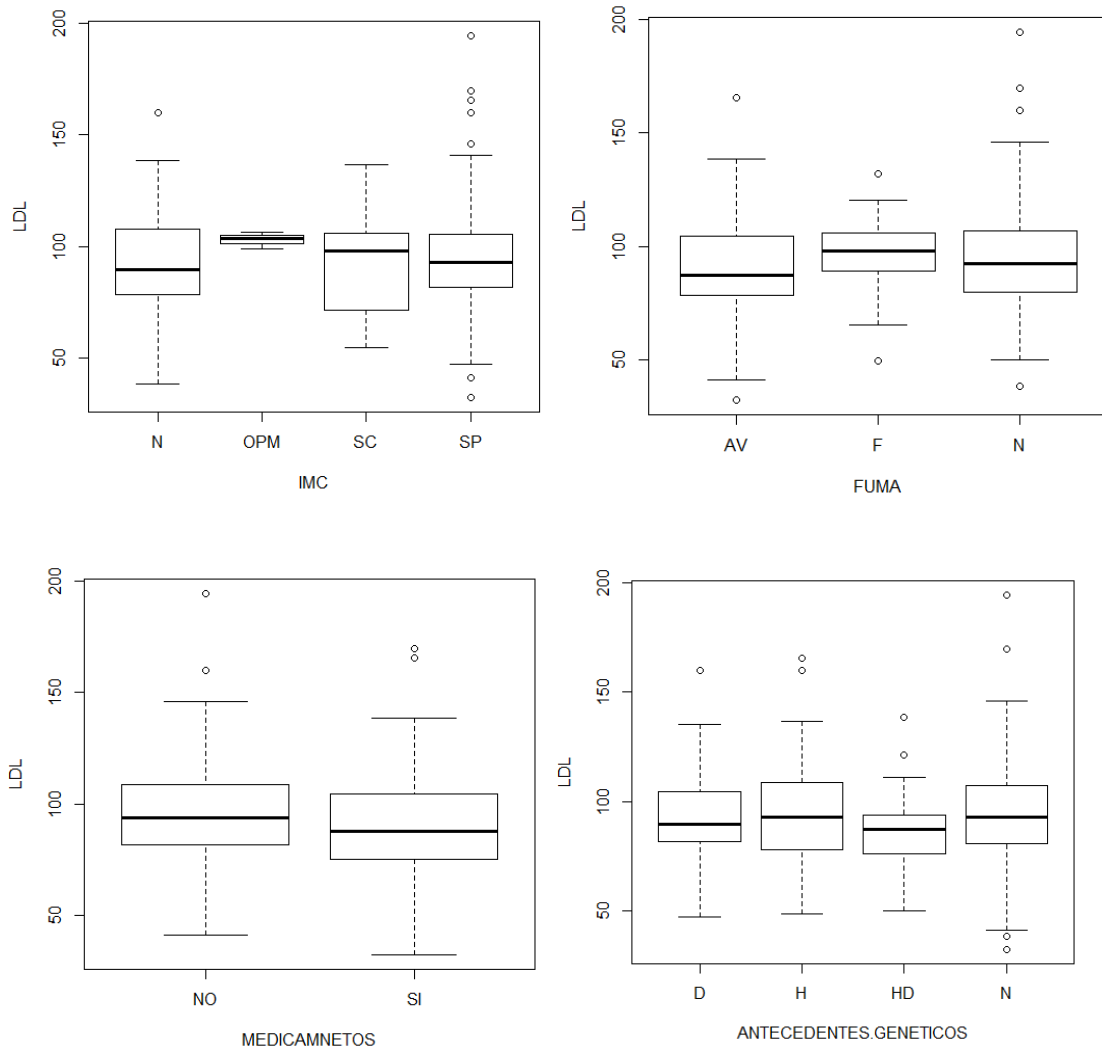
ANEXO Nº 6. RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE COLESTEROL TOTAL Y LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO QUE CAUSAN SU ALTERACIÓN.



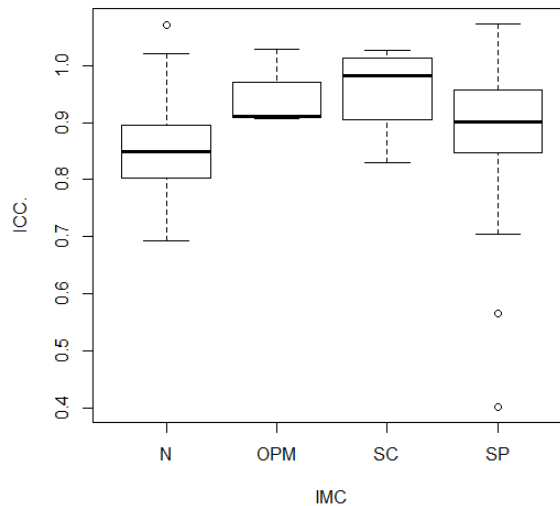
ANEXO Nº 7. RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE HDL-COLESTEROL Y LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO QUE CAUSAN SU ALTERACIÓN.



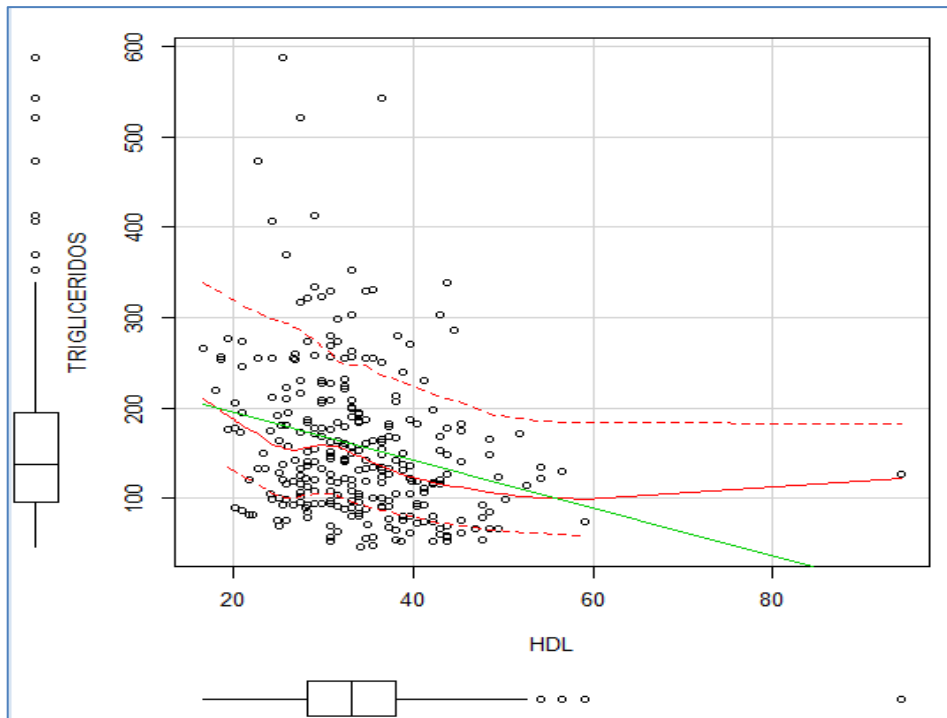
ANEXO Nº 8. RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE LDL-COLESTEROL Y LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO QUE CAUSAN SU ALTERACIÓN.



ANEXO Nº 9. RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) Y EL ÍNDICE CINTURA CADERA (ICC).



ANEXO Nº 10. RELACIÓN EXISTENTE ENTRE EL NIVEL DE TRIGLICÉRIDOS Y HDL-COLESTEROL.



ANEXO Nº 11. RELACIÓN EXISTENTE ENTRE EL NIVEL DE COLESTEROL TOTAL Y LDL-COLESTEROL.

