

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA –LEON
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA BIOANÁLISIS CLINICO



“A la Libertad por la Universidad”

Para optar al Título de Licenciada en Bioanálisis Clínico

**DISLIPIDEMIA EN PACIENTES QUE ASISTEN AL LABORATORIO DE
BIOQUÍMICA DR. JEAN MARC LONGUEVILLE .UNAN-LEON
PERIODO 2008 - 2009.**

Autor: Bra. Karla Trinidad Osejo Martínez.

Tutor: Dr. Efrén Castellón Cisneros.
Medico -Bioquímico Clínico.

León, Septiembre del 2013.



RESUMEN

La dislipidemia tiene una gran incidencia en la población mayor de 40 años debido a que esta patología predispone a complicaciones crónicas como el accidente cerebro vascular, infarto agudo del miocardio, hipertensión arterial y Diabetes Mellitas.

El objetivo de este estudio fue describir la dislipidemia en los pacientes mayores de 18 años que asistieron al Laboratorio de Bioquímica.

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal

De un total de 362 pacientes que participaron en el presente estudio, 231 fueron del sexo femenino (63.8%). De acuerdo al índice de masa corporal, el 83 % de los participantes en el estudio presenta alteraciones relacionadas al sobre peso (43 %). Al revisar el comportamiento sérico del perfil lipídico según el sexo en los participantes del estudio, se encontró que los parámetros alterados del perfil lipídico en el sexo femenino fueron: en un 42.9 % el colesterol total, mayor o igual a 200 mg/dL y en un 38.3 % el colesterol LDL mayor o igual a 130 mg/dL. No así, en el sexo masculino, cuyos parámetros alterados corresponden a 55 % con un HDL menor de 40 mg/dL y un 59.5 % con triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dL. Al relacionar los factores de riesgo asociados con la dislipidemia, encontramos que en relación al sexo, IMC y diabetes si existe asociación estadísticamente significativa, con un valor de $p < 0.05$.

En este estudio predominó el sexo femenino, el grupo etario más relevante es el de mayor de 40 años. La población femenina presentó una alta frecuencia de colesterol total y de Colesterol HDL alterados, sin embargo la población del sexo masculino presentó los Triacilglicéridos alterados. Existe una asociación estadísticamente significativa entre la dislipidemia y los factores de riesgo como la Diabetes, la Obesidad y el Sexo femenino.

Palabras claves: dislipidemia, colesterol, perfil lipídico y Triacilglicéridos.

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a dios nuestro creador por haberme guiado con sabiduría hasta concluir con éxito este trabajo investigativo, a pesar de los obstáculos que se me presentaron el camino.

Agradezco de manera especial a mi tutor Doctor Efrén Ali Castellón Cisneros, quien a pesar de su limitado tiempo libre, siempre estuvo para brindarme sus conocimientos y experiencia en cuanto al tema de investigación.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo donde culmina una importante etapa de mi vida a mis padres, quien siempre me apoyaron en el transcurso de mi carrera y poder llegar hasta la culminación de mis estudios. En forma muy especial a mi hija Mia Nickolle.

INDICE

I	Introducción.....	1
II	Antecedentes.....	3
III	Justificación.....	6
IV	Planteamiento del Problema.....	7
V	Objetivos.....	8
VI	Marco Teórico.....	9
VII	Material y Método.....	22
VIII	Operacionalizacion de las variables.....	27
IX	Resultados.....	28
X	Discusión.....	36
XI	Conclusiones.....	39
XII	Recomendaciones.....	40
XIII	Bibliografía.....	41
XIV	Anexo.....	43
XV	Glosario.....	44

INTRODUCCIÓN

La dislipidemia es un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en la concentración de los lípidos sanguíneos, en niveles que involucran un riesgo para la salud. Como no se pueden disolver los lípidos en la sangre, deben ser transportados a las células por proteínas especializadas, llamadas lipoproteínas ⁽¹⁾.

Uno de los grandes inconvenientes de la dislipidemia, es que habitualmente, es una enfermedad que no produce síntomas por sí misma y en consecuencia, se detecta cuando la enfermedad está muy avanzada y hay presencia de riesgo cardiovascular. Este trastorno del metabolismo de los lípidos, es una de las principales causas de la formación de la placa aterosclerótica; esta epidemia del siglo XX se ha generalizado a nivel mundial, siendo la primera causa de muerte de acuerdo con la OMS ⁽²⁾.

Casi al finalizar el siglo XX, la relación dislipidemia y enfermedad cardiovascular, ha sido confirmada inequívocamente y los beneficios de disminuir el colesterol sérico tanto en prevención primaria como secundaria, están bien establecidos. En general, cada aumento de 10 mg/dL de colesterol total, aumenta el riesgo de enfermedad coronaria en 10% y cada aumento de 5 mg/dL en lipoproteína de alta densidad lo disminuye en 10% ⁽³⁾.

Bioquímicamente, los lípidos que constituyen a las lipoproteínas están compuestos por colesterol y sus ésteres, en mayor proporción, el oleato de colesterol, asociándose a cantidades de triglicéridos e incluso a algunos fosfolípidos, de aquí, surge la preocupación por la dislipidemia.

Dislipidemia es un término para referirse a los trastornos en los cuales hay un aumento o disminución en la cantidad de lípidos circulantes ^(1,2).

Estudios epidemiológicos y experimentales de los últimos años han venido a demostrar la importancia que representan los factores de riesgo de la dislipidemia, entre los cuales, tenemos: Hipercolesterolemia, fumar, consumo de licor, sedentarismo, obesidad central y menopausia.

Los lípidos en sangre se estudian analizando sus varios componentes por medio de un examen llamado perfil lipídico, el cual, consta de lipoproteínas de alta densidad por su siglas en ingles HDL, llamado colesterol bueno, que tiene un núcleo constituido por proteínas, la lipoproteína de baja densidad llamado colesterol malo LDL, cuyo núcleo está constituido principalmente de colesterol, lipoproteína de muy baja densidad VLDL, cuyo núcleo está constituido por triglicéridos y el colesterol total, que forma parte de todas las lipoproteínas en diferentes porcentajes.⁽²⁾

El colesterol es transportado en lipoproteína de baja densidad (LDL), ésta, directamente correlaciona con el riesgo de enfermedad coronaria. El colesterol que forma parte de la lipoproteína de alta densidad (HDL), está inversamente correlacionado con el riesgo coronario. Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), contienen la mayor cantidad de triglicérido del suero, no son igualmente aterógenas en relación a la LDL. ⁽²⁾

La hipercolesterolemia es la causa principal de aterosclerosis, siendo su mecanismo la captación de los LDL oxidados por parte de los macrófagos en la matriz subendotelial, iniciándose un proceso inflamatorio.⁽³⁾

ANTECEDENTES

La alta frecuencia de dislipidemia en pacientes ancianos es un fenómeno asociado con la edad, que aún no está totalmente dilucidado. Muchos de los cambios en el metabolismo de las lipoproteínas que ocurren con la edad, se creen que están relacionados con cambios hormonales. ⁽³⁾

Los niveles de colesterol aumentan con la edad. La literatura informa que el colesterol total aumenta 2 mg/dL por año durante la etapa adulta joven hasta los 65 años; luego disminuye. Los hombres tienen niveles de colesterol más elevados que las mujeres hasta los 50 años. ⁽³⁾

Después de la menopausia, la mujer pierde el efecto protector de los estrógenos, teniendo como consecuencia un aumento del colesterol y del riesgo de enfermedad arterial coronaria (EAC). Alrededor de los 60 años, existe el mismo riesgo en hombres y en mujeres. En el adulto, los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL) aumentan progresivamente tanto en mujeres como en hombres, aunque el aumento en las mujeres es a un ritmo menor, presumiblemente por el efecto de los estrógenos. ⁽⁴⁾

El riesgo de EAC debido a hipercolesterolemia en el anciano, no está completamente definido. En hombres de 60 a 79 años con hipercolesterolemia marcada, el riesgo relativo de EAC es menor que en pacientes menores de 60 años con igual hipercolesterolemia. La diferencia, se cree, está relacionada con una alta prevalencia de EAC ya establecida, hipertensión arterial y diabetes en el grupo de 60 a 79 años, lo cual, resta valor predictivo a la hipercolesterolemia como factor de riesgo aislado para EAC. ⁽⁴⁾

En un análisis del estudio Framingham en pacientes mayores de 65 años libre de EAC, un nivel mayor de 306 mg/dL resultó ser un factor predictivo independiente de infarto agudo de miocardio y muerte por enfermedad

cardiovascular. ⁽⁵⁾ El seguimiento demostró, que la mortalidad por enfermedad cardiovascular fue menor en los individuos entre 40 y 70 años de edad con niveles bajos de colesterol. ⁽⁶⁾ Sin embargo, después de los 70 años, se encontraron bajas tasas de mortalidad con altos valores de colesterol total.

En la Established Populations for Epidemiology Studies (EPESE), se informó que la co-morbilidad afectaba la relación entre el colesterol total y los eventos coronarios en el anciano. ⁽⁷⁾

En el estudio de Kaiser Permanent Coronary Heart Disease también se encontró que la hipercolesterolemia era un factor importante para EAC en ancianos. Este estudio resaltó que la elevación del colesterol total no sólo es un factor de riesgo para EAC en ancianos, sino que el riesgo atribuible de dislipidemia en pacientes mayores de 65 años es mayor que para los pacientes jóvenes, ya que ellos tienen un mayor riesgo absoluto de muerte por EAC .

Sin embargo, en el estudio de Leiden plus se estudiaron pacientes mayores de 85 años y no se encontró una asociación entre los niveles de colesterol total y EAC. Se han descrito casos relacionados con la edad, en cuanto a la disposición intrahepática del colesterol, que afectan el perfil lipídico en los ancianos. Con la edad el número de receptores hepáticos para la LDL disminuye. La síntesis de ácidos biliares declina, aunque la secreción de colesterol biliar aumenta. ⁽⁷⁾

Pacientes con el síndrome de resistencia a insulina (hiperinsulinismo, intolerancia a la glucosa, hipertensión, hipertrigliceridemia y bajos niveles de HDL), también pueden tener partículas de LDL densas, pequeñas, que son fácilmente oxidadas y confieren un riesgo aumentado de aterosclerosis. ^(8,9)

En Nicaragua, como en otros países subdesarrollados, esta patología es de gran prevalencia por los distintos factores de riesgo. Sin embargo en nuestro país por falta de divulgación de estudios o por falta de realización de los mismos, carecemos de nuestras propias estadísticas. De igual manera, las enfermedades del sistema circulatorio son la primera causa de muerte y representan el 26 % de las defunciones. En países desarrollados, cerca del 5 % de la población padece actualmente de enfermedad cardíaca coronaria. Además, se estima que un 3% de personas entre 35 - 69 años tiene un 30% de riesgo de enfermedad cardíaca coronaria a 10 años. ⁽¹⁰⁾

JUSTIFICACIÓN

La dislipidemia tiene una gran incidencia en la población mayor de 40 años debido a que esta patología predispone a complicaciones crónicas como el accidente cerebro vascular, infarto agudo del miocardio, hipertensión arterial y Diabetes Mellitus.

La realización de este trabajo, pretende servir de guía o base para futuros estudios enfocados a la problemática de la dislipidemia, la cual, es uno de los criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico.

Es importante señalar, que el diagnóstico temprano de la dislipidemia, permitiría aplicar intervenciones tempranas para proporcionar cambios a estilos de vida más saludables en esta población en riesgo.

Debido entonces, a que la dislipidemia es un problema de salud pública de creciente magnitud sobre la población, se ha decidido realizar este trabajo investigativo con las perspectivas futuras de la realización de estudios más especializados en nuestro país.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Presentan dislipidemias los pacientes mayores de 18 años años que asistieron al Laboratorio de Bioquímica Dr. Jean Marc Longueville de la UNAN-LEON en el período 2008-2009 ?

OBJETIVOS

GENERAL:

Describir la dislipidemia en los pacientes mayores de 18 años que asistieron al Laboratorio de Bioquímica Dr. Jean Marc Longueville UNAN-LEON

ESPECÍFICOS:

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes que participan en el estudio.
2. Describir los valores séricos de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y Triglicéridos, determinados por espectrofotometría.
3. Investigar factores de riesgo para presentar dislipidemia.
4. Relacionar los factores de riesgo de los pacientes con la dislipidemia.

MARCO TEÓRICO

El término dislipidemia hace referencia a toda alteración del metabolismo de los lípidos. La clasificación de Fredrickson divide a las hiperlipidemias en seis grupos según los patrones de aumento de lípidos y de lipoproteínas: **I, IIa, IIb, III, IV y V.** ⁽¹¹⁾

Otra clasificación, distribuye la dislipidemia en dos grupos: Primarias y Secundarias.

Dislipidemia primaria.

Responde a mutaciones genéticas (cambios en la secuencia de bases nitrogenadas del ADN) y se sospecha cuando se producen signos de dislipidemia en niños, en enfermedades ateroscleróticas prematuras (en menores de 60 años) y con niveles de colesterol en sangre por encima de 6,2 mmol/L. ⁽¹¹⁾

Las hiperlipoproteinemias primarias se clasifican en:

Hipercolesterolemias primarias:

- Hipercolesterolemia monogénica.
- Hipercolesterolemia poligénica.
- Hiperlipidemia familiar combinada.
- Hiperalfalipoproteinemia familiar.
- Apo B-100 defectuosa en el ligando con carácter familiar.

Hipertrigliceridemias primarias:

- Deficiencia de lipoproteinlipasa.
- Hiperlipidemia tipo V.
- Deficiencia de apoproteína C-II.
- Inhibidor familiar de la lipoproteinlipasa.
- Hipertrigliceridemia familiar.
- Hiperlipidemia familiar combinada.

Hiperlipidemias mixtas:

- Disbetalipoproteinemia familiar.
- Hiperlipidemia familiar combinada.

Dislipidemia secundaria.

Son situaciones debidas a un trastorno ajeno al metabolismo lipídico inicialmente, pero, que en el transcurso de su evolución, conducen a diversas alteraciones.

- **Diabetes mellitus:** En pacientes afectados de diabetes mellitus es común encontrar hipertrigliceridemia. Siendo mucho más intensa en los pacientes con diabetes mellitus tipo I y está en relación con la magnitud del déficit insulínico y la duración del mismo. Es frecuente el incremento de lipoproteína a y la presencia de anomalías en el tamaño de las partículas de LDL. En la diabetes mellitus tipo II aparecen alteraciones similares, aunque la concentración de LDL suele ser normal. El colesterol HDL se encuentra reducido.
- **Hipotiroidismo:** Lo habitual es encontrar cifras elevadas de colesterol total y de triglicéridos.
- **Síndrome de Cushing:** Existe un incremento de las concentraciones de ácidos grasos libres circulantes, con el consiguiente incremento en la producción de triglicéridos y VLDL por parte del hígado.
- **Ingesta etílica:** El aumento en los niveles de acetato ocasiona un incremento en la concentración de triglicéridos que se puede acompañar de quilomicrominemia.
- **Influencia de la dieta:** La principal repercusión del colesterol en la dieta se ejerce sobre el nivel del colesterol LDL, sin embargo, su influencia también se ejerce sobre el contenido en colesterol de los quilomicrones y VLDL residuales.
- **Obesidad:** En los pacientes obesos, hay un incremento en las cifras de triglicéridos por parte del hígado, debido al mayor flujo de ácidos

grasos libres a él, especialmente en la denominada obesidad visceral.
(11)

El perfil lipídico, es un grupo de pruebas solicitadas generalmente de forma conjunta para determinar el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. Las pruebas que conforman un perfil lipídico han mostrado ser buenos indicadores de la posibilidad de presentar un ataque cardíaco o apoplejía provocados por obstrucción de los vasos sanguíneos (endurecimiento de las arterias).

El perfil lipídico incluye el colesterol total, el HDL-colesterol (denominado a menudo “colesterol bueno”), el LDL-colesterol (denominado a menudo “colesterol malo”) y los triglicéridos. Algunas veces, el informe incluirá valores adicionales calculados como el índice de Castelli colesterol total/HDL o cálculos basados en los resultados del perfil lipídico, edad, sexo y otros factores de riesgo. (11)

El perfil lipídico se utiliza como guía para decidir cómo debe ser tratada una persona en situación de riesgo. Los resultados del perfil lipídico son considerados conjuntamente con otros factores de riesgo conocidos de la enfermedad cardíaca, para proporcionar un plan de tratamiento y seguimiento.

Los principales lípidos del plasma humano son el colesterol, los ésteres de colesterol, los triglicéridos, los fosfolípidos y los ácidos grasos no esterificados.

Los lípidos son transportados en el plasma y otros compartimentos extracelulares del cuerpo en forma de lipoproteínas, que son complejos macromoleculares compuestos de un núcleo hidrófobo, constituido por triglicéridos y colesterol esterificado y en la superficie tiene fosfolípidos, colesterol libre y la parte proteica. (11)

El Colesterol: Es un alcohol esteroide no saturado, es un importante componente estructural de las membranas celulares y un precursor para la biosíntesis de vitamina D y las hormonas esteroideas. ⁽¹²⁾

En los seres humanos, entre un 60 a 70% del colesterol, es transportado por lipoproteínas de baja densidad (LDL), de 20 al 35% por lipoproteínas de alta densidad (HDL) y de 5 al 12% por lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). ⁽¹²⁾

Triglicéridos: Son ésteres formados por glicerinas y ácidos grasos de cadena larga y habitualmente están presente tres diferentes. Son transportados en el plasma en su mayor parte, en forma de quilomicrones y VLDL, pero están bien presentados con cantidades menores en LDL y HDL. ⁽¹⁾

Pueden identificarse cuatro clases principales de lipoproteínas poniéndose en el tamaño de las partículas, la composición aumenta las características fisicoquímicas y de fluctuación y movilidad electrónica.

Quilomicrones: Son grandes partículas producidas por el intestino, muy ricas en triglicéridos de origen exógeno, pobres en colesterol libre y fosfolípidos, contienen de 1 a 2 % de proteínas debido a la muy elevada proporción sobre las lipoproteínas. El quilomicrón, es considerablemente menos denso que el agua y flota incluso en centrifugación. Un alto contenido en quilomicrones, da por resultado un plasma lechoso, en el cual, se encuentran como una capa cremosa flotante, cuando se deja en reposo durante varias horas. Las apolipoproteínas contenidas en los quilomicrones incluyen la APOB48, ApoA, ApoC y ApoE.

Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL): Las partículas de VLDL son más pequeñas que los quilomicrones y son también ricas en triglicéridos, aunque en menor grado. Tienen una proporción lípido proteína más baja y así, flotan a una densidad algo más alta. Al igual que ocurre con los quilomicrones, las partículas son suficientemente grandes para dispersar la luz, y cuando hay una cantidad excesiva de VLDL, el plasma es turbio, los triglicéridos de VLDL son de origen endógeno, principalmente hepático y constituyen alrededor de la mitad de la masa de las partículas. ?

Lipoproteínas de baja densidad (LDL): Constituyen alrededor del 50% de la masa total de lipoproteínas en el plasma humano, las partículas son mucho más pequeñas que las lipoproteínas ricas en triglicéridos e incluso, las concentraciones aumentadas de LDL no dispersan la luz ni enturbian el plasma. El colesterol, en su mayor parte esterificado, representa alrededor de la mitad de la masa de LDL. ⁽¹²⁾

Lipoproteínas de alta densidad (HDL): Es una pequeña partícula que consta de un 50% de proteínas (sobre todo apo A I, y apo A II, pero también algo de apo C y apoE), el 20% de colesterol (en su mayor parte esterificado), un 30% de fosfolípidos y sólo indicios de triglicérido.

La parte proteica de las lipoproteínas, está compuesta de varias proteínas específicas denominadas apolipoproteínas. Cada lipoproteína tiene una composición apolipoproteica particular y relativamente constante. Las apolipoproteínas, desempeñan un papel importante en el transporte de lípidos, activando e inhibiendo enzimas implicadas en el metabolismo de los lípidos y/o fijando lipoproteínas a los receptores de lipoproteínas de la superficie celular.

La Apolipoproteína A (apoA): Es el componente proteico principal de la HDL. Está también presente en los quilomicrones intestinales. Los dos componentes principales de la apo A son la apo I y la apo II. ⁽¹⁾

Apoa I: Constituye alrededor del 75 % de la Apo A de las HDL. Es un activador de la enzima lecitin - colesterol –acetiltransferasa.

Apo II: Constituye alrededor del 20 % de la Apo A en la HDL, el papel fisiológico de la Apo A II es desconocido.

Apo b: Es el principal constituyente proteico de la LDL y constituye también alrededor del 40% de la parte proteica de la VLDL y de los quilomicrones.

Apo c: Es el componente proteico principal de la VLDL y también un constituyente de la HDL y la LDL. Se conocen tres tipos diferentes de la apo c.

Apoc I: Es un constituyente menor de los quilomicrones y de las proteínas VLDL y HDL.

Apoc II: Constituye del 5 al 10% de la proteína VLDL y menos del 2 % de la proteína HDL. Es un potente activador de la enzima lipoproteinlipasa.

Apoc III: Es un componente principal de la proteína VLDL. El papel de la apoC III, es desconocido pero puede estar implicada en la regulación de la velocidad de aclaración de residuos de partículas lipoproteicas ricas en triglicéridos.

Apo E: Es rica en Arginina. Es importante constituyente de las proteínas VLDL y HDL. Se encuentra en los quilomicrones y en menor grado en la LDL. ⁽⁸⁾

- **Enzimas que participan en el metabolismo de las lipoproteínas.**

Los principales sistemas enzimáticos que se sabe que participan en el metabolismo de las lipoproteínas son los constituidos por las enzimas lipolíticas y la lecitin colesterol- acetiltransferasa.

ENZIMAS LIPOLÍTICAS:

En el plasma humano, en ayuna, se detecta fácilmente la actividad lipolítica. Se detectan al menos dos triglicérido hidrolasas en el denominado plasma heparínico.

1. **LIPOPROTEINLIPASA:** Se deriva principalmente del tejido adiposo, hidroliza los quilomicrones y los triglicéridos de las VLDL. Se localizan en la superficie de las células endoteliales de los capilares del tejido adiposo y de los músculos esqueléticos y del corazón.
2. **LIPASA HEPÁTICA:** Probablemente es secretada por los hepatocitos, asociándose a la superficie de la membrana de las células hepáticas no parenquimatosas. La función de esta enzima no está clara. Posee una limitada capacidad para hidrolizar triglicéridos en quilomicrones intactos y VLDL, no requiere apoC como cofactor.

LECITIN - COLESTEROL-ACETILTRANSFERASA:

Presente en el plasma humano, ésta enzima cataliza la esterificación del colesterol, promoviendo la transferencia de los ácidos grasos, de la Lecitina al colesterol, lo que da lugar a la formación de lisolecitina y éster de colesterol. Se sintetiza en el hígado y circula en el plasma asociada a la HDL que parece ser el sustrato preferido. Es activada por la apo AI. ⁽¹¹⁾

- **FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A DISLIPIDEMIA.**

Se define como todo aquello que indica anormalidad, propensión o probabilidad de enfermedad dislipidémica.

1. **EDAD:** La incidencia para presentar dislipidemia se da con mayor frecuencia en las edades de 45 años o mayor para los hombres, 55 años o más con menopausia precoz sin tratamiento de reposición de estrógeno para las mujeres. ^(5,13)

Aunque hay diferencias entre los países, se ha demostrado con estudios epidemiológicos, que la mortalidad por aterosclerosis secundaria a dislipidemia, así como la prevalencia, aumenta progresivamente al avanzar la edad y cuando el paciente tiene un aumento de las concentraciones plasmática de lípidos y decrece cuando se alcanza la edad de 70 a 75 años.⁽⁵⁾

2. **SEXO:** La incidencia y gravedad de la aterosclerosis en el hombre es muy superior al de la mujer en la edad de procrear y además aparece mucho más precozmente en el hombre que en la mujer. Después de la menopausia esta enfermedad aumenta mucho más, hasta sobrepasar ligeramente a la presentada por los varones en las últimas décadas de vida.⁽¹¹⁾ Esta diferencia entre ambos sexos es mucho más marcada en la raza blanca que en la negra.⁽¹¹⁾

Probablemente este fenómeno tiene una base hormonal. Se ha pensado en un hipotético efecto protector de los estrógenos contra la aterosclerosis ya que elevan la concentración de las HDL, pero también aumenta las VLDL, que facilitan este proceso. Los estrógenos inhiben además, la lipoproteinlipasa del tejido adiposo a diferencia de los que suceden con los progestágeno sintéticos.

El rápido aumento de la incidencia de infartos al miocardio en las mujeres al llegar a la menopausia se debería a un cambio en el equilibrio de las hormonas sexuales. ^(15,16)

3. LOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDADES

CARDÍACAS: Los factores genéticos podrían influir sobre las características locales de algunos procesos arteriales, favoreciendo en ellos la aterogénesis. Así por ejemplo, se ha visto que el grosor de la íntima difiere de un lugar a otro por lo que podríamos concluir, que el factor ambiental influye en ellos y por ende, el factor genético. También se ha demostrado el factor genético en la síntesis de colágenos.

La dislipidemia, especialmente cuando ocurre un proceso de aterosclerosis coronaria, se da con elevadas frecuencias en algunas familias, comenzando en muchos casos en edades anormalmente bajas. Se ha comunicado muchos casos de muerte por ataques cardíacos de naturaleza coronaria entre sujetos de una misma familia y se ha señalado que aquellos cuyos padres padecieron de enfermedades coronarias antes de los 50 años, presentan un riesgo mucho mayor para padecer aterosclerosis coronarias a edades más precoces que los controles. En algunos casos este riesgo se ha elevado como cinco veces mayor.

Puede existir así mismo una transmisión de algunos factores de riesgo como son: Hiperlipoproteinemia, Diabetes, Hipertensión etc. Sin embargo, en muchos casos la predisposición familiar puede deberse a ciertos hábitos familiares, que supongan otros tantos factores de riesgo, como fumar cigarrillos, consumo de dietas especialmente aterogénicas, tener un tipo de vida sedentaria etc.

- 4. EL HÁBITO DE FUMAR:** La nicotina del cigarro tiende a elevar y movilizar los niveles de grasa sanguínea de LDL y facilita su depósito en las paredes arteriales, además de disminuir al HDL favoreciendo el aumento de la concentración plasmática de ácidos grasos libres y triglicéridos, además de causar daños a la pared del endotelio, permitiendo la agregación plaquetaria y la formación de ateroma al aumentar su permeabilidad. ^(15,16)

El tabaco produce lesión endotelial a través de cambios estructurales a nivel celular y modificaciones en la función del endotelio, que pueden ser observadas en otros territorios como en las arterias coronarias, aorta, arterias pulmonares y también las arterias umbilicales del recién nacido de madres fumadoras.

El tabaquismo, induce una alteración en la vaso dilatación dependiente del endotelio por menos síntesis de óxido nítrico y de prostaciclina, con incremento de la vasoconstrictora a la endotelina.

La nicotina, promueve la adhesión y migración celular a través del endotelio, favoreciendo el desarrollo y progresión de aterosclerosis.

El monóxido de carbono produce la disminución del oxígeno del corazón y aumento de los lípidos en el plasma sanguíneo, así también, se aumenta la producción de carboxihemoglobina a raíz de la unión dióxido de carbono y hemoglobina en sangre. ^(15,16)

- 5. LA HIPERTENSION:** Es un importante factor de riesgo para la aterosclerosis cerebral y coronaria, independientemente de otros factores, pero especialmente a tener en cuenta, cuando se suma a hipercolesterinemia u otra dislipidemia o a otros factores de alto riesgo. ^(15,16)

- 6. SEDENTARISMO:** El Colesterol HDL menor de 35mg/dL tiene una relación directa con la dislipidemia, es decir, que cuando está disminuída la lipoproteína de muy baja densidad, colesterol y triglicéridos se encuentran elevados en sangre. La HDL aumenta con el ejercicio y disminuye si la persona es sedentaria y aumenta la resistencia a la insulina.

La elevación de los triglicéridos, correlacionados con el descenso de la HDL, es determinante para la resistencia a la insulina. Se manifiesta clínicamente como dislipidemia, hipertensión arterial, las personas con un índice de masa corporal ≤ 25 en un 10% presentan dislipidemia, el porcentaje asciende en más de un 50% en aquellos con un índice de masa corporal $>$ de 28 y de esto el 40% son diabéticos después de lo 40años. ^(15,16)

- 7. DIABETES MELLITUS:** El comité de asociación de diabetes americana (ADA) considera que el diagnóstico de la diabetes se establece por la concentración de glucosa en plasma, independientemente o no de la clínica diabética, considerando a un sujeto diabético si la glucosa plasmática es igual o superior a 126 mg/dL en situaciones de ayuno (8 horas sin ingerir alimentos calóricos.) Igual o superior a 200mg/dl a las dos horas. La dislipidemia tiene una dinámica compleja en la diabetes. La diabetes no insulino dependiente se asocia con obesidad, resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, bajo colesterol HDL y las partículas pequeñas y densas del LDL. Los altos niveles de insulina pueden estimular la síntesis hepática de LDL y triglicéridos. ^(5,15,16)

La diferencia de insulina, que se produce en la diabetes mal controlada, reduce la actividad de la lipoproteinlipasa y la depuración de la circulación de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, lo que puede llevar a una severa Hiperlipidemia del tipo I o V. La deficiencia de insulina

disminuye la actividad antilipolítica del tejido adiposo y aumenta el flujo de ácidos grasos no esterificados desde éste hacia el hígado.

Este mayor flujo estimula la síntesis hepática de VLDL y triglicéridos. La actividad de la lipoproteinlipasa puede estar disminuída o inhibida en el hipotiroidismo y la insuficiencia renal. En el síndrome nefrótico, se cree que la pérdida urinaria de la albúmina estimula la síntesis hepática de VLDL, lo cual, a su vez podría elevar los niveles de LDL, con aumentos concomitantes de la VLDL o sin él. Hay considerables evidencias de los bajos niveles de colesterol HDL y las altas concentraciones de triglicéridos plasmáticos. Las anomalías lipídicas más comunes de la diabetes no insulino dependientes, están relacionadas intrínsecamente con una alteración fisiológica causada por la resistencia a la insulina o por la acción inadecuada de ésta y trastornos metabólicos concomitantes.

- 8. OBESIDAD:** La morbimortalidad por enfermedades coronarias está en relación directa con el grado de obesidad. Es decir, la obesidad puede acelerar los procesos ateroscleróticos producidos por la dislipidemia, haciéndose aparecer a edades más precoces. No obstante, es posible que la obesidad no sea por sí misma un factor de riesgo, si no en virtud de hipertensión arterial, de la hiperlipemia, de la diabetes y del hiperinsulinismo, que con tanta frecuencia se asocian a ella. Algunos autores han observado valores bajos de las HDL en los sujetos obesos, lo que podría explicar su mayor frecuencia de aterosclerosis. ^(5,15,16)

- 9. DIETA:** Los alimentos prohibidos como factor de riesgo son todos aquellos ricos en colesterol e hidratos de carbono (azúcar, miel, dulce) y alcohol. La ingesta de alcohol no debe superar los 30gr/día o alrededor de 2 vasos diarios; más de 40gr/día se considera excesivo.

El factor más importante es el tipo de alimentación, la dieta rica en calorías con elevada cantidad de grasa, sobre todo saturada y de colesterol. Se ha señalado mayor frecuencia en poblaciones que consumen más cantidad de azúcar y menor cantidad de fibras vegetales. La concentración de colesterol en la pared arterial es proporcional a la del plasma y el nivel de lípidos plasmáticos depende de la dieta. ^(5, 15, 16)

Determinación del colesterol
recolección y preparación de la muestra

La muestra de sangre se extrajo con ayuno de 12hrs. Puede ser suero o plasma colectado con EDTA como anticoagulante, evitando la hemólisis.

ESTABILIDAD DE LA MUESTRA: El colesterol total y el colesterol HDL se reporta estables cuatro días a 2-8°C, mayor estabilidad alcanzan a -20°C por tres meses para el "total" y 7-14 días para el HDL. De ser posible la muestra debe separarse y analizarse el mismo día de su extracción.

SUBSTANCIAS INTERFERENTES: Los anticoagulantes como fluoruros y oxalatos dan valore bajos falsos. La prueba no se interfiere con valores de hemoglobina hasta de 200mg/dL o por bilirrubina has de 10mg/dL. Sin embargo muestra muy ictéricas y hemolizadas se pueden corregir usando un blanco de suero o plasma.

PROCEDIMIENTO

1. Pipetee en las celdillas los siguientes volúmenes (mL) y mezcle bien.

	Reactivos Blanco (RB)	Estándar (S)	Muestra (U)
Reactivo	1.0	1.0	1.0
Estándar	-	0.01	-
Muestra	-	-	0.01

2. Incube todas las celdillas a 37°C por 5 minutos o por 10 minutos a temperatura ambiente.
3. Lea S y U contra RB a 505 nm antes de 60 minutos y anote la concentración.

Control de calidad: suero normal y uno anormal con niveles de Colesterol total, determinados por este método se incluye diario con cada serie de ensayos.

NOTA: las muestra con valores de colesterol mayores de 750 mg/dL se diluyen tres veces (1+2) con solución salinas normal (cloruro de sodio, 8.5 g/L), el análisis se repite y el resultado se multiplica por 3.

Determinación de colesterol HDL
recolección y preparación de la muestra

La muestra de sangre debe extraerse con ayuno de 12hrs. Puede ser suero o plasma recolectado con EDTA como anticoagulante, evitando la hemólisis.

ESTABILIDAD DE LA MUESTRA: El colesterol total y el colesterol HDL se reporta estables cuatro días a 2-8°C, mayor estabilidad alcanzan a -20°C por tres meses para el "total" y 7-14 días para el HDL. De ser posible la muestra debe separarse y analizarse el mismo día de su extracción.

SUBSTANCIAS INTERFERENTES: Los anticoagulantes como fluoruros y oxalatos dan valores bajos falsos. La prueba no se interfiere con valores de hemoglobina hasta de 200mg/dL o por bilirrubina hasta de 10mg/dL. Sin embargo muestras muy ictericas y hemolizadas se pueden corregir usando un blanco de suero o plasma.

Procedimiento de HDL: A 0.5 ml de suero o plasma adicione 0.05ml (50 µL) de reactivo precipitante de HDL (Sulfato de magnesio/dextran).

Mezcle con vortex y deje que se estabilice por 5 minutos a temperatura ambiente.

Centrifugue por 5 minutos a 3000 rpm y utilice el sobrenadante el cual contiene el colesterol HDL como muestra.

PROCEDIMIENTO

4. Pipetee en las celdillas los siguientes volúmenes (mL) y mezcle bien.

	Reactivos Blanco (RB)	Estándar (S)	Muestra (U)
Reactivo	1.0	1.0	1.0
Estándar	-	0.025	-
Muestra	-	-	0.025

5. Incube todas las celdillas a 37°C por 5 minutos o por 10 minutos a temperatura ambiente.
6. Lea S y U contra RB a 505 nm antes de 60 minutos y anote la concentración.

Control de calidad: suero normal y uno anormal con niveles de Colesterol HDL, determinados por este método se incluye diario con cada serie de ensayos.

NOTA: Las muestras con valores de colesterol HDL mayores de 125 mg/dL se diluyen tres veces (1+2) con solución salinas normal (cloruro de sodio 8.5 g/l repetir el ensayo y multiplicar los resultados por el factor de dilución.

Determinación de triglicéridos
recolección y preparación de la muestra

Estabilidad de la Muestra: la heparina y el EDTA son los anticoagulantes de elección. No deben usarse fluoruros ni oxalatos. Separar inmediatamente el suero o el plasma. Los triglicéridos son estables por 10 días según reportes, a 2-8°C. No se deja las muestras a temperatura ambiente (15-25°C) ya que los fosfolípidos pueden hidrolizarse liberando glicerol libre, falseando los resultados a nivel altos de triglicéridos.

Sustancias Interferentes: para la recolección de sangre no debe usarse material que contenga glicerina (glicerol), tales como los que llevan un tapón lubricado. Valores altos de bilirrubina o muestra hemolizada, darán valores altos falsos.

La interferencias de muestras ictericas o muy hemolizadas pueden corregirse usando un blanco de suero o plasma (consulte la sección de resultados).

PROCEDIMIENTO

1. Pipetee en celdillas los siguientes volúmenes (mL) y mescle bien.

	Reactivos Blanco (RB)	Estándar (S)	Muestra (U)
Reactivo	1.0	1.0	1.0
Estándar	-	0.01	-
Muestra	-	-	0.01

NOTA: Los volúmenes pueden incrementarse proporcionalmente si el espectrofotómetro requiere de más de 1.0 mL.

2. Incube todas las celdillas por 5 minutos a 37°C, o temperatura ambiente por 10 minutos.
3. Lea S y U contra RB a 505 nm antes de 60 minutos y anote la concentración.

Control de calidad: suero normal y uno anormal con niveles de triacilglicéridos, determinados por este método se incluye con cada serie de ensayos.

Nota: las muestra con valores de triglicéridos mayores a 1000 mg/dL se diluyen 5 veces (1+4) con solución salinas normal (cloruro de sodio 8.5 g/L) el análisis se repite y el resultado se multiplica por 5.

MATERIAL Y METODO

1. TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal.

2. ÁREA DE ESTUDIO:

El estudio se realizó en el municipio de León. La población de estudio fueron las personas mayores de 18 años que asistieron a laboratorio de Bioquímica de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAN-León durante el período del 2008- 2009.

3. POBLACIÓN Y MUESTRA DE ESTUDIO:

La población y muestra de estudio fueron 362 pacientes que asistieron al laboratorio de Bioquímica de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAN-León durante el período del 2008- 2009. Para cumplir con los objetivos de este estudio, se utilizó el tipo de muestreo no probabilístico por conveniencia.

4. MÉTODOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

La fuente de información fue secundaria y se obtuvo haciendo uso de los archivos del Laboratorio de Bioquímica, para lo que se diseñó un instrumento que contenía preguntas cerradas de acuerdo con los objetivos específicos del estudio.

5. PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:

Se solicitó autorización al Director del Laboratorio de Bioquímica para poder tener acceso a los archivos y llevar a cabo el estudio, explicándole los objetivos previos a alcanzar y se garantizó que dicha información fuera conocida únicamente por la autora para fines de estudio.

6. CONSIDERACIONES ÉTICAS:

La investigadora del estudio, guardó en forma confidencial toda la información médica personal. Toda información identificable se destruyó al completarse la participación del estudio, la misma se protegió con una clave y se guardó en una computadora con seguridad o en un archivo bajo llave. Todo material impreso fue destruido una vez que se completó la participación del sujeto en el estudio. Nadie, a excepción del Tutor y la investigadora tuvieron acceso a los datos. Así mismo, no se identificó a ningún sujeto en informe o publicación alguno sobre este estudio y los datos obtenidos fueron utilizados sólo con fines científicos.

7. PLAN DE ANÁLISIS:

Los datos obtenidos de la ficha y resultados de laboratorio fueron introducidos en una base de datos en el programa de SPSS statistics v 19.0, donde se analizaron distribuciones de frecuencia para las variables cualitativas y medidas de tendencia central para las cuantitativas. Posteriormente se realizaron cruces de variables donde la dependiente fue la dislipidemia y las independientes los factores de riesgo a partir de los cuales, se calculo el X^2 y el valor de P, los resultados se presentan en tablas y gráficos para conocer la prevalencia de la dislipidemia en la población en estudio.

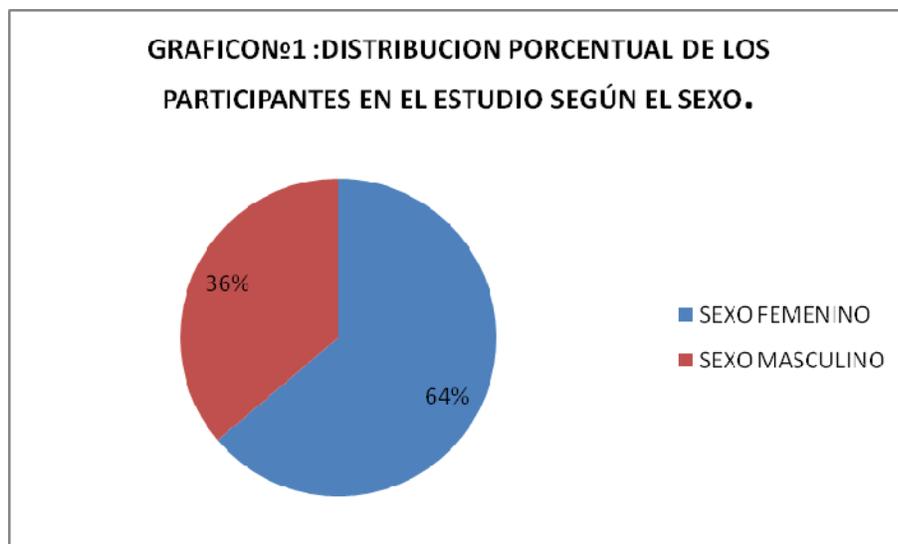
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	Procedimiento o Método	Valor/Escala
Edad	Tiempo Transcurrido desde el nacimiento hasta el día de la encuesta	Encuesta	≤ 20años 21-30 años 31-40 años ≥ 41años
Sexo	Características fenotípicas	Encuesta	Masculino Femenino
Peso	Volumen de masa corporal expresada en kilos	Kg	Peso en kilogramos(kg)
Talla	Altura que ha alcanzado la persona en metros	mts	Medición en metros (mts)
Hábito de fumar	Aquella persona que fuma 1 o más cigarrillos por día	Encuesta	Si No
Ejercicio	Realización de cualquier actividad física para mantener en forma el organismo ,	Encuesta	Si No
Diabetes mellitus	Trastornos del metabolismo de carbohidratos, lípidos, proteínas debido a una falta absoluta relativa de secreción de insulina por les células betas del páncreas.	Encuesta	Si No
Triglicéridos	Triéster de glicerol con uno, dos o tres ácidos diferentes.	Espectro fotométrico	< 150 mg/dL 150- 250 > 250
Colesterol total	Lípido antipático y un componente esencial de la membrana de la capa exterior de las lipoproteínas plasmáticas	Espectro fotométrico	< 200mg/dL 200- 240 mg/dL >240 mg/dL
Colesterol HDL	Lipoproteínas plasmáticas de alta densidad	Espectro fotométrico	< de 40 mg/dL 40-75 mg/dL >75mg/dL
Colesterol LDL	Lipoproteínas plasmáticas de baja densidad	Espectro fotométrico	< de 130 mg/dl > de 130 mg/dl
Alcoholismo	Consumo de bebidas alcohólicas	Encuesta	1- Si 2- No
Índice de masa corporal(IMC)	Cociente entre el peso en Kg y la talla en metros al cuadrado	Antropometría	Bajo peso <18.5 Normal 18.5- 24.9. Sobre peso 25- 29.9 Obesidad >30
Hipertensión arterial	Incremento de la presión arterial sistémica de forma continúa, que causa daño orgánico.	Encuesta	1- Si 2- No

RESULTADOS

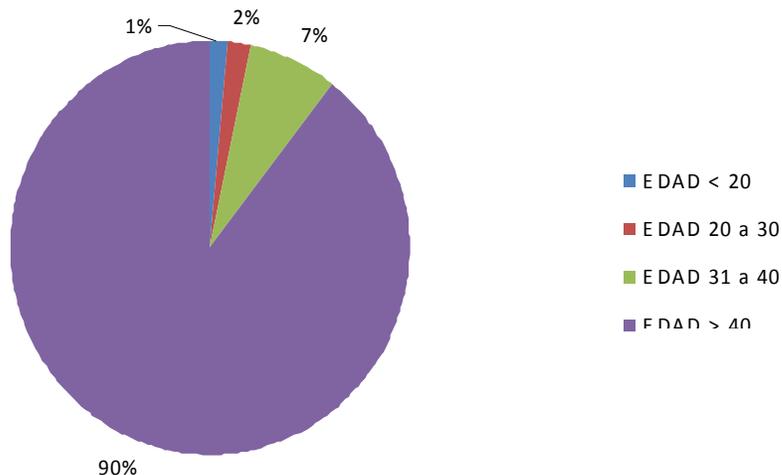
Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteración en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud. Es un término genérico para denominar cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales Colesterol total, colesterol de alta densidad (HDL), colesterol de baja densidad (LDL) o Triacilglicéridos (TAG).

Durante los años 2008 – 2009, se realizó el estudio Dislipidemia en pacientes que asiste al Laboratorio de Bioquímica Dr. Jean Marc Longueville en la UNAN-LEON, obteniéndose los siguientes resultados:



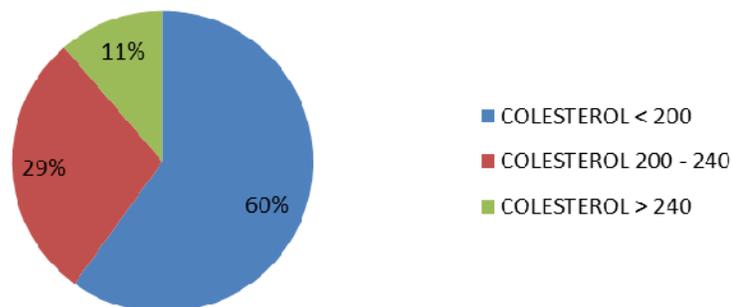
De un total de 362 pacientes que participaron en el presente estudio, 231 fueron del sexo femenino (63.8%) y 131(36.2%) del sexo masculino.

GRAFICO N°2: DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO SEGÚN GRUPO ETAREO.



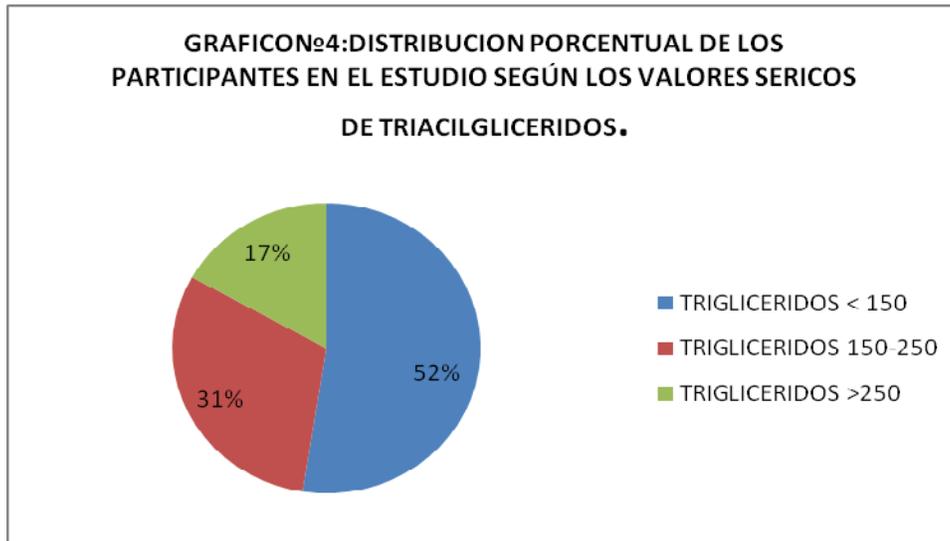
El Gráfico 2, muestra que para medir la distribución por edades de los pacientes, se tomaron 4 grupos erarios, comprendidos de la siguiente manera: 1^{er} grupo < 20 (1.4%), 2^{do} grupo de 20 a 30 (1.9%), 3^{er} grupo de 31 a 40 (7.2%) y 4^{to} grupo mayor de 40 años (89.5%).

GRAFICO N°3: DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO SEGÚN LOS VALORES SERICOS DE COLESTEROL TOTAL

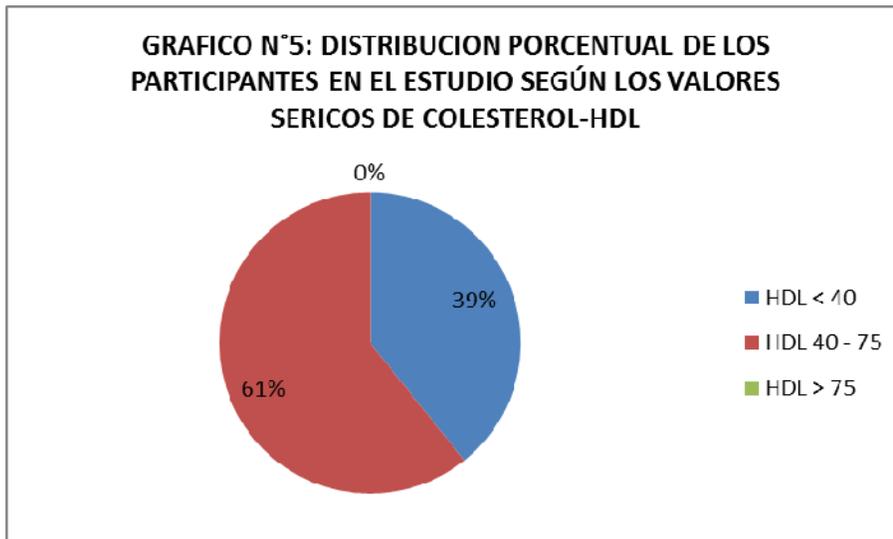


En cuanto a la distribución porcentual de los valores de colesterol total determinados, se encontró que el 59.9% de los pacientes tenían colesterol

total menor de 200 mg/dl, un 28.7 % entre 200- 240 mg/dl y un 11.3 % mayor de 240 mg/dl.

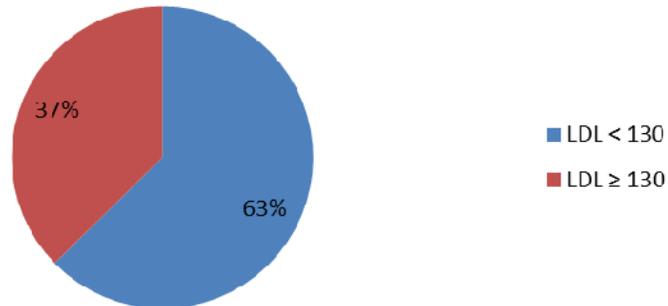


De acuerdo a los Triacilglicéridos, un 52.5 % obtuvo un valor menor de 150 mg/dl, un 30.7% entre 200 – 250 mg/dl y mayor de 250 mg/dl un 16.9%.



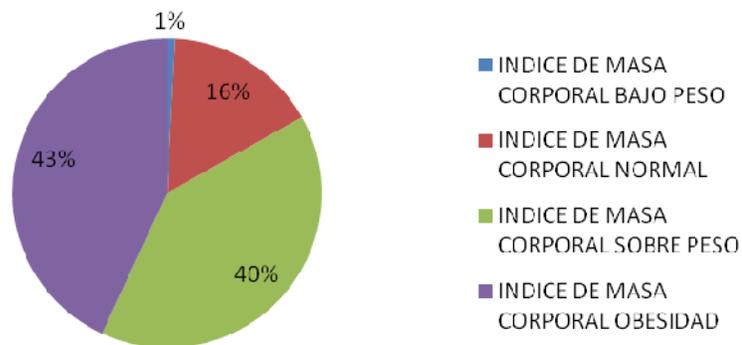
El Gráfico 5 muestra la distribución porcentual según valores de HDL; encontrándose que el mayor porcentaje, el 60.8% tiene un valor de HDL entre 40 – 75 mg/dl, seguido de un 39.2% con un valor menor de 40 mg/dl, sin embargo, el 0% de los participantes en el estudio tuvo un valor mayor de 75 mg/dl.

GRAFICO N °6: DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO SEGÚN LOS VALORES SERICOS DE COLESTEROL -LDL.



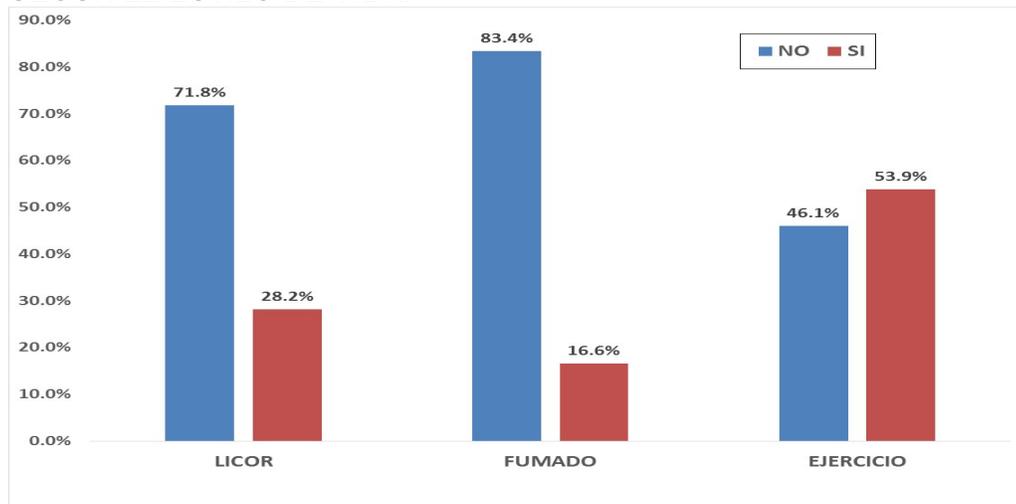
En cuanto a la distribución porcentual de los participantes según sus valores de LDL, se encontró que el mayor porcentaje de participantes (62.7%) tienen un nivel de LDL menor de 130 y sólo un 37.3 % tienen un valor mayor o igual de 130 mg/dl.

GRAFICONº7:DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO SEGÚN EL INDICE DE MASA CORPORAL.



De acuerdo al índice de masa corporal, el 83 % de los participantes en el estudio presenta alteraciones relacionadas al sobre peso (43 %) y a la obesidad (40 %). Tan sólo el 16% de los participantes en el estudio presentó un peso normal.

GRAFICO 8: DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS PARTICIPANTES SEGÚN EL ESTILO DE VIDA.



Según el estilo de vida, podemos apreciar en el Gráfico 8, que en la población en estudio, no existen elevados porcentajes de personas que consumen licor (28.2 %) ni que fuman (16.6 %). Y en cuanto a aquellos que realizan algún tipo de ejercicio físico, 53.9 % si realizan y sólo el 46.1 % no realiza.

GRAFICO 9: DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO SEGÚN LAS ENFERMEDADES ACTUALES.



En cuanto a enfermedades en los participantes, tan sólo un 29.8 % padece Hipertensión Arterial y un 14.4 % dice ser diabéticos.

Tabla 1: DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO SEGÚN LA EDAD Y EL PERFIL LIPÍDICO.

		EDAD (años)							
		< 20		20 - 30		31- 40		> 40 años	
		n	%	n	%	n	%	n	%
COLESTEROL TOTAL	< 200	4	80.0%	5	71.4%	19	73.1%	189	58.3%
	>= 200	1	20.0%	2	28.6%	7	26.9%	135	41.7%
COLESTEROL HDL	< 40	4	80.0%	3	42.9%	11	42.3%	124	38.3%
	>= 40	1	20.0%	4	57.1%	15	57.7%	200	61.7%
TRIAIGLICERIDOS	< 150	2	40.0%	6	85.7%	17	65.4%	165	50.9%
	>= 150	3	60.0%	1	14.3%	9	34.6%	159	49.1%
COLESTEROL LDL	<130	3	60.0%	5	71.4%	15	57.7%	165	51.0%
	>=130	2	40.0%	2	28.6%	11	42.3%	159	49.0%

La mayor parte de los participantes en este estudio, pertenecen al grupo etáreo mayor de 40 años. En éste, el 41.7 %, presentan niveles de colesterol total mayor o igual a 200 mg/dL, el 49.1 % tiene alterado los niveles de triglicéridos, de igual manera el 38% presentan alterados el colesterol LDL, y en este mismo grupo etario el 38.3% presentan disminuido el HDL.

Tabla 2: DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO SEGÚN EL SEXO Y EL PERFIL LIPIDICO.

		SEXO			
		FEMENINO		MASCULINO	
		n	%	n	%
COLESTEROL TOTAL	< 200	132	57.1%	85	64.9%
	>= 200	99	42.9%	46	35.1%
COLESTEROL HDL	< 40	70	30.3%	72	55.0%
	>= 40	161	69.7%	59	45.0%
TRIACIGLICERIDOS	< 150	137	59.3%	53	40.5%
	>= 150	94	40.7%	78	59.5%
COLESTEROL LDL	<130	127	61.7%	61	64.9%
	>=130	79	38.3%	33	35.1%

Al revisar el comportamiento sérico del perfil lipídico según el sexo en los participantes del estudio, se encontró que los parámetros alterados del perfil lipídico en el sexo femenino fueron: en un 42.9 % el colesterol total, mayor o igual a 200 mg/dL y en un 38.3 % el colesterol LDL mayor o igual a 130 mg/dL. No así, en el sexo masculino, cuyos parámetros alterados corresponden a 55 % con un HDL menor de 40 mg/dL y un 59.5 % con triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dL.

Tabla 3: RELACIÓN DE LA DISLIPIDEMIA SEGÚN LOS FACTORES DE RIESGO DE LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO.

		DISLIPIDEMIA		Valor de P
		SI	NO	
EDAD	<= 39	17	5	0.967
	40+	264	76	
SEXO	FEMENINO	169	62	.007
	MASCULINO	112	19	
IMC (agrupada)	<= 24.9	40	19	.048
	> 24.91	241	62	
LICOR	SI	82	20	0.429
	NO	199	61	
FUMADO	SI	52	8	0.066
	NO	229	73	
HTA	SI	82	26	0.613
	NO	199	55	
DIABETES	SI	47	5	0.017
	NO	234	76	
EJERCICIO	SI	149	46	1
	NO	132	35	

Al relacionar los factores de riesgo asociados con la dislipidemia, encontramos que en relación al sexo, IMC y diabetes si existe asociación estadísticamente significativa, con un valor de $p < 0.05$, sin embargo, no fue así en variables como el fumado, alcohol, HTA y el ejercicio.

DISCUSIÓN

Uno de los grandes inconvenientes de la dislipidemia, es que habitualmente, es una enfermedad que no produce síntomas por sí misma y en consecuencia, se detecta cuando la enfermedad está muy avanzada y hay presencia de riesgo cardiovascular. Este trastorno del metabolismo de los lípidos es una de las principales causas de la formación de la placa aterosclerótica; esta epidemia del siglo XX se ha generalizado a nivel mundial, siendo la primera causa de muerte de acuerdo con la OMS ⁽²⁾.

En este trabajo se recolectó un total de 362 pacientes, de los cuales, un total de 264 (77.6%), son mayores de 40 años, concordando con la literatura internacional al hablar de epidemiología de la dislipidemia en pacientes mayores de 40 años que se observa más en mujeres que en varones.⁽¹⁷⁾

De los 362 pacientes 231 fueron del sexo femenino y 131 del sexo masculino, los hombres tienen niveles de colesterol más elevados que las mujeres hasta los 50 años ⁽³⁾, sin embargo después de la menopausia la mujer pierde el efecto protector de los estrógenos teniendo como consecuencia un aumento del colesterol y del riesgo de Enfermedad cardiovascular.

Respecto a los niveles de lípidos en las personas que participaron en el estudio, los resultados de colesterol total fueron de 11.3 para la prevalencia de hipercolesterolemia, esta cifra se encuentra por encima de la encuesta nacional de enfermedades crónicas de México que reportó una prevalencia de 8.9% para los niveles séricos de colesterol mayores de 200 mg/dL. ⁽¹⁷⁾

La distribución por grupos etarios mostró una elevación proporcional de la prevalencia de la hipercolesterolemia con la edad.

Estudios como el Chicago Heart association detection Project in industry y el Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) confirman que los menores de 40 años están en alto riesgo de sufrir eventos cardiovasculares a raíz de la hipercolesterolemia. Aproximadamente la mitad de los adultos jóvenes (mayores de 30 años) tienen el colesterol alto. Según un estudio publicado por the journal american medical association, las altas concentraciones de colesterol total en sangre aumenta la incidencia de mortalidad por enfermedad isquémica coronaria.⁽¹⁹⁾

Los criterios más prevalentes en el total de todos los pacientes estudiados fueron la índice de masa corporal, el sexo y diabetes, los estudios indican que los porcentajes varían de población en población, según Álvaro Ruiz, Maria Puerta, et al en su revisión sistemática sobre la prevalencia de dislipidemia o síndrome metabólico en América latina concluyeron que el 60.7% de los hombres y el 53.9 % de las mujeres tenían sobrepeso u obesidad central según el IMC. La obesidad ,determinada por el IMC o por la circunferencia abdominal , se asocio con mayor prevalencia de diabetes e hipertensión.⁽¹⁸⁾

La Obesidad abdominal, hipertensión, tabaquismo y colesterol, son según un estudio publicado en la revista circulation, los principales enemigos de la salud cardiovascular de los latinoamericanos. Pacientes de Argentina, Brasil, Colombia, Chile, Guatemala y México participaron en el estudio en el que se comparo el caso de mas de mil 200 individuos que habían sufrido un ataque al corazón con las condiciones y características de otros mil 800 que no presentaban ninguna enfermedad coronaria. Los resultados del estudio demostraron que en América latina los factores que mas contribuyen a incrementar el riesgo de padecer un infarto son la obesidad abdominal, la hipertensión , el tabaquismo y los niveles altos de colesterol.es mas la obesidad resulto ser en esta zona del mundo un factor de riesgo

cardiovascular mucho mas determinante que en otros continentes. Según los autores de esta investigación eso puede deberse a los cambios socioeconómicos experimentados por la población latinoamericana.⁽¹⁹⁾

CONCLUSIONES

Después de haber realizado el análisis y discusión de los resultados, se llegó a la siguiente conclusión:

1. En este estudio predominó el sexo femenino, el grupo etario más relevante es el de mayor de 40 años.
2. Más de la mitad de la población tiene Colesterol (>200 mg/dl) y Triacilglicéridos alterados (>150 mg/dl).
3. Un tercio de la población tienen colesterol HDL (<40 mg/dl) y colesterol LDL (>130 mg/dl) como un factor de riesgo para la dislipidemia.
4. Aproximadamente la mitad de la población no realiza ningún tipo de ejercicio y una cuarta parte de la misma toma licor.
5. La población femenina mayor de 40 años presentó una alta frecuencia de colesterol total y de Colesterol LDL alterados, sin embargo la población del sexo masculino presentó los Triacilglicéridos alterados.
6. Existe una asociación estadísticamente significativa entre la dislipidemia y los factores de riesgo como la Diabetes, la Obesidad y el Sexo Femenino.

RECOMENDACIONES

AL MINSA:

- 1-Realizar estudios sobre la prevalencia de las dislipidemias en otras poblaciones a riesgo quienes tienen una vida sedentaria.

- 2-Concientizar al personal de salud y a la población sobre la importancia del control y detección temprana de la dislipidemia así como medidas para prevenirlo.

- 3- Dar seguimiento a los pacientes con los factores de riesgo e intervenir para prevenir la aparición de las complicaciones.

- 4- realizar campañas sobre la promoción de los estilos de vida saludable a la población.

A LA POBLACION:

- 1-Adquirir un estilo de vida saludable como realizar ejercicios aeróbicos, no fumar, no ingerir licor y una dieta libre de grasa saturadas.

- 2- realizar revisiones medicas periódicas sobre su estado de salud por lo menos una vez cada año en pacientes mayores de 40 años y con algún factor de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Jover E. Metabolismo lipídico. España. Editorial IDEPSA. 1997 pp 132-157.
- 2) Gotto A; Henry J; Los trastornos lipídico en la practica clínica Argentina; Editorial Medica , 1995 pp 1-13.
- 3) Carisson C, Carnes M, McBride P, Stein J. Managing Dyslipidemia in Older Adults. J Am Geriatric Soc. 1999; 47 (12):1458-63.
- 4) Haydock G, Freeman M. Screening for Hyperlipidemia. Cuarta edición. New York: Lippincott Willians & Wilkins; 2000: 84-5.
- 5) Harris T, Cook EF, Kannel WB, Goldman L. Proportional hazards Analysis of risk factors for coronary heart disease in individuals age 65 or Older : The Framingham Heart Study. J Am Geriatric Soc. 1988; 36, 1023-8.
- 6) Jacir A. Lípidos, Aterosclerosis y Vejez. En: Cardona R, Soltero L; Editores. Aterosclerosis al Día I. Capítulo 8. Caracas: ediciones Galenicas; 1989:125-33.
- 7) Corti MC, Guralnik JM, Salive ME. Clarifying the direct relation between total cholesterol levels and death from coronary heart disease in older persons. Ann Intern Med. 1997; 126: 753-60.
- 8) Newschaffer CJ, Busch TL, Hale WE. Aging and total cholesterol levels. Cohort, period, and survivorship effects. Am J Epidemiol. 1992; 136: 23-34.
- 9) Kreisberg RA, Kasin S. Cholesterol metabolism and aging. Am J Med 1987; 82 (S1B):54-60.
- 10) Castellón M; Correlación clínica obesidad y alteración de pruebas Bioquímicas .Nicaragua. 2005 , pp 68.
- 11) Beers M et al. El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. Edit Elsevier. España.2007 pp 256
- 12) Camacho, A Zeledón; E Martínez; M -Perfil lipídico en pacientes Diabéticos del club de dispensarizados del Centro de Salud Mantica Berio. Tesis para medico y cirujano; UNAN-León.2006, 65p.
- 13) Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Nuevas esferas de la investigación. OMS.

- 14) Grundy S, Bazzarre T, Cleeman J. Beyond Secondary Prevention: Identifying the High Risk Patients for Primary Prevention. *Circulation*. 2000; 107: 1-7.
- 15) Betanco Camacho ME; Méndez Jiménez AL. Estilo de vida y enfermedades coronarias en pacientes cardiópatas de los Centros de Salud del Municipio de León. Tesis para Licenciatura en Psicología; UNAN-León.2006, 56p.
- 16) Maya LH. Estilos de vida saludables: componente de la calidad de vida. En <http://www.funlibre.org/documentos/lemaya1.htm> . Acceso 11 de febrero del 2012.
- 17) de Antonio Francisco martinez –hernandez,mexico <http://edumed-imss-gob.mx/edumed/rev-med/pdf/gra-art/A39.pdf>- acceso julio del 2013.
- 18)– Alvaro J.RUIZ,PabloJ.Aschener,Maria Fernanda Puerta,Prevalência de obesidad abdominal y factores de riesgo asociados em atencion primaria em colômbia.www.revistabiomedica.org>inicio>vol32.N°34(2012)>Ruiz , acceso 28 agosto del 2013
- 19)tabaquismo-y-colesterol-males-html
[.http://ortomolecularnews.blogspot.com/2007/03/obesidad-](http://ortomolecularnews.blogspot.com/2007/03/obesidad-) acceso 7 agosto del 2013.

ANEXO 1

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEON
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE BIOANÁLISIS CLÍNICO.**

BUENOS DIAS:

Estimado paciente, en este estudio sobre Dislipidemia necesitamos de su colaboración para el llenado de los datos, así como también le tomaremos medidas del peso, talla y el perímetro abdominal y a continuación les explicaremos en qué consiste nuestro estudio, de antemano le agradecemos su colaboración.

La información que brinde será utilizada para fines de investigación.

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS:

Nombres y Apellidos: _____.

Marque con una x o ponga si o no en el espacio en blanco.

Edad: _____ Sexo: M____, F: _____,
Fuma: _____, Realiza ejercicio _____
Diabetes Mellitus _____, HTA _____
Ingesta de Alcohol _____

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS:

Peso: _____ Kgs Talla: _____ cms IMC: _____

DATOS DE QUÍMICA SANGUÍNEA:

Colesterol total: _____
Colesterol HDL: _____
Colesterol LDL: _____
Triglicéridos: _____
Índice coronario _____

Clasificación del estado nutricional por IMC:

Bajo de peso: _____, normal: _____, sobrepeso: _____, Obeso: _____.

GLOSARIO

- **OMS: Organización Mundial de la Salud.**
- **LDL: Lipoproteína de baja densidad (por sus siglas en inglés).**
- **HDL: Lipoproteína de alta densidad (por sus siglas en inglés).**
- **VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad (por sus siglas en inglés).**
- **EAC: Enfermedad arterial coronaria.**

- **APO: Apolipoproteinas.**
- **ADA: Asociación Americana de Diabetes (por sus siglas en inglés).**

- **S: Estándar.**
- **U: Muestra.**
- **RB: Blanco reactivo (por sus siglas en inglés.)**