

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUIMICAS
CARRERA DE BIOQUIMICA**



**DETERMINACION DEL PERFIL LIPIDICO PARA
EVALUACION DEL RIESGO CARDIACO EN PACIENTES
ASISTENTES AL LABORATORIO DEL HOSPITAL OBRERO
Nº1 DURANTE AGOSTO- SEPTIEMBRE DE LA GESTION
2009**

AUTOR:

UNIV. CLAUDIA JUDITH BELZU RODRIGUEZ

(TESINA PARA OPTAR A LA LICENCIATURA EN BIOQUIMICA)

LA PAZ- BOLIVIA

2010

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUIMICAS
CARRERA DE BIOQUIMICA**



**DETERMINACION DEL PERFIL LIPIDICO PARA
EVALUACION DEL RIESGO CARDIACO EN PACIENTES
ASISTENTES AL LABORATORIO DEL HOSPITAL OBRERO
Nº1 DURANTE AGOSTO – SEPTIEMBRE DE LA GESTION
2009**

AUTOR.

UNIV. CLAUDIA JUDITH BELZU RODRIGUEZ

TUTOR.

DRA. ROCIO LINO VALVERDE

**(TESINA PARA OPTAR A LA LICENCIATURA EN BIOQUIMICA
MENCION BIOQUIMICA CLINICA)**

LA PAZ- BOLIVIA

2010

DEDICATORIA.

A las personas que aprecio y considero nobles, grandes y un ejemplo a seguir, por su amor, apoyo y paciencia que brindan sin condiciones: Marcos y Nancy, quienes primero me dieron la vida y ahora me dan la oportunidad de alcanzar una meta más en la vida, a ellos les dedico gran parte de mis esfuerzos en la realización de este trabajo.

AGRADECIMIENTOS.

Deseo expresar mi mayor gratitud a DIOS y a todas las personas e instituciones que colaboraron y apoyaron esta investigación.

Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímicas

Hospital Obrero N° 1

Laboratorio clínico del hospital Obrero N° 1

Dra. Rocío Lino Valverde

Dr. David Maldonado

Dr. Juan Callizaya H.

TABLA DE ABREVIATURAS

QM = Quilomicrones

CT = Colesterol total

HDL = Lipoproteína de alta densidad

LDL = Lipoproteína de baja densidad

VLDL = Lipoproteína de muy baja densidad

IDL = Lipoproteínas de densidad intermedia

EC = Enfermedad cardiovascular

LRC = Lipid Research Clinics

NCEP = Nacional Colesterol Education Program

OH = Grupo oxidrilo

Apo= Apolipoproteínas

LCAT= Lecitina colesterol aciltransferasa

TABLA DE CONTENIDO

I.	INTRODUCCION.	1
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	1
III.	JUSTIFICACION.	2
IV.	ANTECEDENTES.	3
V.	OBJETIVOS.	4
	1. OBJETIVO GENERAL.....	4
	2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	5
VI.	MARCO TEORICO.	5
	1. LIPIDOS PLASMATICOS.....	5
	2. CLASIFICACION DE LOS LIPIDOS.	5
	3. COLESTEROL.....	6
	4. TRIGLICERIDOS.....	6
	5. LIPOPROTEINAS PLASMATICAS.....	7
	5.1. CLASIFICACION DE LAS LIPOPROTEINAS.	7
	5.2. COMPOSICION.	8
	5.3. METABOLISMO LIPOPROTEICO.	9
	5.3.1. QUILOMICRONES, VLDL Y LDL.	9
	5.3.2. LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD (HDL).	11
	6. ATEROSCLEROSIS.....	11
	7. DISLIPIDEMIAS.....	12
	7.1. CLASIFICACION DE LAS DISLIPIDEMIAS.....	13
	7.1.1. DE ACUERDO A SU ETIOLOGIA.....	13
	7.1.2. DE ACUERDO AL PATRON O PERFIL LIPIDICO DE COLESTEROL O TRIGLICERIDOS.....	13
	7.1.3. SEGÚN LA COMPOSICION DE LAS LIPOPROTEINAS O PATRON ELECTROFORETICO.....	13
	8. INDICE ATEROGENICO Y RIESGO CARDIACO.....	14
	8.1. PRUEBAS DIAGNOSTICO ACCESORIAS.....	16
VII.	DISEÑO METODOLOGICO.....	17
	1. TIPO DE ESTUDIO.....	17

2. AREA DE ESTUDIO.....	18
3. UNIVERSO Y MUESTRA.....	18
3.1. CRITERIOS DE INCLUSION.....	18
3.2. CRITERIOS DE EXCLUSION.....	18
4. PROCEDIMIENTOS Y TECNICAS DE RECOLECCION DE INFORMACION.....	18
4.1. METODOS EXPERIMENTALES.....	19
4.1.1. MATERIALES, REACTIVOS Y EQUIPOS.	19
4.1.2. TOMA DE MUESTRA.	20
4.1.3. PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS.	20
4.1.3.1. COLESTEROL TOTAL.	20
4.1.3.2. TRIGLICERIDOS.	21
4.1.3.3. LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD (HDL).	21
4.1.3.4. LIPOPROTEINA DE BAJA DENSIDAD (LDL) Y DE MUY BAJA DENSIDAD (VLDL).....	21
4.1.3.5. RIESGO CARDIACO E INDICE ATEROGENICO.....	21
VIII. METODOS Y MODELOS DE ANALISIS DE DATOS.....	22
IX. RESULTADOS.	22
X. DISCUSION.....	41
XI. CONCLUSION	44
1. CONCLUSION GENERAL.....	44
2. CONCLUSION ESPECIFICA.....	44
XII. RECOMENDACIONES.....	45
XIII. BIBLIOGRAFIA.....	45
ANEXOS	

RESUMEN

El presente trabajo se realizó en el hospital Obrero N°1 de la ciudad de La Paz durante los meses de Agosto – Septiembre de la gestión 2009, donde la población estudiada está comprendida por un total de 813 pacientes asistentes a dicha institución, de 25 a 75 años de edad, con solicitud de determinación de perfil lipídico donde 362 (44.5%) pacientes son del sexo masculino y 451 (55.5%) pacientes son del sexo femenino, en los cuales se determinó el perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, HDL-colesterol, LDL-colesterol y VLDL) y luego se evaluó para el tipo de riesgo cardíaco para ello se introdujo los datos del perfil lipídico en el stax fax, donde se determinó que de 362 (44.5%) pacientes del sexo masculino 37 (10.0%) presenta riesgo cardíaco elevado y de 451 (55.5%) pacientes del sexo femenino 69 (15.0%) presenta riesgo cardíaco elevado, sin dejar de tomar en cuenta que la mayor población asistente a la prueba presenta un tipo de riesgo cardíaco moderado comprendiendo un total de 339 (42,0%) de la población total siendo el grupo de mayor número el del sexo masculino con 174 (48.0%) de los pacientes y 165 (37.0%) las pacientes del sexo femenino.

I. INTRODUCCION.

La aceleración de la aterogenesis y la mayor incidencia de enfermedad coronaria se han relacionado con un perfil lipídico anormal por concentraciones altas de Colesterol Total, LDL-colesterol (LDL) y concentraciones bajas de HDL-colesterol (HDL). A su vez, el índice Colesterol Total / HDL y LDL / HDL ha demostrado ser un eficiente marcador para la estimación del riesgo cardiovascular. Por otra parte, otros factores de riesgo cardiovascular tales como la hipertensión arterial, estilos de vida tales como el sedentarismo, la obesidad y el tabaquismo contribuyen indirectamente al desarrollo de coronariopatías al alterar el perfil lipídico.

No existe una clasificación de las patologías acusadas al árbol arterial sin embargo cabe mencionar una de las alteraciones más importantes denominada aterosclerosis que consiste en una lesión básica (el ateroma o placa fibrograsa), estos ateromas son oclusivos, comprometiendo el flujo sanguíneo hacia los órganos distales y provocando una lesión isquémica y alteración vascular.

La búsqueda activa de pacientes con hiperlipemias está justificada por su gran importancia como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La relación existente entre el riesgo cardíaco y el perfil lipídico es de importancia ya que representa un factor de riesgo que predispone a la población a sufrir patologías que pueden conllevar a graves consecuencias.

Debido a la existencia de un número relativamente alto de pacientes asistentes al laboratorio del hospital Obrero de la ciudad de La Paz, con la solicitud de la realización de la prueba y que presentan cierto grado de desequilibrio en su metabolismo lipídico, se ha visto la importancia de determinar en dichos pacientes el grado de riesgo cardíaco.

La importancia del estudio del perfil lipídico radica en el que cualquier alteración incrementa el riesgo de acelerar el proceso de aterosclerosis y, a través de ello, incrementar la prevalencia de eventos cardiovasculares (infarto del miocardio,

accidentes cerebrovasculares, enfermedad vascular periférica o aneurismas aórticos ateroscleróticos), que llevan a la muerte.

La determinación de la concentración de colesterol sérico ha sido objeto de numerosas investigaciones tanto en individuos sanos como enfermos, sin embargo su concentración varía de manera más o menos predecible en un gran número de condiciones clínicas, donde se ha determinado que el colesterol es uno de los factores contribuyentes a la formación de ateromas dado que las complicaciones ateroscleróticas prevalecen en individuos hipercolesterolemicos.

El riesgo de contraer enfermedad cardíaca coronaria para todos los individuos que presentan hipercolesterolemia, está en relación con la distribución de las lipoproteínas encargadas del transporte HDL (lipoproteína de alta densidad); considerada como factor protector y LDL (lipoproteína de baja densidad) considerada como verdadero factor de riesgo.

III. JUSTIFICACION.

El determinar todos los componentes del perfil lipídico y conocer la alteración en la concentración de cada metabolito respecto a los valores normales aumenta el riesgo aterogénico y por lo tanto el riesgo cardíaco, por ello es importante dicha determinación.

La aterosclerosis en nuestro medio es un problema que afecta a la población debido al aumento del consumo de alimentos con alto contenido graso, el aumento de la obesidad y por ende el aumento en la incidencia de enfermedades cardiovasculares.

La aterosclerosis es una de las causas principales de infarto de miocardio, angina de pecho, y accidentes cerebro vasculares. Por lo tanto el mantenimiento de los niveles de colesterol, triglicéridos, HDL, LDL y VLDL dentro de ciertos límites reviste una enorme importancia biológica.

Es importante la clasificación del paciente según el tipo de riesgo aterogénico y cardíaco para la determinación de medidas preventivas en dichos pacientes.

Es así que este estudio va dirigido a la comunidad y pretende realizar un aporte de manera que los datos obtenidos permitan evaluar el estado de salud del paciente con

respecto al riesgo aterogenico y cardiaco para prevenir el desarrollo de patologías cardiovasculares asociadas.

IV. ANTECEDENTES.

La conjunción de varios factores en especial la dislipidemia, interviene en la progresión de la aterosclerosis.

Los datos de varios estudios americanos y europeos que utilizan tablas para la valoración del riesgo cardiovascular como el estudio de Framingham Offspring Study, SCORE y Lipid Research Clinics (LRC), han demostrado que a cualquier nivel de colesterol, se debe conocer el colesterol HDL del paciente¹. (Ver anexo A)

Un nivel diferente de las HDL protege a cada elevación sucesiva del colesterol total, antes que recordar un valor de HDL diferente para cada 5 mg/dL de elevación del colesterol, basta una simple proporción del colesterol total dividido por la HDL. El único peligro de una proporción es que no puede ser abierto. Para niveles de colesterol por debajo de 150 mg/dL, no es necesario conocer el valor de HDL ni la proporción. Una vez que el colesterol total supere los 150 mg/dL, la proporción o el índice aterogenico son el mejor factor de predicción, una proporción de 4 o mayor basta para indicar al paciente la necesidad de seguir dieta y realizar ejercicio.

Las tablas de riesgo vascular son métodos simplificados de cálculo de riesgo basados en ecuaciones matemáticas procedentes de distintas cohortes de poblaciones seguidas durante un período de tiempo (generalmente 5-10 años).

La mayoría de las tablas incluyen los factores clásicos de riesgo vascular pero adolecen de otros factores de riesgo actualmente considerados de primer orden. Es por esto que el riesgo dado por la tabla debe ser “matizado” en el paciente concreto.

Si bien las guías del Nacional Colesterol Education Program (NCEP) reconocen el bajo nivel de HDL (< 40 mg/dL) como factor de riesgo de EC (enfermedad cardiovascular), no plantean su elevación como meta terapéutica y consideran valores de HDL > 60 mg/dL como factor de riesgo negativo.

¹ Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. JAMA 1986; 256: 2835-8.

Las LDL añaden poca información sobre el riesgo cardiaco a partir del colesterol total. A cualquier nivel de LDL, se debe conocer el valor HDL del paciente. A pesar de lo que han dicho las pautas sobre el colesterol LDL, la concentración de colesterol LDL más común de las personas que desarrollaron EC en Framingham fue de alrededor de 150 mg/dL.²

Los datos epidemiológicos muestran que los bajos niveles plasmáticos de HDL representan un factor de riesgo para EC, aun luego del ajuste para otros factores de riesgo. Por el contrario, un aumento del nivel de HDL de 1 mg/dL se asoció con disminución del riesgo de EC del 2% a 3%. En estos estudios, el HDL presentó igual magnitud que el LDL como factor de riesgo de EC.

Los resultados del estudio cardiovascular de Quebec mostraron que los pacientes con enfermedad cardíaca isquémica presentaban mayor prevalencia de HDL bajo en comparación con aquellos sin esta patología.

En los países desarrollados la principal causa de morbi-mortalidad en las personas adultas es la enfermedad cardiovascular. En los Estados Unidos, más de la mitad de las muertes por enfermedad coronaria ocurre en personas mayores de 65 años de edad. Actualmente está ampliamente reconocido que el incremento de los niveles de colesterol total y LDL-colesterol están relacionados directamente en un mayor riesgo de enfermedad coronaria.³

V. OBJETIVOS.

3. OBJETIVO GENERAL.

Determinar el perfil lipídico para evaluar el tipo de riesgo cardiaco en pacientes de 25-75 años de edad que asisten al laboratorio del hospital Obrero, con dicha solicitud durante Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

² Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. JAMA 1986; 256: 2835-8.

³ Stamler J, Wentworth D, Neaton J. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? JAMA 1986; 256(20): 2823-2828.

4. OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Determinar la concentración de colesterol total en pacientes de 25-75 años de edad que asisten al laboratorio del hospital Obrero.
- Determinar la concentración de triglicéridos en los pacientes de 25-75 años de edad que asisten al laboratorio del hospital Obrero.
- Determinar la concentración de colesterol HDL en los pacientes de 25-75 años de edad que asisten al laboratorio del hospital Obrero.
- Calcular la concentración de LDL en pacientes de 25-75 años de edad que asisten al laboratorio del hospital Obrero.
- Valorar la concentración de VLDL en pacientes de 25-75 años de edad que asisten al laboratorio del hospital Obrero.
- Establecer el tipo de riesgo cardiaco según el sexo.
- Establecer el tipo de riesgo cardiaco según intervalos de edad.

IV. MARCO TEORICO.

1. LIPIDOS PLASMATICOS.

Los lípidos son un grupo heterogéneo de compuestos orgánicos emparentados, real o potencialmente, por sus propiedades físicas más que por las químicas. Tienen la propiedad de ser: 1) relativamente insolubles en agua y 2) solubles en los solventes no polares como el cloroformo y el benceno. Así, los lípidos incluyen grasas, aceites, esteroides, cera y compuestos relacionados.

2. CLASIFICACION DE LOS LIPIDOS.

- **Lípidos simples.** Estos lípidos son ésteres de ácidos grasos con diversos alcoholes.
- **Lípidos complejos.** Ésteres de ácidos grasos que contienen otros grupos químicos además de un alcohol y del ácido graso.

- **Lípidos precursores y derivados.** Incluyen ácidos grasos, glicerol, esteroides, alcoholes diferentes al glicerol y los esteroides, aldehídos de las grasas y cuerpos cetónicos, hidrocarburos, vitaminas liposolubles y hormonas. Debido a que no poseen carga eléctrica, los acilgliceroles (acilglicéridos), el colesterol y los ésteres de colesterol se llaman **Lípidos neutros.**⁴

3. COLESTEROL.

El colesterol pertenece a un grupo extenso de lípidos naturales o sintéticos con una diversidad de actividad fisiológica muy amplia, los esteroides.

Los esteroides son lípidos estructurales que se hallan presentes en la mayoría de células eucariotas. Su estructura característica es la del núcleo esteroide que consiste en cuatro anillos fusionados, tres de ellos con seis carbonos y uno con cinco. El núcleo esteroide es casi plano y relativamente rígido, los anillos fusionados no permiten la rotación alrededor de los enlaces C-C. Como se menciona el colesterol es el principal representante de este grupo, es anfipático con un grupo de cabeza polar (el grupo hidroxilo en carbono 3), y un cuerpo hidrocarbonado apolar (el núcleo esteroide y la cadena lateral hidrocarbonada en el carbono 17) que es casi tan largo como un ácido graso de 16 carbonos en su forma extendida. Los esteroides se sintetizan a partir de subunidades isopreno de cinco carbonos.

Además de su papel como constituyentes de las membranas, los esteroides son precursores de diversos productos con actividades biológicas específicas que incluyen ácidos biliares, hormonas suprarrenales, hormonas sexuales, vitaminas D.

4. TRIGLICERIDOS.

Los lípidos más sencillos obtenidos a partir de los ácidos grasos son los triacilgliceroles, también denominados triglicéridos, grasas o grasas neutras.

Los triacilgliceroles están compuestos de tres ácidos grasos en enlace éster con un solo glicerol. El glicerol es un alcohol de tres carbonos, en cada uno de ellos posee un grupo hidroxilo (OH). Cada OH se combina con el hidrógeno del grupo carboxilo de

⁴ MURRAY, Robert. HARPER bioquímica ilustrada. 14^o ed. 1996

un ácido graso. Dado que los hidroxilos polares del glicerol y los carboxilatos polares de los ácidos grasos están unidos en enlaces ester, los triacilgliceroles son moléculas apolares, hidrofobicas prácticamente insolubles en agua.

Los triglicéridos más importantes son: Grasas y aceites estos se diferencian uno del otro porque a temperatura ambiente los aceites son líquidos oleosos, esta característica está dada por que son triglicéridos no saturados, mientras que las grasas presentan ácidos grasos saturados.

Los enlaces ester de los triacilgliceroles son susceptibles de hidrólisis por ácidos o álcalis. El calentamiento de las grasas animales con NaOH o KOH produce glicerol y las sales de Na⁺ o K⁺ de los ácidos grasos, conocidas como jabones.

5. LIPOPROTEINAS PLASMATICAS.

Las grasas absorbidas a partir de la alimentación y los lípidos sintetizados por el hígado y el tejido adiposo deben ser transportados a los diversos tejidos y órganos para su utilización y almacenamiento. Dado que los lípidos son insolubles en el agua, es un problema el transporte en un medio acuoso como el plasma sanguíneo. La solución consiste en asociar lípidos no polares (triacilglicerol y esterios de colesterol) con lípidos anfipáticos (fosfolípidos y colesterol) y proteínas, para formar lipoproteínas miscibles en agua.⁵

Las lipoproteínas son partículas formadas por una fracción proteica denominada apolipoproteínas (Apo) y una fracción lipídica, cuya función es la de solubilizar y transportar lípidos en el plasma.

5.1. CLASIFICACION DE LAS LIPOPROTEINAS.

Se han identificado cuatro grupos mayores de lipoproteínas fisiológicamente importantes y útiles en el diagnóstico clínico. Estos son:

- 1) Quilomicrones, derivados de la absorción intestinal de triacilgliceroles.**

⁵ GONZALES DE BUITRAGO, J.M. Bioquímica clínica. 1998

- 2) Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL o prebetalipoproteínas), derivadas del hígado para exportar los triacilgliceroles.
- 3) Lipoproteínas de baja densidad (LDL, o betalipoproteína). Que representan una etapa final en el catabolismo de VLDL.
- 4) Lipoproteínas de alta densidad (HDL o alfa lipoproteínas), que intervienen en el metabolismo de las VLDL y los quilomicrones y también en el transporte del colesterol.

El triacilglicerol es el lípido predominante en los quilomicrones y en las VLDL en tanto que el colesterol y los fosfolípidos predominan en las LDL y HDL, respectivamente.

Los lípidos anfipáticos son componentes esenciales de las lipoproteínas.

5.2. COMPOSICION.

La composición de las diversas fracciones lipoproteicas varia de acuerdo a su contenido en lípidos y proteínas. Se ha observado que concurren varias clases de lípidos en cantidades diferentes en la mayoría de las fracciones lipoproteicas.⁶

Composición (%)	QM	VLDL	LDL	HDL
Densidad	< 0.94	0.94-1006	1006-1063	1063-1210
Proteínas	1-2	6-10	18-22	45-55
Triglicéridos	85-95	50-65	4-8	2-7
Colesterol libre	1-3	3-8	6-8	3-5
Colesterol esterificado	2-4	16-22	45-50	15-20
Fosfolípidos	3.6	15-20	18-24	26-32
Movilidad electroforética	Origen	Pre B	Beta	Alfa
Apoproteínas	AI,AII,B,C,E	B,C,E	B	AI,AII

⁶ GONZALES DE BUITRAGO, J.M. Bioquímica clínica. 1998

La fracción proteínica de las lipoproteínas se conoce como una apolipoproteína o apoproteína y constituye casi 60% de algunas HDL y sólo 1% de los quilomicrones. Algunas apoproteínas son integrales y no pueden ser removidas, en tanto que otras pueden ser transferidas con libertad a otras lipoproteínas.

En cada lipoproteína hay una o más apolipoproteínas (proteínas o polipéptidos). De acuerdo a la nomenclatura ABC, la apolipoproteína mayor de HDL (alfa lipoproteína) se designa A. La apolipoproteína principal de LDL (beta lipoproteína) se designa B y también se encuentra en VLDL y quilomicrones. Sin embargo, la apo B de los quilomicrones (B-48) es más pequeña que la apo B-100 de LDL o VLDL. La B-48 es sintetizada en el intestino y B-100 en el hígado.⁷

Las apolipoproteínas tienen varias acciones:

- 1) Son cofactores de enzimas; por ejemplo, C-II para lipoproteína lipasa, A-1 para lecitin-colesterol aciltransferasa.
- 2) Pueden actuar como Lípidos para transferir proteínas.
- 3) Sirven como ligandos para interactuar con receptores de lipoproteínas en los tejidos, por ejemplo, apo B-100, apo E para el receptor LDL, apo E para el receptor remanente y apo A-1 para el receptor de HDL.

5.3. METABOLISMO LIPOPROTEICO.

5.3.1. QUILOMICRONES, VLDL Y LDL.

La formación de quilomicrones aumenta con la carga de triacilglicerol absorbida. La mayoría de las VLDL plasmáticas es de origen hepático. Ellas son el vehículo de transporte del triacilglicerol desde el hígado hasta los tejidos extrahepáticos.

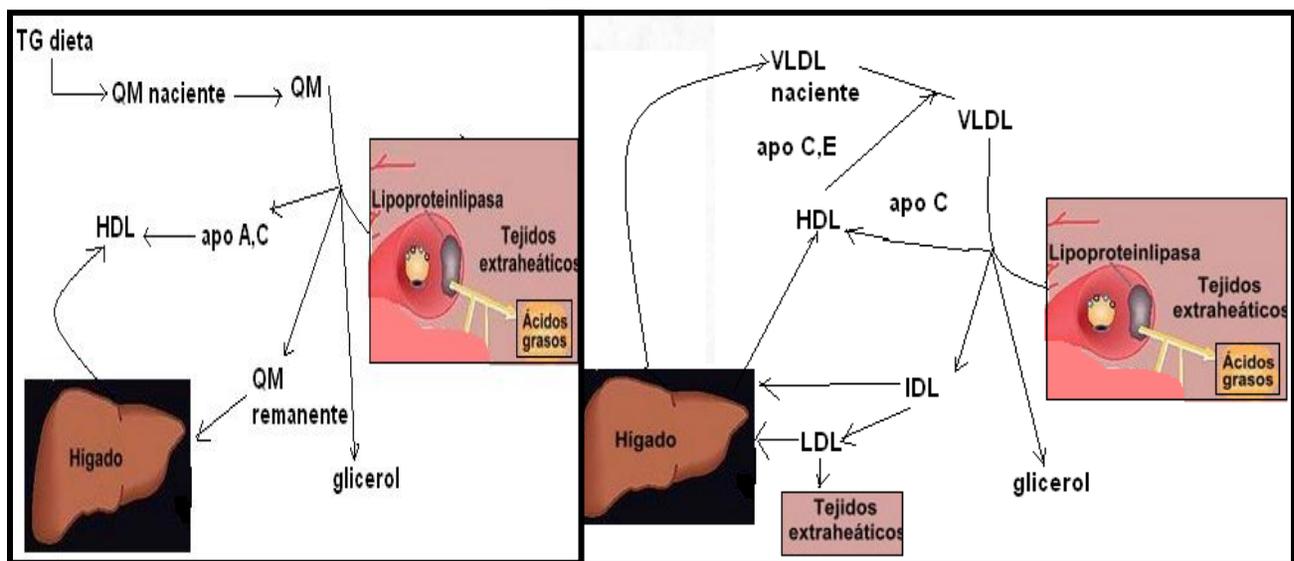
Los quilomicrones y las VLDL una vez liberados de la célula intestinal o de la hepática por medio de la fusión de la vacuola secretora con la membrana celular, pasan a los espacios entre las células intestinales en el caso de los quilomicrones, abriéndose camino finalmente hacia el sistema linfático (quilíferos) que drena el intestino. Las VLDL son secretadas por las células del parénquima hepático dentro

⁷ MURRAY, Robert. HARPER bioquímica ilustrada. 14^o ed. 1996

del espacio de Disse y luego en los sinusoides hepáticos a través de las ventanas del revestimiento endotelial. Los quilomicrones como las VLDL aisladas de la sangre tienen apolipoproteínas C y E, las lipoproteínas recién secretadas o "nacientes" contienen poca o nada de ella. La apo B es indispensable para la formación de quilomicrones y VLDL. Luego del proceso la reacción con la lipoproteína lipasa conduce a la pérdida de aproximadamente 90% del triacilglicerol de los quilomicrones y a la pérdida de apo C (la cual regresa a HDL) pero no la apo E (la cual es retenida), y resulta el quilomacrón remanente. Cambios semejantes tienen lugar en las VLDL con la formación de VLDL remanentes o IDL (lipoproteínas de densidad intermedia).

Los quilomicrones remanentes son captados por el hígado a través de endocitosis mediada por receptor y los ésteres de colesterol y los triacilglicerolos son hidrolizados y metabolizados.

Solamente una de la apo B-100 está presente en cada partícula de esta lipoproteína y se conserva durante las transformaciones. Cada partícula de LDL deriva de una sola partícula de VLDL. Dos destinos posibles esperan a IDL. Pueden ser captados de manera directa por el hígado a través del receptor para LDL (apo B-100, E) o convertirse en LDL. La mayoría de las LDL se forman a partir de las VLDL⁸.



⁸ LEHNINGER, Albert. Bioquímica. 2ªed. 1998

5.3.2. LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD (HDL).

Las HDL son sintetizadas y secretadas tanto en el hígado como en el intestino. Sin embargo las HDL nacientes (recién secretadas) del intestino no contienen apolipoproteína C o E, solo apolipoproteína A. Una función importante de las HDL es actuar como reservorio de las apoproteínas C y E que son requeridas en el metabolismo de quilomicrones y VLDL.

Las HDL nacientes consisten en dobles capas discoides de fosfolípidos que contienen apoproteínas y colesterol libre.

La LCAT y la apolipoproteína activadora A-1 de ella, se unen al disco. La catálisis por la LCAT convierte el fosfolípido superficial y el colesterol libre en ésteres de colesterilo y en lisolecitina. Los ésteres de colesterilo no polares penetran en el interior hidrófobo de la doble capa, en tanto que la lisolecitina es transferida a la albúmina del plasma. La reacción continúa generando un núcleo no polar que empuja a la doble capa hasta que se forma una HDL esférica pseudomicélica, cubierta por una película superficial de lípidos y apolipoproteínas polares. De este modo, el sistema de la LCAT interviene en la eliminación del exceso de colesterol no esterificado de las lipoproteínas y de los tejidos. El hígado es el sitio final de degradación de los ésteres de colesterilo HDL.

El transporte inverso de colesterol, el ciclo considera captación y esterificación de colesterol mediante HDL₃, que a su vez se toma menos densa formando así HDL₂. La lipasa hepática hidroliza fosfolípido HDL y triacilglicerol, permitiendo que la partícula libere su carga colesteril ester hacia el hígado, donde la partícula se condensa más, volviéndose a formar HDL, que así se reincorpora al ciclo.⁹

6. ATEROSCLEROSIS.

La esclerosis es una enfermedad principalmente de las arterias elásticas y de las arterias musculares de tamaño grande y medio. La lesión básica (el ateroma o placa fibrograsa) consiste en una placa focal elevada dentro de la intima, con un centro lipídico (principalmente colesterol y ésteres de colesterol) y una capa fibrosa que lo

⁹ MURRAY, Robert. HARPER bioquímica ilustrada. 14^o ed. 1996

cubre. Los ateromas se distribuyen al principio de forma dispersa pero a medida que avanza la enfermedad se hacen más y más numerosos cubriendo en ocasiones toda la circunferencia de las arterias gravemente afectadas. A medida que las placas aumentan de tamaño invaden progresivamente la luz de la arteria así como la media subyacente. En consecuencia en las arterias pequeñas, los ateromas son oclusivos, comprometiendo el flujo sanguíneo hacia los órganos distales y provocando una lesión isquémica, pero en las arterias grandes son destructivos debilitando la pared vascular causando roturas o favoreciendo la trombosis.¹⁰

Las principales enfermedades arteriales desarrolladas a causa de esta son:

Corazón: Cardiopatía isquémica

Insuficiencia cardiaca

Infarto agudo de miocardio

Cerebro: Enfermedad vascular cerebral

7. DISLIPIDEMIAS.

La dislipidemia consiste en una alteración en uno o más de los lípidos principales transportados en el plasma, siendo una manifestación de una o más alteraciones en su metabolismo o transporte.

El exceso de la acumulación de lípidos en el plasma puede ocurrir por defectos en la producción endógena, en la remoción o en ambos procesos.

Locus de la anormalidad:

- En las enzimas intracelulares que tienen que ver con la síntesis o catabolismo
- Enzimas extracelulares que tienen que ver con el transporte de las lipoproteínas
- Estructura de las apoproteínas.
- Superficie celular- receptores.

¹⁰ COTRAN, Robbins. Patología estructural y funcional. 2000

7.1. CLASIFICACION DE LAS DISLIPIDEMIAS.

7.1.1. De acuerdo a la etiología.

Pueden ser causadas por defectos genéticos (dislipidemias primarias), o ser consecuencia de patologías o de factores ambientales (dislipidemias secundarias). En muchas ocasiones, los defectos genéticos requieren de la presencia de factores secundarios para expresarse clínicamente (dislipidemias de etiología mixta).¹¹

7.1.2. De acuerdo al patrón o perfil lipídico de colesterol o triglicéridos

Para propósitos clínicos, se clasifican de acuerdo al perfil lipídico en:

- Hipercolesterolemias
- Hipertrigliceridemias
- Combinadas o mixtas: colesterol y triglicéridos elevados.

Es la clasificación actualmente utilizada.

7.1.3. Según la composición de las lipoproteínas o patrón electroforético

- Quilomicrones
- II.a. LDL
- II.b. LDL + VLDL
- Disbetalipoproteinemia – IDL – VLDL - remanentes
- VLDL
- Quilomicrones + VLDL

Combinando todos los aspectos de clasificación se obtiene la siguiente tabla.

¹¹ GONZALES DE BUITRAGO, J.M. Bioquímica clínica. 1998

	I Hiperquilomi cronemia (muy rara)	II Hipercolesterolemia familiar (común)	III Disbetalipoproteine mia familiar (común)	IV Hipertrigliceri demia familiar (común)	V Hipertrigliceri demia mixta (rara)
Colesterol	Normal	↑ ↑ ↑	↑ ↑	↑ Discreto	↑ Discreto
Triglicéridos	↑ ↑ ↑	Normal o ↑	↑ ↑	↑	↑ ↑
Quilomicrones	↑ ↑	Ausentes	Ausentes	Ausentes	Presentes
Fracción B (LDL)	↓	↑	Flotante	Normal o ↓	↓
Fracción preB (VLDL)	Normal o ↑	Normal o ↑	Flotante	↑	↑
Fracción alfa (HDL)	↑	Normal	Normal	↓ o Normal	↓
Aspecto del plasma	Sobrenadante lechoso, infranadante claro	Claro	Desde claro a ligeramente turbio	Claro- turbio	Sobrenadante lechoso infranadante turbio
Mecanismo fisiopatológico.	Incapacidad para aclarar QM del plasma	Falta de receptores LDL. Sobreproducción apo B. Aumenta secreción VLDL por hígado.	Alteración del metabolismo de VLDL	Defecto en la eliminación VLDL	Hiperproducción LDL

8. INDICE ATEROGENICO Y RIESGO CARDIACO.

La relación colesterol total / colesterol-HDL, denominada índice aterogenico o índice de Castelli y la relación colesterol-LDL /colesterol-HDL denominado riesgo cardiaco, constituyen indicadores de riesgo cardiaco con un valor predictivo mayor que el de los datos aislados, por tanto evalúan el riesgo cardiaco.

Esta relación nos muestra, por decirlo así, si los niveles de HDL son suficientes para "manejar" la carga total de colesterol y directamente nos señala la concentración de LDL y VLDL. Esto es útil cuando el HDL parece ser el adecuado pero el colesterol total está muy alto.

El valor del colesterol total aislado, salvo que se encuentre francamente aumentado, aporta poca información en cuanto a la evaluación del riesgo cardiovascular. Es necesario conocer la distribución entre las dos lipoproteínas principales que lo transportan: la LDL aterogénica y la HDL antiaterogénica y el cálculo de los cocientes colesterol total / colesterol-HDL o colesterol-LDL / colesterol-HDL que tiene mayor valor predictivo que los parámetros aislados.¹²

El cociente (CT/C-HDL o C-LDL/C-HDL) tiene un valor más alto mientras más grande sea la concentración de la partícula aterogénica (CT o C-LDL) y menor sea la concentración de la lipoproteína protectora (C-HDL). El cociente C-LDL/C-HDL tiene mayor poder predictivo que el índice CT/C-HDL. Los índices aterogénicos bajos se asocian, en general, a buen pronóstico.

La relación colesterol-LDL / colesterol-HDL tiene la misma utilidad que colesterol total / colesterol-HDL, sin mayores ventajas sobre esta última.

Las personas afectas de hipercolesterolemia, con niveles marcadamente elevados de LDL, desarrollan precozmente formas graves de arteriosclerosis en ausencia de otros factores de riesgo, niveles elevados de LDL como estados aterogénicos se ha encontrado siempre una relación directa y congruente entre los niveles de LDL/HDL y la tasa de incidencia y recurrencia de enfermedad coronaria y sus complicaciones.¹³

El LDL es el factor lipídico más importante y el principal objetivo terapéutico para reducir el riesgo cardiovascular.

Debido al carácter multifactorial de la enfermedad cardiovascular y, por otro lado, a que la asociación de varios factores de riesgo (hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, antecedentes familiares de estas patologías, fumar, consumir tabaco, vida sedentaria y otros) potencia la acción aterogénica de uno solo, el riesgo cardiovascular asociado a las dislipemias es muy distinto de unos individuos a otros, y ello condiciona que los criterios de intervención (dietética y farmacológica).

La relación existente entre LDL/HDL y COL/ HDL es importante para la valoración del riesgo cardíaco por el grado de clasificación que establece en el paciente y hace

¹² Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. JAMA 1986; 256: 2835-8.

¹³ FERNANDEZ PARDO, J. Lípidos y riesgo cardiovascular. Criterios de valoración y objetivos terapéuticos. Rev. 7 días médico [online] nº 757,2008.

conocer en qué grado de enfermedad se encuentra el y las medidas a tomar en cuenta para evitar el desarrollo de la patología.¹⁴

8.1. PRUEBAS DIAGNOSTICO ACCESORIAS.

- **Proteína C reactiva ultrasensible (hsPCR)**

Es una proteína sintetizada mayormente en el hígado, el proceso de formación de una placa aterogénica o ateroma en las paredes de las arterias (endotelio) se basa en el desarrollo de una reacción inflamatoria local, desencadenada por varios factores incluyendo obesidad, hipertensión, diabetes, tabaco y dislipemia. Es este proceso el que generaría un aumento de PCR y ésta, a su vez, estimularía distintos factores “pro-aterogénicos” que potenciarían la reacción.

Aumentos de los niveles de PCR en sangre se asocian a mayor cantidad de eventos cardiovasculares atribuyéndole un rol como factor de riesgo para esta patología. Se recomienda la medición de PCR solo en pacientes que presentan un riesgo intermedio de padecer enfermedades cardiovasculares. Según este resultado se clasifica al individuo en: de bajo riesgo, valores menores a 1 mg/L; intermedio, de 1 a 3 mg/L y alto mayor a 3 mg/L.

- **Lipoproteína A, Lp(a).**

Es una lipoproteína formada por una molécula de LDL con otra proteína (apolipoproteína (a)) unida a ella. La Lp(a) es similar a la LDL aunque no responde a las estrategias terapéuticas habituales para hacer disminuir la LDL (dieta, ejercicio, o fármacos para disminuir los niveles de lípidos). Como los niveles de Lp(a) parecen estar determinados genéticamente y no se alteran fácilmente, la presencia de niveles elevados de Lp(a) pueden utilizarse para identificar individuos que se beneficiarían de un tratamiento más agresivo de otros factores de riesgo.

¹⁴CASADO CORNEJO, Tomás, *et al.* Perfil lipídico en mayores de 65 años.: Prevalencia de hipercolesterolemia y factores de riesgo cardiovascular. *Rev Med Hered.* [online]. jul. 1996.

- **Homocisteína.**

La homocisteína es un aminoácido que procede del metabolismo normal de las proteínas en el organismo y que puede aportar información valiosa en la predicción de la enfermedad cardíaca, accidente vascular cerebral e insuficiencias vasculares de las extremidades.

- **Colesterol no-HDL.**

El colesterol no-HDL se define como la diferencia entre el valor del colesterol total y el de las HDL, de esta manera no solo incluye el colesterol de las LDL, sino que comprende las fracciones de lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). La importancia del análisis del colesterol no-HDL como predictor y blanco para el tratamiento de enfermedad cardiovascular, radica en que se incluye lipoproteínas como los remanentes de VLDL, las cuales por las moléculas pequeñas y densas, son altamente aterogénicas.

La meta para el colesterol no- HDL es de 30 mg/dL más que la meta de LDL para cada categoría de riesgo, para un riesgo bajo<130mg/dL, moderado<160mg/dLy alto<190mg/dL.

VII. DISEÑO METODOLOGICO.

1. TIPO DE ESTUDIO.

El presente trabajo es de tipo descriptivo, transversal y de colección prospectiva de datos.

2. AREA DE ESTUDIO.

El estudio se efectuó en el área de laboratorio clínico del hospital Obrero N°1 de la ciudad de La Paz.

3. UNIVERSO Y MUESTRA.

El universo de estudio fue de 813 pacientes ambulatorios y hospitalizados, constituidos por hombres y mujeres de 25-75 años de edad atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 de la ciudad de La Paz, que presentaron la solicitud de examen de perfil lipídico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009, y la muestra biológica que se utilizó fue suero.

3.1. CRITERIOS DE INCLUSION.

- Pacientes de ambos sexos: masculino y femenino.
- Edad comprendida entre 25-75 años.
- Presentar solicitud de laboratorio de perfil lipídico.

3.2. CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Pacientes menores de 25 años
- Pacientes mayores de 75 años
- Pacientes que no cumplan instrucciones de toma de muestra. (Ver anexo B).
- Sueros hemolizados e ictericos (Ver anexo C).

4. PROCEDIMIENTOS Y TECNICAS DE RECOLECCION DE INFORMACION.

Para la recolección de los datos se usó una lista con los números asignados a cada paciente con la solicitud del examen a determinar, indicando la fecha de la realización del perfil lipídico, la edad y sexo, donde los datos obtenidos tras la lectura en el stax fax fueron llenados en este. (Ver Anexo F).

4.1. METODOS EXPERIMENTALES.

4.1. 1. MATERIALES, REACTIVOS Y EQUIPOS.

1) Materiales.

Material de toma de muestra.

Material de asepsia:

- Torundas de algodón
- Alcohol al 70%

Otros materiales:

- Ligadura
- Jeringas
- Agujas
- Gradillas
- Tubos con tapa de colores de acuerdo a los exámenes de la solicitud, identificados de acuerdo al registro de sistema de identificación (numerales, letras, etc).

Material de pretratamiento.

- Centrifuga
- Varilla
- Tubos de lectura

2) Reactivos.

- Test de determinación de colesterol total de la línea Human
- Test de determinación de triglicéridos de la línea Human
- Test de determinación de colesterol HDL de la línea Human
- Agua destilada

3) Equipos.

- Centrifugadora
- Baño Maria
- Stax fax
- Vortex

4.1.2. TOMA DE MUESTRA.

Se procedió a la realización de la toma de muestra de sangre venosa, para lo cual antes los pacientes que debían realizarse la extracción de sangre para la determinación del perfil lipídico tomaron en cuenta una serie de instrucciones indispensables para la obtención de resultados confiables. (Ver anexo B).

4.1.3. PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS.

Se realizó un análisis clínico de los materiales biológicos obtenidos de los pacientes en estudio.

4.1.3.1. COLESTEROL TOTAL.

Técnica. Procesar la muestra según la técnica de Human usando como material biológico suero. (Ver anexo D)

4.1.3.2. TRIGLICERIDOS.

Técnica. Procesar la muestra según la técnica de Human usando como material biológico suero. (Ver anexo D)

4.1.3.3. LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD (HDL).

Técnica. Procesar la muestra según la técnica de Human usando como material biológico suero. (Ver anexo D)

4.1.3.4. LIPOPROTEINA DE BAJA DENSIDAD (LDL) Y DE MUY BAJA DENSIDAD (VLDL).

Para la determinación de estas dos moléculas se procedió a realizar cálculos manuales mediante formulas, las cuales se aplico una vez obtenida todos los demás datos.

Para la determinación de LDL colesterol se utiliza la formula de Friedewald dicha fórmula se basa en el hecho de que los triglicéridos son transportados fundamentalmente por las VLDL-C y en que la relación triglicéridos/colesterol de las VLDL es constante.

Para hallar la concentración de VLDL solo se procede a dividir la concentración de triglicéridos entre 5. (Ver anexo D)

4.1.3.5. RIESGO CARDIACO E INDICE ATEROGENICO.

Para la obtención del tipo de riesgo cardiaco del paciente se introducirán los datos del paciente en el stax fax como: concentración de colesterol total, concentración de triglicéridos y concentración de HDL y LDL colesterol, donde se observa la relación entre el colesterol total y la concentración de HDL colesterol, y la relación entre el colesterol LDL y la HDL colesterol.

De forma manual el cálculo se obtendrá mediante el uso de la fórmula del índice de Castelli. (Ver anexo D).

VIII. METODOS Y MODELOS DE ANALISIS DE LOS DATOS.

La revisión de las hojas de listado de recolección de los resultados las realizo el operador de las muestras, en caso de existir un mal llenado de los listados se procedió a la búsqueda de las papeletas de solicitudes por fecha y nombre encuadradas y guardadas en el hospital.

Se realizo un recuento manual, pero se construyo una base de datos computarizado

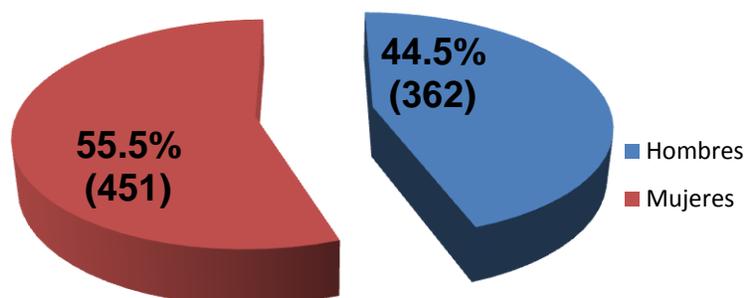
Los datos obtenidos fueron organizados en cuadros y gráficos refiriéndose sobre todo a porcentajes, con los cuales se procedió al análisis de cada uno de los datos para dar resultados confiables.

Se utilizo el paquete estadístico de Microsoft Excel para la obtención de gráficos.

IX. RESULTADOS.

La población en estudio está constituida por 813 pacientes hombres y mujeres de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipidico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

Grafico 1. Porcentaje de pacientes de 25-75 años de edad según género, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presenta la solicitud de laboratorio de perfil lipídico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.



Según el sexo el porcentaje de hombres en la prueba fue de 44.5% y el de mujeres de 55.5%.

Tabla 1. Concentración promedio de moléculas lipídicas en pacientes de 25-75 años de edad de sexo masculino, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipídico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

Molécula	Promedio	Desviación estándar
Colesterol total	176.76 mg/dL	+ - 59.52
Triglicéridos	181.86 mg/dL	+ - 112.72
HDL	30.27 mg/dL	+ - 11.86
LDL	113.66 mg/dL	+ - 50.13
VLDL	35.66 mg/dL	+ - 21.69

La concentración promedio de moléculas lipídicas en pacientes del género masculino fue de 176.76 mg/dL +- 59.52 para el colesterol total, 181.86 mg/dL +- 112.72 para los triglicéridos, 30.27 mg/dL +- 11.86 para la HDL colesterol, la LDL colesterol presento una concentración promedio de 113.66 mg/dL+- 50.13 y 35.66 mg/dL +- 21.69 para la VLDL.

Tabla 2. Concentración promedio de moléculas lipídicas en pacientes de 25-75 años de edad de sexo femenino, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipídico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

Molécula	Promedio	Desviación estándar
Colesterol total	190.79 mg/dL	+ - 59.89
Triglicéridos	188.72 mg/dL	+ - 115.00
HDL	34.29 mg/dL	+ - 14.92
LDL	122.13 mg/dL	+ - 55.36
VLDL	37.39 mg/dL	+ - 22.49

La concentración promedio de moléculas lipídicas en pacientes del género femenino fue de 190.79 mg/dL + - 59.89 para el colesterol total, 188.72 mg/dL + - 115.00 para los triglicéridos, 34.29 mg/dL + - 14.92 para la HDL colesterol, la LDL colesterol presento una concentración promedio de 122.13 mg/dL+ - 55.36 y 37.39 mg/dL + - 22.49 para la VLDL.

Tabla 3. Concentración promedio de moléculas lipídicas en pacientes de ambos sexos de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipídico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

Molécula	Promedio	Desviación estandar
Colesterol total	183.77 mg/dL	+ - 59.70
Triglicéridos	185.29 mg/dL	+ - 113.86
HDL	32.28 mg/dL	+ - 13.39
LDL	117.89 mg/dL	+ - 52.74
VLDL	36.52 mg/dL	+ - 22.09

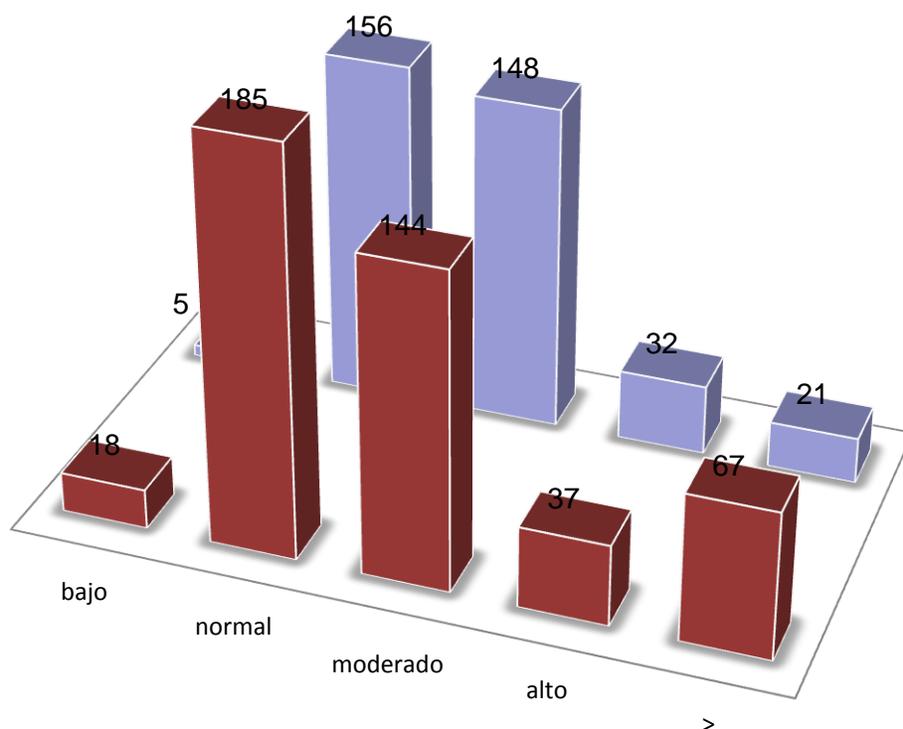
La concentración promedio total de las moléculas lipídicas en pacientes de ambos sexos fue de 183.77 mg/dL +59.70 para el colesterol total, 185.29 mg/dL + 113.86 para los triglicéridos, 32.28 mg/dL +- 13.39 para la HDL colesterol, la LDL colesterol presento una concentración promedio de 117.89 mg/dL +- 52.74 y 36.52 mg/dL +- 22.09 para la VLDL.

Tabla 4. Tipo de riesgo cardiaco según sexo en pacientes de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipidico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

SEXO	FEMENINO		MASCULINO	
Tipo de riesgo	Nº	%	Nº	%
Bajo	18	4.0	5	1.4
Normal	185	41.0	156	43.1
Moderado	144	32.0	148	40.9
Alto	37	8.2	32	8.8
>	67	14.8	21	5.8
TOTAL	451	100	362	100

El 4.0 % de la población del sexo femenino y 1.4% del masculino presenta riesgo cardiaco bajo, 41.0 % del sexo femenino y 43.1 % del masculino un riesgo normal, 32.0 % del sexo femenino y 40.9 % del masculino un riesgo moderado, 8.2 % del género femenino y 8.8 % del masculino un riesgo alto y 14.8 % del sexo femenino y 5.8 % del masculino un riesgo aun mayor.

Grafico 2. Comparación del Tipo de riesgo cardiaco según sexo en pacientes de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipídico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.



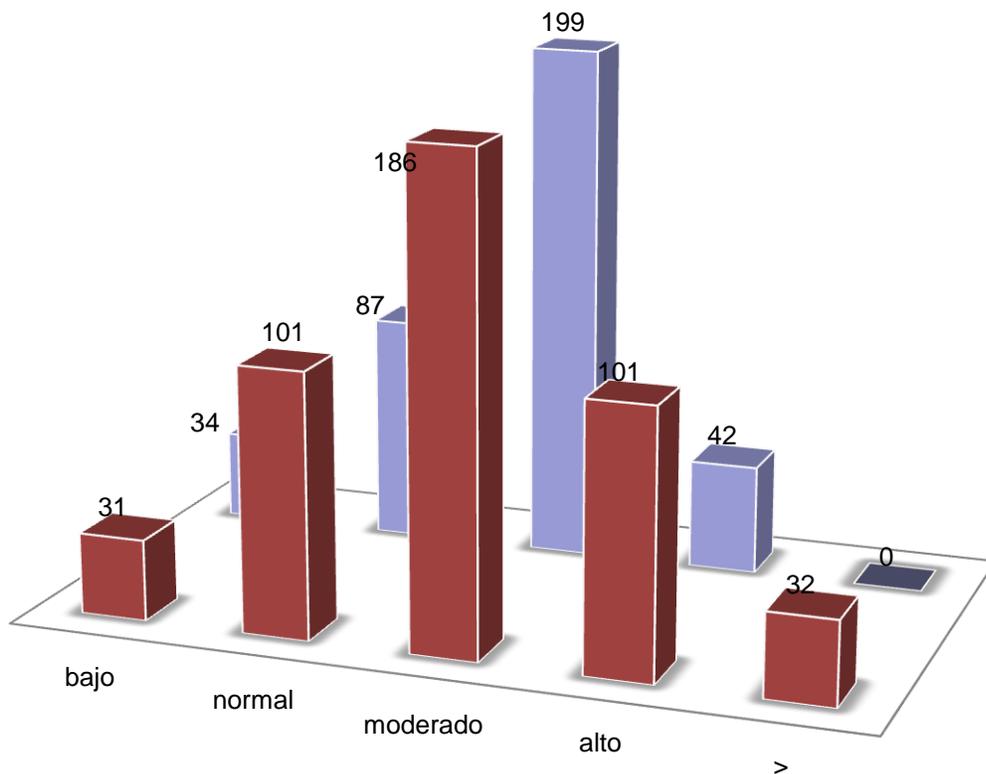
La población más representativa del sexo femenino (185 pacientes) y del sexo masculino (156 pacientes) presenta riesgo cardiaco normal y 144 pacientes del género femenino y 148 pacientes del género masculino riesgo cardiaco moderado.

Tabla 5. Índice aterogenico según sexo en pacientes de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipidico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

SEXO	FEMENINO		MASCULINO	
	Tipo de riesgo	Nº	%	Nº
Bajo	31	6.9	34	9.4
Normal	101	22.4	87	24
Moderado	186	41.2	199	55
Alto	101	22.4	42	11.6
>	32	7.1	0	0
TOTAL	451	100	362	100

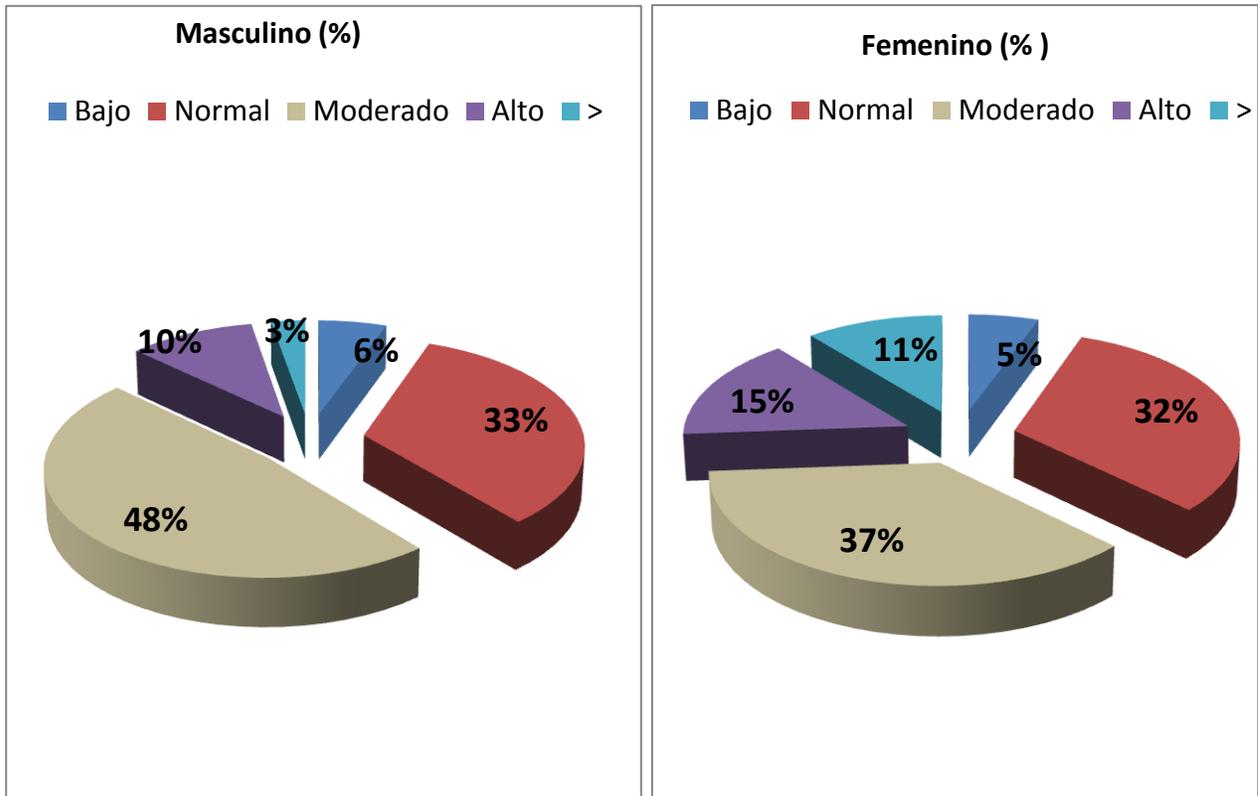
El 6.9 % de la población del sexo femenino y 9.4 % del masculino presenta un índice aterogenico bajo, 22.4 % del sexo femenino y 24 % del masculino un índice normal, 41.2 % del sexo femenino y 55 % del masculino un índice moderado, 22.4 % del género femenino y 11.6 % del masculino un índice alto y 7.1 % del sexo femenino un índice aterogenico aun mayor.

Grafico 3. Comparación del índice aterogenico según sexo en pacientes de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipidico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.



La población más representativa del sexo femenino (186 pacientes) y del sexo masculino (199 pacientes) presenta un índice aterogenico moderado y 101 pacientes del género femenino y 81 pacientes del género masculino un índice aterogenico normal.

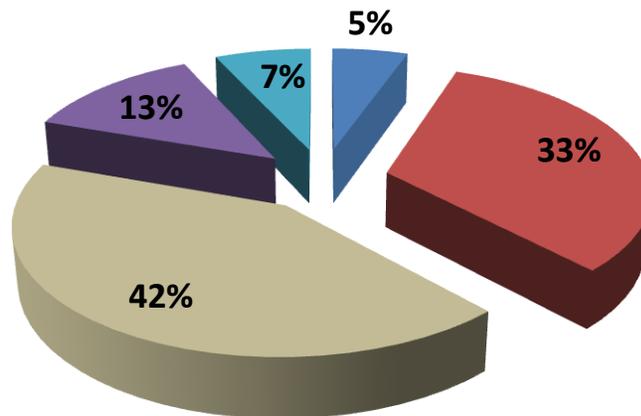
Grafico 4. Riesgo cardiaco total según genero en pacientes de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipidico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.



El 5 % de la población del sexo femenino y 6 % del masculino presenta riesgo cardiaco bajo, 32.0 % del sexo femenino y 33.0 % del masculino un riesgo normal, 37.0 % del sexo femenino y 48.0 % del masculino un riesgo moderado, 15.0 % del género femenino y 10.0 % del masculino un riesgo alto y 11.0 % del sexo femenino y 3.0 % del masculino un riesgo aun mayor.

Grafico 5. Riesgo cardiaco total en pacientes de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipidico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009

■ Bajo ■ Normal ■ Moderado ■ Alto ■ >



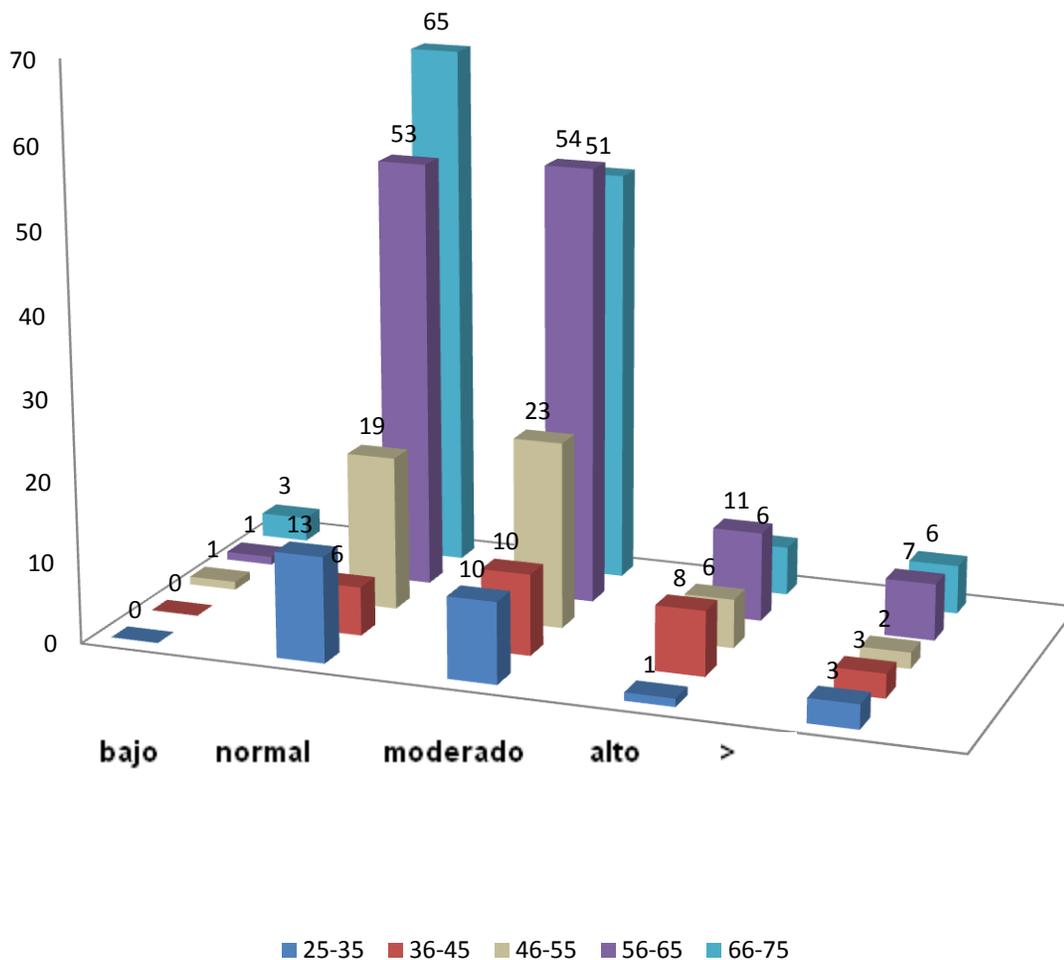
El 5 % de la población en estudio presenta riesgo cardiaco bajo, 33.0 % de los pacientes en estudio presenta un riesgo cardiaco normal, 42.0 % un riesgo cardiaco moderado, 13.0 % un riesgo cardiaco alto y 7.0 % de la población un riesgo cardiaco total aun mayor.

Tabla 6. Tipo de riesgo cardiaco según intervalos de edad en pacientes de sexo masculino de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipídico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

Intervalos de edad	Bajo		Normal		Moderado		Alto		>	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
25-35	0	0	13	3.6	10	2.8	1	0.3	3	0.8
36-45	0	0	6	1.7	10	2.8	8	2.1	3	0.8
46-55	1	0.3	19	5.2	23	6.3	6	1.7	2	0.6
56-65	1	0.3	53	14.6	54	14.9	11	3.0	7	1.9
66-75	3	0.8	65	18.0	51	14.1	6	1.7	6	1.7
TOTAL	5	1.4	156	43.1	148	40.9	32	8.8	21	5.8

El 14.9 % (54 pacientes) de la población del sexo masculino comprendidos entre la edad de 56-65 años presenta un riesgo moderado y un 18 % (65 pacientes) de la población del sexo masculina comprendida entre la edad de 66-75 años de edad presenta un riesgo cardiaco normal.

Grafico 6. Tipo de riesgo cardiaco según intervalos de edad en pacientes de sexo masculino, de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipídico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.



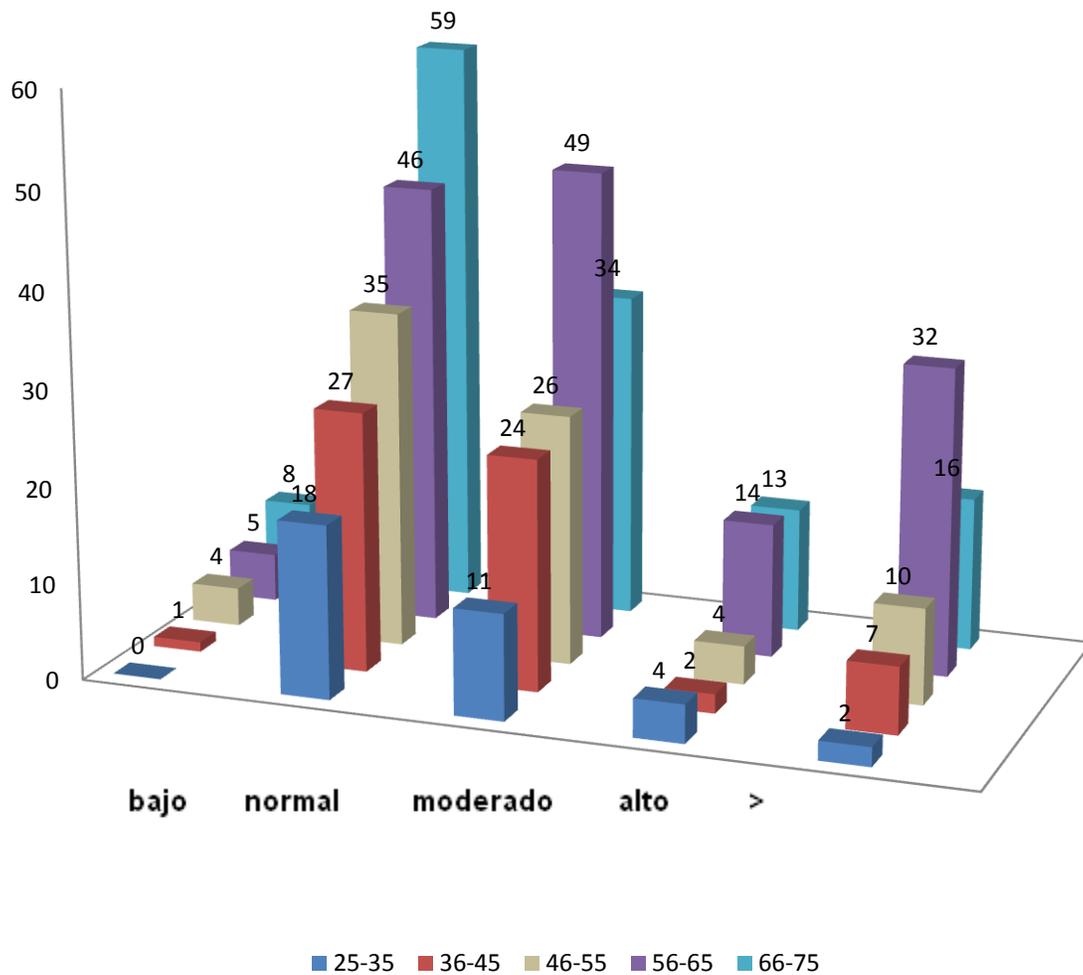
Los 54 pacientes de la población del sexo masculino comprendidos entre la edad de 56-65 años presenta un riesgo cardiaco moderado y 65 pacientes de la población del sexo masculino comprendida entre la edad de 66-75 años de edad presenta un riesgo cardiaco normal.

Tabla 7. Tipo de riesgo cardiaco según intervalos de edad en pacientes de sexo femenino, de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipídico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

Intervalos de edad	Bajo		Normal		Moderado		Alto		>	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
25-35	0	0	18	4.0	11	2.4	4	0.9	2	0.4
36-45	1	0.2	27	6.0	24	5.3	2	0.4	7	1.6
46-55	4	0.9	35	7.7	26	5.8	4	0.9	10	2.2
56-65	5	1.1	46	10.2	49	10.9	14	3.1	32	7.1
66-75	8	1.8	59	13.1	34	7.6	13	2.9	16	3.5
TOTAL	18	4.0	185	41.0	144	32.0	37	8.2	67	14.8

El 10.9 % (49 pacientes) de la población del sexo femenino comprendidos entre la edad de 56-65 años presenta un riesgo moderado y un 13.1 % (59 pacientes) de la población del sexo femenino comprendida entre la edad de 66-75 años de edad presenta un riesgo cardiaco normal.

Grafico 7. Tipo de riesgo cardiaco según intervalos de edad en pacientes de sexo femenino, de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipidico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.



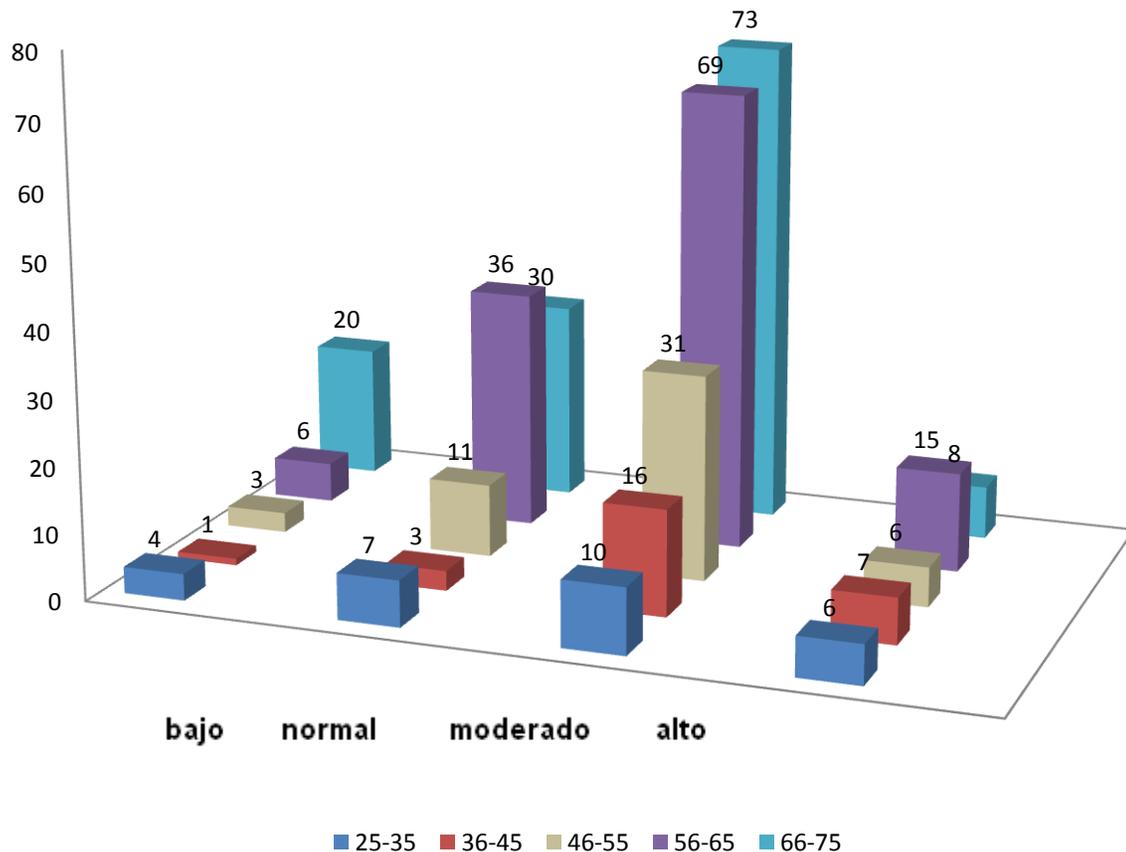
Los 49 pacientes de la población del sexo femenino comprendidos entre la edad de 56-65 años presenta un riesgo cardiaco moderado y 59 pacientes de la población del sexo femenino comprendida entre la edad de 66-75 años de edad presenta un riesgo cardiaco normal.

Tabla 8. Índice aterogenico según intervalos de edad en pacientes de sexo masculino de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipidico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

Intervalos de edad	Bajo		Normal		Moderado		Alto	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
25-35	4	1.1	7	1.9	10	2.8	6	1.7
36-45	1	0.3	3	0.8	16	4.4	7	1.9
46-55	3	0.8	11	3.0	31	8.6	6	1.7
56-65	6	1.7	36	10.0	69	19.0	15	4.1
66-75	20	5.5	30	8.3	73	20.2	8	2.2
TOTAL	34	9.4	87	24	199	55	42	11.6

El 19.0 % (69 pacientes) de la población del sexo masculino comprendidos entre la edad de 56-65 años presenta un índice aterogenico moderado y un 20.2 % (73 pacientes) de la población del sexo masculina comprendida entre la edad de 66-75 años de edad presenta también un índice aterogenico moderado.

Grafico 8. Índice aterogenico según intervalos de edad en pacientes de sexo masculino, de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipidico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.



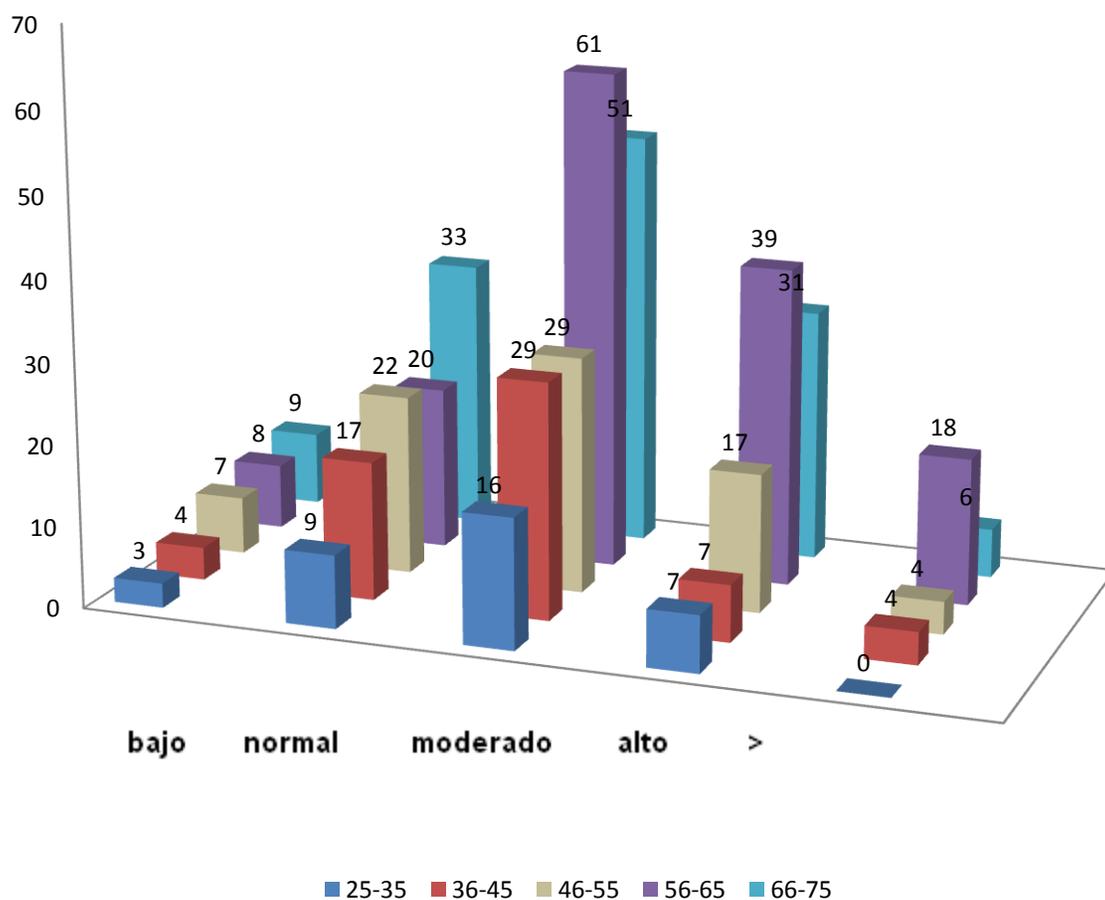
Los 69 pacientes de la población del sexo masculino comprendidos entre la edad de 56-65 años presenta un índice aterogenico moderado y 73 pacientes de la población del sexo masculino comprendida entre la edad de 66-75 años de edad presenta un índice aterogenico moderado.

Tabla 9. Índice aterogenico según intervalos de edad en pacientes de sexo femenino, de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipidico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

Intervalos de edad	Bajo		Normal		Moderado		Alto		>	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
25-35	3	0.7	9	2.0	16	3.5	7	1.5	0	0
36-45	4	0.9	17	3.8	29	6.4	7	1.5	4	0.9
46-55	7	1.5	22	4.9	29	6.4	17	3.8	4	0.9
56-65	8	1.8	20	4.4	61	13.5	39	8.6	18	4.0
66-75	9	2.0	33	7.3	51	11.4	31	7.0	6	1.3
TOTAL	31	6.9	101	22.4	186	41.2	101	22.4	32	7.1

El 13.5 % (61 pacientes) de la población del sexo femenino comprendidos entre la edad de 56-65 años presenta un índice aterogenico moderado y un 11.4 % (51 pacientes) de la población del sexo femenino comprendida entre la edad de 66-75 años de edad presenta también un índice aterogenico moderado.

Grafico 9. Índice aterogenico según intervalos de edad en pacientes de sexo femenino, de 25-75 años de edad, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipidico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009



Los 61 pacientes de la población del sexo femenino comprendidos entre la edad de 56-65 años presenta un índice aterogenico moderado y 51 pacientes de la población del sexo femenino comprendida entre la edad de 66-75 años de edad presenta un índice aterogenico moderado.

Tabla 10. Riesgo cardiaco total según intervalos de edad en pacientes de 25-75 años de edad, de ambos sexos, atendidos en el laboratorio del hospital Obrero N°1 que presentaron la solicitud de laboratorio de perfil lipídico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009.

Edad	Bajo (%)	Normal (%)	Moderado (%)	Alto (%)	>(%)
25-35	0.45	2.88	2.88	1.10	0.3
36-45	0.35	3.08	4.73	1.48	0.83
46-55	0.88	5.20	6.78	2.02	0.93
56-65	1.23	9.80	14.58	4.70	3.25
66-75	2.54	11.68	13.35	3.45	1.62
TOTAL	5.42	32.62	42.28	12.75	6.93

El 14.58 % de la población en estudio comprendidos entre la edad de 56-65 años presenta un tipo de riesgo cardiaco total moderado y un 13.35 % de la población en estudio comprendida entre la edad de 66-75 años de edad presenta un tipo de riesgo cardiaco moderado.

X. DISCUSIÓN.

Para la evaluación del tipo de riesgo cardiaco en los 813 pacientes de 25-75 años de edad que asistieron al laboratorio del hospital Obrero, con la solicitud de determinación de perfil lipídico durante los meses de Agosto-Septiembre de la gestión 2009, se procedió a evaluar primeramente por separado cada molécula.

Se observa que el 55.5% de la población en estudio pertenece al sexo femenino mayoritariamente y el 44.5% restante al sexo masculino, este es similar al estudio Lipidic profile in persons older than 65 years of age realizado por Casado Cornejo Tomás y colaboradores donde su población predominante era el género femenino (187 mujeres y 27 hombres) determinándose los niveles séricos de colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, VLDL-colesterol y triglicéridos por un método enzimático-colorimétrico (Human).

La concentración promedio de colesterol total en pacientes de 25-75 años de edad de ambos sexos es de 183.77 mg/dL +- 59.70, observando que de acuerdo a los valores de referencia los pacientes se encuentran dentro los límites de estos valores, siendo importante indicar que la evaluación del colesterol aislado de las otras moléculas no tiene gran valor diagnóstico, en el estudio Framingham se recomienda no volver a medir el colesterol total solo, sino medir también el colesterol asociado a las lipoproteínas de alta densidad (HDL) como se realizó en el estudio.

La concentración promedio de triglicéridos en los pacientes de 25-75 años de edad de ambos sexos es de 185.29 mg/dL +- 113.86, siendo este valor superior a los valores de referencia, en el estudio Framingham esta elevación se puede asociar a la presencia de quilomicrones provenientes de la dieta exógena del paciente y a los triglicéridos provenientes de las VLDL.

La concentración promedio de HDL en pacientes de 25-75 años de edad de ambos sexos es de 32.28 mg/dL +- 13.39, siendo este valor un indicador de riesgo para la población. Los datos de Framingham han demostrado que a cualquier nivel de colesterol, se debe conocer el colesterol HDL del paciente. Un nivel diferente de las HDL protege a cada elevación sucesiva del colesterol total. Antes que recordar un valor de HDL diferente para cada 5 mg/dl de elevación del colesterol, basta una simple proporción del colesterol total dividido por la HDL. El único peligro de una

proporción es que no puede ser abierto. Para niveles de colesterol por debajo de 150 mg/dL, no es necesario conocer el valor de HDL ni la proporción. Una vez que el colesterol total supere los 150, la proporción es el mejor factor de predicción de acuerdo al ensayo Lipid Research Clinics (LRC) y Framingham.

La concentración promedio de LDL es de 117.89 mg/dL +- 52.74, en los pacientes de 25-75 años de edad de ambos sexos, se puede observar que de acuerdo a los valores de referencia la población no se encuentra en riesgo pero asociándolo con los otros valores este tiene mayor significancia, es importante mencionar que esta molécula se asocia con el colesterol y sus valores pueden estar influenciados entre sí. A cualquier nivel de LDL, se debe conocer el valor HDL del paciente. A pesar de lo que han dicho las pautas sobre el colesterol LDL, el colesterol LDL más común de las personas que desarrollaron cardiopatía en Framingham fue de alrededor de 150 mg/dL.

La concentración promedio de VLDL en pacientes de 25-75 años de edad de ambos sexos es de 36.52 mg/dL +- 22.09, donde este valor se encuentra elevado de acuerdo a los valores de referencia, su elevación se asociaría con la elevación de los triglicéridos.

El tipo de riesgo cardíaco según el sexo, que se observó en la población en estudio es de 41% del género femenino y 43.1% del masculino presentan un riesgo cardíaco normal y que solo un 8.2% de la población femenina y un 8.8% de la masculina presenta un riesgo cardíaco alto pero a esto se suma un 14.8% de la población femenina y un 5.8% de la masculina que presenta valores superiores a los del intervalo de riesgo alto, siendo un valor significativo.

El índice aterogénico según el sexo, donde se observa que 41.2% de la población femenina y 55% de la masculina presentan un índice aterogénico moderado y que solo un 22.4% de la población femenina y un 11.6% de la masculina presenta un índice aterogénico alto pero a esto se suma un 7.1% de la población femenina que presenta valores superiores a los del intervalo de riesgo alto, siendo un valor significativo, evaluando que toda la población presenta un riesgo cardíaco normal pero un índice aterogénico moderado siendo significativo para el desarrollo de aterosclerosis.

El 36.6 % de población femenina y 47.95 % de la masculina presenta un tipo de riesgo cardiaco total moderado. El 42% de la población total presenta un riesgo cardiaco moderado, siendo una población significativa.

El tipo de riesgo cardiaco según los intervalos de edad, los pacientes afectados con un riesgo alto se encuentran entre los 56-65 años de edad en un 3.0% en cuanto al sexo masculino y 3.1% en el sexo femenino.

Los pacientes de 66-75 años de edad son los que presentan un tipo de riesgo cardiaco normal y es el mayor porcentaje de población asistentes a la prueba comprendiendo un total de 15.5% de la población total.

El índice aterogenico según intervalos de edad, se observa que los pacientes más afectados con un índice aterogenico alto se encuentran entre los 56-65 años de edad en un 4.1% en cuanto al sexo masculino y 8.6% en el sexo femenino.

Es importante indicar que los pacientes de 66-75 años de edad del sexo masculino son los que presentan un índice aterogenico moderado y fue el mayor porcentaje de población asistente a la prueba comprendiendo un total de 20.2% de la población, y en cuanto al sexo femenino la edad comprendida entre los 56-65 años es la población que presento un riesgo moderado, siendo un total de 13.5% de la población.

El 14.58 % de la población total en estudio comprendidos entre la edad de 56-65 años presenta un tipo de riesgo cardiaco total moderado y un 13.35 % de la población en estudio comprendida entre la edad de 66-75 años de edad presenta un tipo de riesgo cardiaco moderado.

La valoración del riesgo cardiaco realizado en nuestro estudio utiliza las concentraciones de las moléculas lipídicas y la relación entre moléculas aterogénicas y antiaterogénicas para obtener el tipo de riesgo cardiaco del paciente, siendo importante indicar que es necesaria la valoración de otros factores de riesgo como se evalúa en el estudio de Framingham donde mediante la utilización de tablas que contienen varios factores de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular tales como la edad, consumo de tabaco, presencia de diabetes mellitus, tensión arterial, concentración de colesterol total y colesterol HDL, se valora al paciente otorgando puntos de acuerdo a estos parámetros. (Ver anexo A).

XI. CONCLUSION.

1. CONCLUSION GENERAL.

Se determino que el tipo de riesgo cardiaco que presenta la población en estudio es el de un tipo de riesgo cardiaco moderado para un 42% de la población comprendida entre la edad de 25-75 años.

2. CONCLUSIONES ESPECÍFICAS.

La concentración promedio de colesterol total en los pacientes de 25-75 años de edad que asistieron al laboratorio del hospital Obrero N°1 fue de 183.77+- 59.70 mg/dL.

La concentración promedio de triglicéridos en los pacientes de 25-75 años de edad que asistieron al laboratorio del hospital Obrero N°1 fue de 185.29 mg/dl +- 113.86 mg/dL.

La concentración promedio de colesterol HDL en los pacientes de 25-75 años de edad que asistieron al laboratorio del hospital Obrero N°1 fue de 32.28 +- 13.39 mg/dL.

La valor promedio de LDL calculada en los pacientes de 25-75 años de edad que asistieron al laboratorio del hospital Obrero N°1 fue de 117.89 mg/dL +- 52.74 mg/dL.

El valor promedio de VLDL calculada en los pacientes de 25-75 años de edad que asistieron al laboratorio del hospital Obrero N°1 fue de 36.52 mg/dL +- 22.09 mg/dL.

Se determino que el tipo de riesgo cardiaco que presenta la población del sexo masculino es el de un tipo de riesgo cardiaco moderado para un 48.0 % de la población.

Se determino que el tipo de riesgo cardiaco que presenta la población del sexo femenino es el de un tipo de riesgo cardiaco moderado para un 37.0 % de la población.

Se determino que el 14.58 % de la población total en estudio comprendidos entre la edad de 56-65 años presenta un tipo de riesgo cardiaco total moderado.

XII. RECOMENDACIONES.

- Evaluar el tipo de diseño metodológico, tomando en cuenta la realización de un estudio de cohorte para observar a la población en el transcurso del tiempo.
- Valorar otras variables complementarias al estudio que son considerados factores de riesgo para la población.
- Realizar la inferencia de la población a un tamaño de muestra determinada.
- Aumentar el tiempo del estudio y de los casos.

XIII. BIBLIOGRAFIA.

1. MURRAY, Robert. HARPER bioquímica ilustrada. 14^o ed. El manual moderno: España. 1996
2. FAUCI, Anthony.et.al. HARRISON principios de medicina Interna.14^a ed. Vol I-II. Mc Graw Hill/ interamericana: Madrid- España. p. 3111. 1998
3. LEHNINGER, Albert. Bioquímica. 2^aed. Omega: Barcelona-España. p. 1117. 1998
4. GONZALES DE BUITRAGO, J.M. Bioquímica clínica.1^a edición. Mc Graw Hill/ interamericana: Madrid- España. p.745. 1998
5. BERNARD, J.H. Diagnóstico y Tratamientos Clínicos por el laboratorio. 8^a Ed. Editorial Salvat, España 1998.
6. TELLEZ, Willma, Guía de prácticas bioquímica clínica. Editorial prisa: La Paz-Bolivia.1999
7. COTRAN, Robbins. Patología estructural y funcional. 5^a edicion. Vol I-II. Mc Graw Hill/ interamericana: Madrid- España. p.1533. 2000
8. PFREUNDSCHUCH, Michael. Fisiopatología y Bioquímica.1^a edición. Harcout: Madrid-España. 2002
9. Stamler J, Wentworth D, Neaton J. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded JAMA 1996; 256(20): 2823-2828.

10. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *JAMA* 1996; 256: 2835-8.
11. CASADO CORNEJO, Tomás, *et al.* Perfil lipídico en mayores de 65 años.: Prevalencia de hipercolesterolemia y factores de riesgo cardiovascular. *Rev Med Hered.* [online]. jul. 1996, vol.7, no.3. Disponible en la World Wide Web: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018130X199600300005&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1018-130X.
12. MERCHAN V., Alonso. *et al.* Estratificación del riesgo de enfermedad coronaria, metas del perfil lipídico y tratamiento de acuerdo con el riesgo. *Rev. dislipoproteinemias* [online] Enero, 2000, vol III. Disponible en la World Wide Web: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/3_160.pdf
13. National Cholesterol Education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (ATP III). Third report of the NCEP final report. *Circulation* 2002; 106: 3143-3421. Disponible en la World Wide Web: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/at glance.pdf>
14. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, *et al.* Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol.* 2003; 56: 253-261.
15. American Heart Journal. Low High-Density Lipoprotein Cholesterol and Cardiovascular Disease: Risk Reduction with Statin Therapy. 151(3):556-563, Mar 2006
16. FERNANDEZ PARDO, J. Lípidos y riesgo cardiovascular. Criterios de valoración y objetivos terapéuticos. *Rev. 7 días médico* [online] nº 757 • 5-VII-2008. Disponible en la World Wide Web: http://www.sietediasmedicos.com/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=126
17. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, *et al.* General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008; 117: 743-753.

ANEXOS

ANEXO A.

Tabla de predicción del riesgo cardiovascular global según el método de Framingham en hombres.

TABLA DE PREDICCIÓN DEL RIESGO CV GLOBAL SEGÚN EL MÉTODO DE FRAMINGHAM-1998 (MODIFICADA DE GEDAPS 2000)									
HOMBRES									
1.- Suma de puntos según presencia de FRCV									
Edad		CT		cHDL		DM		Tabaco	
Años	Puntos	(mg/dl)	puntos	(mg/dl)	puntos		puntos		puntos
30-34	-1	< 160	-3	< 35	2	No	0	No	0
35-39	0	160-199	0	35-44	1	Si	2	Si	2
40-44	1	200-239	1	45-49	0				
45-49	2	240-279	2	50-59	0				
50-54	3	> 279	3	> 59	-2				
55-59	4								
60-64	5								
65-69	6								
70-74	7								
Tensión arterial									
Sistólica	Diastólica		< 80 mm Hg	80-84 mm Hg	85-89 mm Hg	90-99 mm Hg	> 99 mm Hg		
	< 120 mm Hg		0 puntos						
	120-129 mm Hg			0 puntos					
	130-139 mm Hg				1 punto				
	140-159 mm Hg					2 puntos			
	> 159 mm Hg						3 puntos		
2.- Conversión de la puntuación total a riesgo CV a los 10 años				3.- Comparación con riesgo CV para la misma edad y sexo (población Framingham)					
Puntos		Riesgo		Edad	Riesgo medio	Riesgo Bajo *			
≤ - 1		2%		30-34 años	3%	2%			
0		3%		35-39 años	5%	3%			
1		3%		40-44 años	7%	4%			
2		4%		45-49 años	11%	4%			
3		5%		50-54 años	14%	6%			
4		7%		55-59 años	16%	7%			
5		8%		60-64 años	21%	9%			
6		10%		65-69 años	25%	11%			
7		13%		70-74 años	30%	14%			
8		16%							
9		20%							
10		25%							
11		31%							
12		37%							
13		45%							
≥ 14		≥ 53%							

*El riesgo bajo se calculó en hombres de la misma edad, no diabéticos ni fumadores con TA normal, CT entre 160-199 mg/dl y cHDL de 55 mg/dl.

Tabla de predicción del riesgo cardiovascular global según el método de Framingham en mujeres.

TABLA DE PREDICCIÓN DEL RIESGO CV GLOBAL SEGÚN EL MÉTODO DE FRAMINGHAM-1998 (MODIFICADA DE GEDAPS 2000)									
MUJERES									
1.- Suma de puntos según presencia de FRCV									
Edad		CT		cHDL		DM		Tabaco	
Años	Puntos	(mg/dl)	puntos	(mg/dl)	puntos		puntos		puntos
30-34	-9	< 160	-2	< 35	5	No	0	No	0
35-39	-4	160-199	0	35-44	2	Sí	4	Sí	2
40-44	0	200-239	1	45-49	1				
45-49	3	240-279	1	50-59	0				
50-54	6	> 279	3	> 59	-3				
55-59	7								
60-64	8								
65-69	8								
70-74	8								
Tensión arterial									
Sistólica	Diastólica								
		< 80 mm Hg	80-84 mm Hg	85-89 mm Hg	90-99 mm Hg	> 99 mm Hg			
	< 120 mm Hg	-3 puntos	0 puntos						
	120-129 mm Hg			0 punto					
	130-139 mm Hg					2 puntos			
	140-159 mm Hg								
> 159 mm Hg								3 puntos	
2.- Conversión de la puntuación total a riesgo CV a los 10 años					3.- Comparación con riesgo CV para la misma edad y sexo (población Framingham)				
Puntos		Riesgo			Edad		Riesgo medio		Riesgo Bajo *
≤ -2		1%			30-34 años	< 1%	< 1%		
-1		2%			35-39 años	1%	< 1%		
0		2%			40-44 años	2%	2%		
1		2%			45-49 años	5%	3%		
2		3%			50-54 años	8%	5%		
3		3%			55-59 años	12%	7%		
4		4%			60-64 años	12%	8%		
5		4%			65-69 años	13%	8%		
6		5%			70-74 años	14%	8%		
7		6%			*El riesgo bajo se calculó en mujeres de la misma edad, no diabéticas ni fumadoras con TA normal, CT entre 160-199 mg/dl y cHDL de 55 mg/dl.				
8		7%							
9		8%							
10		10%							
11		11%							
12		13%							
13		15%							
14		18%							
15		20%							
16		24%							
≥ 17		≥ 27%							

ANEXO B.

Instrucciones al paciente:

Los pacientes que deban realizarse la extracción de sangre para la determinación del perfil lipídico han de tener en cuenta una serie de condiciones indispensables para obtener unos resultados veraces:

- Mantener un ayuno de por lo menos 10-12 horas antes de la realización del examen
- Si la determinación se va a realizar después de un periodo de fin de semana es recomendable reducir al máximo los alimentos con exceso de colesterol como pueden ser:
 - ✓ Huevos
 - ✓ Mantequilla
 - ✓ Embutidos
 - ✓ Vísceras
 - ✓ Carnes de cerdo, Buey, Cordero
 - ✓ Quesos
 - ✓ Leche entera.
 - ✓ Hamburguesas y frituras
 - ✓ Chocolates y postres
- Reducir el consumo de grasas saturadas procedentes de carnes rojas y ciertos aceites vegetales.
- No debe ingerir bebidas alcohólicas ni fumar por lo menos 48 horas antes.
- Evitar el estrés antes de la toma de muestra
- Los anticonceptivos orales aumentan los niveles de triglicéridos.
- Medicamentos que pueden alterar el colesterol por interferencia analítica:

- ✓ AAS (ácido acetil salicílico)
 - ✓ Barbitol
 - ✓ Ciclosporina
-
- Medicamentos por interferencia fisiológica ¹⁵:
 - ✓ Metildopa
 - ✓ Hidroclorotiazida
 - ✓ Indometacina
 - ✓ Testosterona

¹⁵ Ref: Effects of Drog on Clinical Laboratory Test. Donald. S. Young MBPhD; AACC Prem1991

ANEXO C.

Aspecto físico del suero.

Las siguientes características físicas del suero son las que producen interferentes o valores falsos positivos en la determinación del perfil lipídico, y son las que se excluyeron en la determinación.

Suero hemolizado.



Suero icterico.



ANEXO D.

a) Técnica colesterol total

Longitud de onda: 500 nm

Temperatura: 37°C

Medición: frente a un blanco de reactivo.

Pipetear en cubetas	Blanco de reactivo	Muestra o estándar
Muestra/ estándar	-----	10 uL
Reactivo	1000 uL	1000 uL

Mezclar e incubar por 5 minutos a 37 °C.

Fundamento.

Colesterol (esterificado)+H₂O $\xrightarrow{\text{colesterol esterasa}}$ colesterol + ácidos grasos

Colesterol + O₂ $\xrightarrow{\text{colesterol oxidasa}}$ colestén-3-ona + H₂O₂

H₂O₂ + 4-AA + Fenol $\xrightarrow{\text{peroxidasa}}$ Quinoneimina + 4 H₂O

IND. REDUCIDO

IND. OXIDADO (color rojo)

Calculo de resultados.

Para el cálculo de resultados se programo la técnica de Human para colesterol en el stax fax para obtener la concentración de colesterol en mg/dL, usando el estándar de referencia para la línea

Se tomo en cuenta ciertos parámetros como el tipo de reacción, longitud de onda, tiempo de reacción, linealidad, valores de referencia, unidades de expresión.

Valores de referencia.

Sospechoso sobre	220 mg/ dL	5.7 mmol/L
Elevado sobre	260 mg/ dL	6.7 mmol/L

b) Técnica triglicéridos

Longitud de onda: 500 nm

Temperatura: 37°C

Medición: frente a un blanco de reactivo.

Pipetear en cubetas	Blanco de reactivo	Muestra o estándar
Muestra/ estándar	-----	10 uL
Reactivo	1000 uL	1000 uL

Mezclar e incubar por 5 minutos a 37 °C.

Fundamento.

Triglicéridos $\xrightarrow{\text{lipasas}}$ glicerol + ácidos grasos

Glicerol + ATP $\xrightarrow{\text{glicerol kinasa}}$ glicerol-3-fosfato + ADP

Glicerol-3-fosfato + O₂ $\xrightarrow{\text{glicerol-fosfato-oxidada}}$ fosfato dihidroxiacetona + H₂O₂

H₂O₂ + 4-aminoantipirina + 4-Cl- Fenol $\xrightarrow{\text{peroxidasa}}$ Quinoneimina + HCL + H₂O

Calculo de resultados.

Para el cálculo de resultados se programo la técnica de Human para triglicéridos en el stax fax para obtener la concentración de colesterol en mg/dL, usando el estándar de referencia para la línea.

Se tomo en cuenta ciertos parámetros como el tipo de reacción, longitud de onda, tiempo de reacción, linealidad, valores de referencia, unidades de expresión.

Valores de referencia.

Sospechoso sobre	150 mg/ dL	1.71 mmol/L
Elevado sobre	200 mg/ dL	2.28 mmol/L

c) Técnica lipoproteína de alta densidad (HDL)

1) Precipitación.

Pipetear en tubos de centrifuga	Semi micro
Muestra	200 uL
Reactivo diluido	500 uL

Mezclar bien, incubar por 10 minutos a temperatura ambiente centrifugar por 2 minutos a 10000 g o 10 minutos a 4000 g.

Después de centrifugar separar el sobrenadante claro del precipitado y determinar la concentración de colesterol usando el estuche de dicha determinación.

2) Determinación de colesterol

Longitud de onda: 500 nm

Temperatura: 37°C

Medición: frente a un blanco de reactivo.

Pipetear en cubetas	Blanco de reactivo	Muestra o estándar
Muestra/ estándar	-----	100 uL
Reactivo	1000 uL	1000 uL

Mezclar e incubar por 5 minutos a 37 °C.

Fundamento.

Los quilomicrones, VLDL y LDL se precipitan por adición de ácido fosfotungstico y cloruro de magnesio. Después de centrifugar el sobrenadante contiene las HDL, en las que se determina HDL colesterol con el estuche de colesterol.

Calculo de resultados.

Para el cálculo de resultados se programo la técnica de Human para HDL-colesterol en el stax fax para obtener la concentración de colesterol en mg/dL, usando el estándar de referencia para la línea

Se tomo en cuenta ciertos parámetros como el tipo de reacción, longitud de onda, tiempo de reacción, linealidad, valores de referencia, unidades de expresión.

Valores de referencia.

	Hombres		Mujeres	
	mg/dL	mmol/L	mg/dL	mmol/L
Pronóstico favorable	>55	>1.42	>65	>1.68
Niveles de riesgo estándar	35-55	0.9-1.42	45-65	1.16-1.68
Indicador de riesgo	<35	<0.9	<45	<1.16

d) Calculo de LDL y VLDL.

Para la determinación de LDL colesterol se utiliza la formula de Friedewald dicha fórmula se basa en el hecho de que los triglicéridos son transportados fundamentalmente por las VLDL-C y en que la relación triglicéridos/colesterol de las VLDL es constante.

Por otra parte, varios autores modifican o usan el factor utilizado en el cálculo del VLDL con el fin de aumentar su confiabilidad, ya que en la fórmula de Friedewald se asume que la composición de triglicéridos en las VLDL es constante, pero en presencia de niveles elevados de Triglicéridos rápidamente pierde trazabilidad. La ecuación supone que todas las lipoproteínas ricas en triglicéridos son VLDL, es decir no hay presencia de quilomicrones. Además supone constante la proporción de colesterol en las VLDL (20% de colesterol) por lo tanto se usa un factor de 20 cuando la concentración de triglicéridos es > 400mg/dL.

$$\text{LDL} = \text{CT} - (\text{VLDL} + \text{HDL})$$

$$\text{LDL} = \text{CT} - (\text{TG}/5 + \text{HDL})$$

Para hallar la concentración de VLDL solo se procede a dividir la concentración de triglicéridos entre 5.

Cuando la concentración de triglicéridos es >400 mg/dL:

$$\text{LDL} = \text{CT} - (20 + \text{HDL})$$

Valores de referencia.

Para LDL:

Sospechoso sobre	150 mg/ dL	3.9 mmol/L
Elevado sobre	190 mg/ dL	4.9 mmol/L

Para VLDL: < 30 mg/ dL

e) Cálculo del índice aterogénico o de Castelli y riesgo cardiaco.

De forma manual el cálculo se obtendrá mediante el uso de la fórmula del índice de Castelli:

$$\text{Índice aterogénico o índice de Castelli} = \text{col-total/HDL}$$

$$\text{Riesgo cardiaco} = \text{LDL / HDL}$$

Valores de referencia.

Riesgo cardiaco LDL/HDL

Tipo de riesgo	Hombres	Mujeres
Bajo	1.0	1.47
Normal	3.55	3.22
Moderado	6.25	5.03
Alto	7.99	6.14

Índice aterogénico COL/HDL

Tipo de riesgo	Hombres	Mujeres
Bajo	3.43	3.27
Normal	4.97	4.44
Moderado	9.55	7.05
Alto	23.40	11.04

ANEXO E.

Control de calidad interno.

Control de calidad de precisión.

El control de calidad de precisión que se realizó para las moléculas de colesterol y triglicéridos solo se efectuó los primeros días (lunes) de las semanas del tiempo del estudio por falta de reactivo.

Control de calidad de precisión de colesterol.

Constituyente: colesterol (mg/dL)

Lectura: 500 nm

Equipo: espectrofotómetro

Método: colorimétrico enzimático

MES DE AGOSTO

Fecha	Colesterol (mg/dL)
03/08/2009	162
10/08/2009	160
17/08/2009	169
24/08/2009	172
31/08/2009	164

MES DE SEPTIEMBRE

Fecha	Colesterol (mg/dL)
7/09/2009	163
14/09/2009	157
21/09/2009	179
28/09/2009	159

Control de calidad de precisión de triglicéridos.

Constituyente: triglicéridos (mg/dL)

Lectura: 500 nm

Equipo: espectrofotómetro

Método: colorimétrico enzimático

MES DE AGOSTO

Fecha	Triglicéridos (mg/dL)
03/08/2009	117
10/08/2009	119
17/08/2009	99
24/08/2009	119
31/08/2009	111

MES DE SEPTIEMBRE

Fecha	Triglicéridos (mg/dL)
7/09/2009	126
14/09/2009	118
21/09/2009	136
28/09/2009	109

Control de calidad con niveles de referencia.

El control de calidad con niveles de referencia se realiza usando niveles patológicos (NIVEL 2) y normales (NIVEL 1) en el stax fax y comparándolos con tablas de referencia con rangos permisibles o valores meta de las moléculas en estudio para su línea comercial.

COLESTEROL.

	Colesterol (mg/dL)	Rango permisible	Valor medio
NIVEL 1	157.8	145 - 193	169
NIVEL 2	240.3	217 - 287	252

TRIGLICERIDOS.

	Triglicéridos (mg/dL)	Rango permisible	Valor medio
NIVEL 1	172.3	139 - 199	169
NIVEL 2	271.6	216 - 310	263

HDL-COLESTEROL.

	Triglicéridos (mg/dL)	Rango permisible	Valor medio
NIVEL 1	106.2	77.6 - 116	97
NIVEL 2	185.9	156 - 234	195