

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



**DETERMINACION Y COMPARACION DEL VALOR DEL  
LDL (COLESTEROL) TEÓRICO Y EL LDL (COLESTEROL)  
PRÁCTICO EN LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO  
PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA, ASISTENTES A LA  
CAJA PETROLERA DE SALUD  
(MAYO A JULIO DEL 2009)**

**POSTULANTE: UNIV. SONIA MARLENE PINTO ZARCO**

**TESINA PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA EN BIOQUIMICA**

**LA PAZ – BOLIVIA**

**2010**

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



**DETERMINACION Y COMPARACION DEL VALOR DEL  
LDL (COLESTEROL) TEÓRICO Y EL LDL (COLESTEROL)  
PRÁCTICO EN LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO  
PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA, ASISTENTES A LA  
CAJA PETROLERA DE SALUD  
(MAYO A JULIO DEL 2009)**

**POSTULANTE: UNIV. SONIA MARLENE PINTO ZARCO**

**ASESORA: DRA. LUCILA SARMIENTO RAMOS**

**TESINA PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA EN BIOQUIMICA**

**LA PAZ – BOLIVIA**

**2010**

## **DEDICATORIA**

A mis padres:

Quienes me dieron la vida, me acompañaron en mi crecimiento, y el desarrollo de mis estudios, me mostraron con sabiduría el camino correcto. Sin medir esfuerzos, sacrificios y dedicación en los momentos difíciles a alcanzar mis objetivos.

No hay palabras para expresar el agradecimiento a mi familia y mejores amigos dejando claro que mi conquista pertenece a ustedes...

.... Mi logro es suyo también.

Sonia Pinto

## *AGRADECIMIENTOS*

*Agradezco primero a Dios por regalarnos la vida.*

*A mis padres por cuidarme en los momentos más difíciles.*

*A mis docentes por inculcarme conocimientos.*

*A la Caja Petrolera de Salud, por permitirme realizar el Internado Rotatorio y el presente trabajo.*

*A la Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímicas, de la Universidad Mayor de San Andrés, por acogerme en sus aulas,*

*Al tribunal asignado Dr. Walter Montaña Pérez, por alentarme a seguir siempre adelante,*

*Al tribunal asignado Dr. Juan Antonio Ávila Illanes, por ayudarme a concluir la tesina de manera satisfactoria.*

*A mi asesora, por darme su tiempo y comprensión, gracias.*

*A la Dra. Grisel Sandra Aguilar Campos, por darme palabras de ánimo.*

*A mis amigos y amigas por darme su amistad y paciencia.*

*A ti Nancy por tu apoyo incondicional.*

## TABLA DE CONTENIDO

<b>1. INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>2. JUSTIFICACION</b>	<b>3</b>
<b>3. HIPOTESIS</b>	<b>4</b>
<b>3.1 Hipótesis General</b>	<b>4</b>
<b>3.2 Hipótesis Específicos</b>	<b>4</b>
<b>4. OBJETIVOS</b>	<b>5</b>
<b>4.1 Objetivo General</b>	<b>5</b>
<b>4.2 Objetivos Específicos</b>	<b>5</b>
<b>5. DISEÑO TEORICO</b>	<b>6</b>
<b>5.1 Colesterol</b>	<b>6</b>
<b>5.1.1 Definición</b>	<b>6</b>
<b>5.1.2 Funciones del colesterol</b>	<b>7</b>
<b>5.1.3 Niveles elevados de colesterol</b>	<b>7</b>
<b>5.1.3.1 LAS LIPOPROTEÍNAS</b>	<b>8</b>
<b>5.1.3.1.1 Principales funciones de las lipoproteínas</b>	<b>8</b>
<b>5.2 Triglicéridos</b>	<b>8</b>
<b>5.2.1 Nivel normal de triglicéridos</b>	<b>9</b>
<b>5.2.2 Causa de altos niveles de Triglicéridos</b>	<b>9</b>
<b>5.3 Tipos de lipoproteínas</b>	<b>9</b>
<b>5.3.1 Quilomicrones</b>	<b>9</b>
<b>5.3.2 VLDL – colesterol. Lipoproteínas de muy baja densidad</b>	<b>10</b>
<b>5.3.3 LDL – colesterol. Lipoproteínas de baja densidad</b>	<b>10</b>
<b>5.3.4 HDL – colesterol. Lipoproteínas de alta densidad</b>	<b>11</b>
<b>5.4 Concentraciones de lipoproteínas en el plasma</b>	<b>11</b>
<b>5.5 Ácidos grasos</b>	<b>12</b>
<b>5.5.1 Estructura química</b>	<b>12</b>
<b>5.5.2 Papel biológico de los ácidos grasos</b>	<b>12</b>
<b>5.5.2.1 Función energética</b>	<b>12</b>
<b>5.5.2.2 Función estructural</b>	<b>12</b>

5.5.2.3	Función reguladora	12
5.5.3	Los ácidos grasos, la nutrición y las enfermedades cardiovasculares	13
5.6	Apolipoproteínas	13
5.6.1	Apolipoproteína A	13
5.6.2	Apolipoproteína B	14
5.6.3	Apolipoproteína C	14
5.6.4	Apolipoproteína E	14
5.7	Sistemas enzimáticos	14
5.8	Metabolismo de las lipoproteínas	15
5.8.1	Vía exógena	16
5.8.2	Vía endógena	17
5.8.3	Vía retrograda	17
5.9	Dislipidemias	17
5.9.1	Dislipidemia primaria	17
5.9.2	Dislipidemia secundaria	19
5.10	ATEROSCLEROSIS	19
5.10.1	LESIÓN VASCULAR	20
5.11	Mecanismo de la Arteriosclerosis	21
5.12	Oxidación de Aterosclerosis	21
5.13	Participación de la HDL contra la oxidación de lipoproteínas	22
5.14	Evolución de la placa de ateroma	22
5.15	Factores de riesgo cardiaco	22
5.15.1	FACTORES DE RIEGO NO MODIFICABLES	22
5.15.2	FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES	22
5.15.3	Nuevos factores de Riesgo	23
5.16	Fisiopatología	23
5.17	Síntomas y signos	24
5.18	Complicaciones	25
5.19	Tratamiento	25
5.19.1	Reducir la carga de las enfermedades cardiovasculares	25

5.20	Prevención	26
6.	DISEÑO METODOLÓGICO	27
6.1	Método de recolección de muestras	27
6.2	Tipo de estudio	27
6.3	Descripción de la población	27
6.4	Aspectos Éticos	27
6.5	Métodos Estadísticos	27
6.6	Materiales, equipos y reactivos	28
6.6.1	Materiales	28
6.6.2	Equipos	28
6.6.3	Reactivos	28
6.7	Métodos	29
6.7.1	Determinación del colesterol	29
6.7.1.1	Fundamento químico del método	29
6.7.1.2	Procedimiento	29
6.7.2	Determinación del HDL – colesterol	29
6.7.2.1	Fundamento químico del método	29
6.7.2.2	Procedimiento - Precipitación	30
6.7.3	Determinación del LDL – colesterol	30
6.7.3.1	Fundamento químico del método	31
6.7.3.2	Procedimiento – Precipitación	31
6.7.4	Fundamento químico del método de triglicéridos	32
6.7.4.1	Procedimiento	32
6.8	Cálculo	32
6.9	Significación Clínica	33
7.	CONTROL DE CALIDAD	34
7.1	Control interno de calidad	34
7.2	Control de precisión = Repetibilidad	35
7.3	Control de precisión = Reproducibilidad	35
8.	RESULTADOS	36
9.	CONCLUSIONES	62

<b>10. DISCUSION</b>	<b>66</b>
<b>11. RECOMENDACIONES</b>	<b>68</b>
<b>12. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>69</b>



## RESUMEN

La enfermedad de las arterias coronarias, al igual que otras enfermedades crónicas, tiene su origen en la infancia y la adolescencia. Cada año en todo el mundo mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa. Lo que ha despertado un enorme interés por realizar este estudio en pacientes de la Caja Petrolera de Salud con diagnóstico presuntivo de dislipidemia. Se realizó un estudio de tipo descriptivo, longitudinal y comparativo de variables cuantificables. El objetivo de esta investigación fue, comparar de los valores de LDL(c) por el método teórico y práctico, y la frecuencia del riesgo cardiaco (Bajo, Moderado, alto), con determinaciones del perfil lipídico Colesterol Total (CT), Triglicéridos (TG), Lipoproteína de alta densidad HDL colesterol por el método enzimático, realizando una comparación de las mismas y ver su importancia en la cuantificación de LDL colesterol. Donde se analizaron 78 muestras de pacientes de ambos sexos, que presentaron diagnóstico presuntivo de dislipidemia, que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Salud (C.P.S.) de La Paz - Bolivia. En los meses de Mayo a Julio de la gestión 2009. En la comparación del LDL práctico y teórico tenemos una media de 163, mediana de 161.6, moda de 103, desviación estándar de 36.76, varianza de 1351.97 y un coeficiente de variación de 22.5, se aprecia que los datos tomados son más exactos y confiables del LDL práctico frente a Teórico por tener menor desvío estándar 36.76 y un coeficiente de variación menor 22.5%, a diferencia del LDL teórico la media fue de 163.84, una mediana de 160.795, moda de 120, desviación estándar de 40.91, varianza de 1674.26 y un coeficiente de variación de 24.97%. En el LDL práctico se encontraron, un total de 53 % de pacientes con riesgo alto, un 31 % con el riesgo moderado y 16 % con riesgo bajo. Respecto al LDL teórico se encontró un 61 % con el riesgo alto, un 25 % con riesgo moderado y 14 % con riesgo bajo. En cuanto a la comparación del LDL (c) teórico y práctico, se recomienda el método práctico para cuando los triglicéridos excedan de los 300 mg/dL, por lo visto que la fórmula de Friedwald es recomendable cuando los triglicéridos están por debajo de los 300 mg/dL ya que los dan resultados erróneos, que muestran que no hay ningún riesgo cardiaco, pero en cambio cuando se hace uso del reactivo para la cuantificación del LDL (c), nos dan resultados confiables, pero cabe destacar que la fórmula de Friedwald es posible ser usado cuando los triglicéridos no exceden de los 300 mg/dL.

## 1. INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de mortalidad en la mayoría de los países y del nuestro, lo que ha despertado un enorme interés por conocer las características estructurales y funcionales de las lipoproteínas.

La insolubilidad de los lípidos en agua les obliga a asociarse a proteínas en forma de agregados moleculares para su transporte a través del torrente circulatorio. En consecuencia, los triacilgliceridos, el colesterol y los fosfolípidos, unidos a varias proteínas específicas, denominadas apolipoproteínas o más comúnmente apolipoproteínas o apos constituyen unas partículas pseudomiceliales, solubles en agua, que reciben el nombre de lipoproteínas y que son el vehículo de transporte de dichos lípidos de unos tejidos a otros a través de la sangre. Los ácidos grasos libres se asocian también a una proteína, la albúmina plasmática para su transporte en la sangre pero la estructura que los agregados son mucho más simple que la de las lipoproteínas y no se considera una de ellas. (1)

Además de su función transportadora, las lipoproteínas representan un papel fundamental en todo el metabolismo lipídico del organismo, incluido el intracelular. Desde el punto de vista clínico, se ha atribuido a determinadas lipoproteínas el papel de factores esenciales directos en el desarrollo o en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. (2)

Un incremento en los niveles plasmáticos del colesterol asociado a una de estas lipoproteínas, las LDL, o de baja de densidad, significa un mayor riesgo de padecer coronariopatía, como principal manifestación de enfermedad cardiovascular, mientras que un incremento colesterol plasmático asociado a las lipoproteínas de alta densidad (HDL) supone un disminución de dicho riesgo. De esa manera, que las personas con niveles elevados de LDL – colesterol y bajos de HDL – colesterol presentan un mayor riesgo de padecer coronariopatías. Es por esto nuestro interés del estudio en la comparación del LDL (c) por el método teórico y el práctico, cuando los triglicéridos son altos y hacemos el uso del

método teórico, o sea, de la fórmula de Friedwald, sea lo conveniente o no el uso del mismo o la cuantificación del LDL (colesterol).

Se calcula que en 2005 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,6 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 5,7 millones a los Accidentes cerebro vasculares (AVC).

Con el objetivo de investigar la función que ejerce la lipoproteína como factor de riesgo independientes de los procesos cardiovasculares se determinaron los valores de la Lipoproteína de baja densidad LDL (c) práctico, habitualmente el LDL teórico, el mismo que es calculado por la fórmula de Friedwald, con valores de Triglicéridos menor a 300 mg/dL, en pacientes que acudieron al servicio de Laboratorio de la Caja Petrolera de Salud con diagnóstico presuntivo de dislipidemia y comparar cual de los dos métodos es más confiable..

## **2. JUSTIFICACION**

Las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte a nivel mundial: Malos hábitos alimenticios y el control inadecuado de padecimientos como hipertensión, diabetes y colesterol elevado, son algunas de las principales causas. Y no solo enfermedades del corazón sino también muchas de las enfermedades de mucha importancia como ser hipercolesterolemia, dislipidemia, hipoproteinemia, etc.

En la actualidad, el cálculo utilizado habitualmente, en los laboratorios de análisis clínicos, para determinar el valor del LDL colesterol, es mediante la ecuación de Friedwald, cuando los valores de triglicéridos, no superan los 300 mg/dL. Los métodos LDL directos cuantificados (método práctico), son útiles cuando los triglicéridos superan los 300 mg/dL, ya que están sujetos a interferencias por triglicéridos hasta concentraciones de al menos 600 mg/dL (Bachorik, 2000b)

El presente trabajo tiene por objeto determinar y comparar los valores de LDL colesterol por el método teórico y el LDL colesterol por el método práctico, y determinar el perfil lipídico paralelamente y determinar la frecuencia de riesgo cardiaco (Bajo, Moderado, Elevado).

### **3. HIPOTESIS**

#### **3.1 Hipótesis General**

Existe la relación y presencia de ciertas lipoproteínas en enfermedades cardiovasculares, cual su importancia y la relación de la determinación del LDL colesterol teórico y la determinación del LDL colesterol práctico.

#### **3.2 Hipótesis Específicos**

Se afirma que la edad y el género son factores para que exista algún tipo de riesgo cardiaco.

## **4 OBJETIVOS**

### **4.1 Objetivo General**

Determinar y comparar el valor del LDL (colesterol) por el método teórico y el valor del LDL (colesterol) práctico en los pacientes con diagnóstico presuntivo de dislipidemia, asistentes a la Caja Petrolera de Salud (C.P.S.) entre los meses de Mayo, Junio y Julio del 2009.

### **4.2 Objetivos Específicos**

- ✓ Determinar el valor del LDL colesterol por el método práctico.
- ✓ Determinar el Colesterol en pacientes asistentes a la Caja Petrolera de Salud.
- ✓ Determinar el HDL colesterol en pacientes asistentes a la Caja Petrolera de Salud.
- ✓ Determinar los triglicéridos en pacientes asistentes a la Caja Petrolera de Salud.
- ✓ Determinar el valor de LDL colesterol por el método teórico en pacientes asistentes a la Caja Petrolera de Salud..
- ✓ Comparar los resultados obtenidos de LDL colesterol teórico y práctico de los pacientes asistentes a la Caja Petrolera de Salud..
- ✓ Determinar el factor de riesgo existente en el perfil lipídico.
- ✓ Realizar el control de calidad para la valoración de los resultados.

## **5 DISEÑO TEÓRICO**

### **5.1 Colesterol**

#### **5.1.1 Definición**

El colesterol es una sustancia cerosa, de tipo grasosa, es un componente de las membranas celulares y un precursor para las hormonas esteroideas y ácidos biliares sintetizados por células somáticas y absorbido con la comida. La elevación de los niveles de colesterol en la sangre por encima de lo normal puede ocasionar importantes problemas de salud, ya que este nivel excesivo de colesterol está directamente relacionado con la aterosclerosis. Esto se denomina placa. Las placas pueden estrechar las arterias o incluso obstruirlas.

Los niveles sanguíneos de colesterol total y varias fracciones de colesterol, en especial el colesterol - LDL y el colesterol-HDL son útiles en la evaluación y el monitoreo del tratamiento de pacientes con enfermedades cardiovasculares y otras relacionadas. Los niveles sanguíneos de los mencionados componentes del colesterol, inclusive los triglicéridos, han sido separados en las categorías «deseable», «al límite» y «alto riesgo» por el Instituto Nacional de los Pulmones, el Corazón y la Sangre de los Estados Unidos, en su informe del año 1993. Estas categorías conforman una base útil para la evaluación y el tratamiento de los pacientes con hiperlipidemia (niveles de lípidos por encima de lo normal). La terapia para reducir estos parámetros de riesgo incluye dieta, ejercicio físico y medicación y reducción de la masa grasa corporal, lo que resulta particularmente efectivo cuando se lo combina con dieta o ejercicio físico. (7)

El colesterol, es transportado en el plasma por vía de las lipoproteínas en nuestro organismo que se encargan del transporte de las grasas en la sangre. Están las lipoproteínas, que absorben de la sangre el colesterol sobrante o no utilizado y los devuelven al hígado para su almacenamiento o excreción a través de la bilis. Y están los que se transportan desde el hígado el colesterol hacia todas las células. La lipoproteína de alta densidad (HDL), se llama colesterol "bueno" porque viaja a diferentes partes del cuerpo transportando el colesterol sin pegarlo a las arterias. Cuanto más alto sea su nivel de HDL es mejor. La lipoproteína de baja densidad

(LDL), se llama colesterol "malo" porque deja partículas que se pegan a las paredes de los vasos sanguíneos, en especial, las arterias que van al corazón y al cerebro. (8)

La arteriosclerosis puede provocar lesiones en las arterias, sobre todo en las coronarias. Las personas con niveles altos están expuestas a sufrir infarto de miocardio. Los niveles de colesterol elevados en la sangre, pueden aumentar el riesgo de enfermedades cardíacas. Los niveles de colesterol tienden a aumentar con la edad. El aumento de colesterol no suele tener signos ni síntomas, pero puede detectarse con un análisis de sangre. (10)

### **5.1.2 Funciones del colesterol**

El colesterol proporciona estabilidad a las membranas celulares, a fin de que puedan regular selectivamente sustancias vitales para nuestra supervivencia a entrar y salir de la celda. (13)

### **5.1.3 Niveles elevados de colesterol**

Los mamíferos sintetizan entre 1.0 y 1.5g de colesterol por día, 3 ó 4 veces más que la cantidad obtenida en la dieta (300mg). El intestino y el hígado son los órganos más importantes en el metabolismo del colesterol. Este metabolito se encuentra en las paredes arteriales, por lo cual se le atribuyen posibles papeles en la aterosclerosis que es un tipo de lipoidosis. Los niveles elevados de colesterol en sangre (**hipercolesterolemia**) que resultan de una sobreproducción y/o subutilización de LDL, son causados por dos irregularidades metabólicas: la enfermedad de hipercolesterolemia familiar (HF: deficiencia de síntesis de receptores para LDL funcionales, estos organismos homocigóticos no pueden absorber ni IDL ni LDL por endocitosis mediada por los receptores (5).

Existen también, organismos heterocigóticos que son más comunes que los anteriores y tienen alrededor del 50% del número normal de receptores, por tanto la cantidad de receptores para LDL y sus niveles de LDL-colesterol en sangre, son el doble que el valor promedio) o bien, del alto consumo de colesterol en la dieta.



Los efectos de lo anterior tienen un efecto similar, pero no es tan extremo; este colesterol ingresa al hígado en forma de quilomicrones y suprime la síntesis de receptores para LDL. (9).

### **5.1.3.1 LAS LIPOPROTEÍNAS**

Son partículas esféricas que están constituidas por dos porciones: un núcleo interno (que contiene ésteres de colesterol y TAG) y una capa externa formada por fosfolípidos, colesterol libre y apoproteínas. Las lipoproteínas son, pues, el vehículo de transporte del colesterol. Este transporte es bastante lento en promedio: menos de 1 a 2 g por día. Las lipoproteínas se pueden clasificar en cinco clases diferentes: Los quilomicrones, las de muy baja densidad o VLDL (del inglés *very low density lipoprotein*) llamadas también lipoproteínas prebeta, las de densidad intermedia o IDL (del inglés *intermediate density lipoprotein*), las de baja densidad o LDL (del inglés *low density lipoprotein*), llamadas también lipoproteínas beta, las de alta densidad o HDL (del inglés *high density lipoprotein*), llamadas también lipoproteínas alfa. Ellas se encargan de transportar los lípidos absorbidos por la mucosa intestinal. (14)

#### **5.1.3.1.1 Principales funciones de las lipoproteínas**

Los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), transportan por el cuerpo los triacilgliceroles, provenientes de la comida y los endógenos (producidos por el organismo). Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las de alta densidad (HDL), transportan el colesterol proveniente de la comida y el endógeno. Las HDL y las lipoproteínas de muy alta densidad (VHDL) transportan los fosfolípidos ingeridos y los endógenos

## **5.2 Triglicéridos**

Los triglicéridos, son el principal tipo de grasa transportado por el organismo. Recibe el nombre de su estructura química. Luego de comer, el organismo digiere las grasas de los alimentos y libera triglicéridos a la sangre. Estos son

transportados a todo el organismo para dar energía o para ser almacenados como grasa. El hígado, también produce triglicéridos y cambia algunos a colesterol. El hígado puede cambiar cualquier fuente de exceso de calorías en triglicéridos.

### **5.2.1 Nivel normal de triglicéridos**

Los niveles de triglicéridos varían con la edad, y también dependen de qué tan reciente ingirió alimentos antes del examen. La medición es más precisa si no se ha comido en las 12 horas previas al examen. El valor normal es de 150 mg/dL. Para quienes sufren problemas cardiacos, los niveles de esta sustancia deben ser inferiores a los 100 mg/dL. Si el colesterol tiene un valor normal, un nivel elevado de triglicéridos no parece ser un factor de riesgo de enfermedad cardiaca, pero sí puede ser riesgoso al asociarse con diabetes y pancreatitis.

### **5.2.2 Causa de altos niveles de Triglicéridos**

**Exceso de peso:** los TG, aumentan en general a medida que aumenta el peso.

**Consumo excesivo de calorías:** Los TG, se elevan a medida que se aumenta de peso o se ingieren demasiadas calorías, especialmente provenientes de azúcar y del alcohol. El alcohol aumenta la producción de TG en el hígado.

**Edad:** los niveles de triglicéridos aumentan regularmente con la edad

**Medicamentos:** Algunas drogas como los anticonceptivos, esteroides, diuréticos causan aumento en los niveles de los triglicéridos.

**Enfermedades:** La diabetes, el hipotiroidismo, las enfermedades renales y hepáticas, están asociadas con niveles altos de TG. Entre los grupos, que deben vigilar con mayor cuidado su nivel de TG, se encuentran los diabéticos y las mujeres después de la menopausia. Más de un 75% de los diabéticos tienen los niveles de TG altos y el 30% de las mujeres que han pasado por la menopausia sufren de este mismo problema.

**Herencia:** Algunas formas de altos niveles de TG, ocurren entre miembros de una misma familia.

### **5.3 Tipos de lipoproteínas**

#### **5.3.1 Quilomicrones**

Los **quilomicrones**, son lipoproteínas sintetizadas en el epitelio del intestino, caracterizadas por poseer la más baja densidad (inferior a 0,94) y el mayor diámetro, entre 75 y 1.200 nm. Son grandes partículas esféricas, que recogen desde el intestino delgado los triglicéridos, los fosfolípidos y el colesterol ingeridos en la dieta llevándolos hacia los tejidos a través del sistema linfático.

#### **5.3.2 VLDL – colesterol. Lipoproteínas de muy baja densidad**

Las **lipoproteínas de muy baja densidad**, también conocidas como **VLDL** (del inglés **very low - density lipoprotein**), son complejos macromoleculares sintetizados por el hígado que transportan triglicéridos, ésteres de colesterol y fosfolípidos principalmente hacia los tejidos extrahepáticos. Se caracterizan por tener una baja densidad, aunque mayor que la de los quilomicrones (entre 0,94 y 1,0006) y un pequeño diámetro, entre 30 y 70 nm. Se compone principalmente de lípidos, en un 90%, y un 10% de proteínas específicas. Son las precursoras de las LDL. A nivel de los capilares de los tejidos extrahepáticos (músculo esquelético, miocárdico y tejido adiposo, entre los de mayor relevancia metabólica) los triglicéridos asociados a las VLDL, son hidrolizados por la enzima lipasa lipoproteína, liberándose ácidos grasos que son incorporados por los tejidos para ser almacenados (tejido adiposo) u oxidados como fuente de energía (músculo). Las VLDL, depletadas de triglicéridos por este mecanismo se conocen como remanentes de VLDL o IDL (lipoproteínas de densidad intermedia).

Después de una segunda ronda de lipólisis y un enriquecimiento relativo en su contenido de ésteres de colesterol, las IDL son transformadas en LDL (lipoproteínas de baja densidad), las cuales son captadas por el hígado para su remoción de la circulación.

#### **5.3.3 LDL – colesterol. Lipoproteínas de baja densidad**

Las **lipoproteínas de baja densidad** (**LBD**, o **LDL** por sus siglas en inglés "Low Density Lipoprotein") son macromoléculas, circulantes derivadas del

procesamiento lipolítico de las VLDL por acción de diversas lipasas extracelulares, principalmente la lipasa lipoproteica. Actualmente, no se tiene claro el rol funcional de las LDL, ya que, al contrario de lo que generalmente se piensa, éstas no transportan colesterol desde el hígado hasta los tejidos periféricos, sino que son captadas por el hígado para su eliminación final de la circulación. Este hecho queda de manifiesto en pacientes portadores de mutaciones en el gen codificante para la proteína receptora de LDL, quienes desarrollan niveles increíblemente elevados de colesterol plasmático y, concomitantemente, acumulan un depósito de colesterol en diversos tejidos, dada la incapacidad de su hígado para captar y eliminar las LDL circulantes.

#### **5.3.4 HDL – colesterol. Lipoproteínas de alta densidad**

Las **lipoproteínas de alta densidad (HDL)**, del inglés High density lipoprotein), son aquellas lipoproteínas que, transportan el colesterol desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado. Debido a que las HDL, pueden retirar el colesterol de las arterias y transportarlo de vuelta al hígado para su excreción, se les conoce como el colesterol o lipoproteína **buena**. Cuando se miden los niveles de colesterol, el contenido en las partículas, no es una amenaza para la salud cardiovascular del cuerpo (en contraposición con el LDL o colesterol malo). HDL son las lipoproteínas más pequeñas y más densas y están compuestas de una alta proporción de proteínas.

El hígado, sintetiza estas lipoproteínas como proteínas vacías y, tras recoger el colesterol, incrementan su tamaño al circular a través del torrente sanguíneo. Los hombres suelen tener un nivel notablemente inferior de HDL que las mujeres (por lo que tienen un riesgo superior de enfermedades del corazón). Estudios epidemiológicos muestran que altas concentraciones de HDL (superiores a 60 mg/dL) tienen un carácter protector contra las enfermedades cardiovasculares (como la cardiopatía isquémica e infarto de miocardio). Bajas concentraciones de HDL (por debajo de 35 mg/dL) suponen un aumento del riesgo de estas enfermedades, especialmente para las mujeres. Para elevar el valor de HDL se

puede realizar ejercicio físico. También, se puede comer menos comidas que contienen ácidos grasos trans.

#### **5.4 Concentraciones de lipoproteínas en el plasma**

El nivel de los lípidos, en el plasma, es el indicador clínico más comúnmente usado, para medir el riesgo potencial de alguna enfermedad cardiovascular prematura. Los niveles de triglicéridos, colesterol y HDL (c) post-ayuno también pueden ser usados, para identificar posibles anomalías. Es característico de las mujeres la menor concentración de triglicéridos (80 mg/dL) respecto de la de los hombres (120 mg/dL.); las mujeres también tienen más alto nivel de HDL (c) (55mg/dL. vs 43 mg/dL. para los hombres). El bebé recién nacido tiene niveles de triglicéridos y de colesterol total entre un medio y un tercio de los de un adulto. Los niveles de HDL (c) son relativamente altos en el recién nacido (35 mg/dL) en el que la proporción entre CT y HDL (c) es igual a 2; en los adultos esa proporción es de 3,5 para las mujeres y de 4,6 para los hombres.

#### **5.5 Ácidos grasos**

Un **ácido graso**, es una biomolécula orgánica de naturaleza lipídica formada por una larga cadena hidrocarbonada lineal, de número par de átomos de carbono, en cuyo extremo hay un grupo carboxilo. Al átomo de su extremo le quedan libres tres enlaces que son ocupados por átomos de hidrógeno ( $H_3C-$ ). Los ácidos grasos forman parte de los fosfolípidos y glucolípidos, moléculas que constituyen la bicapa lipídica de todas las membranas celulares.

##### **5.5.1 Estructura química**

Los ácidos grasos, constan de una cadena alquílica con un grupo carboxil ( $-COOH$ ) terminal; la fórmula básica de una molécula completamente saturada es  $CH_3 - (CH_2)_n - COOH$ . Los ácidos grasos de los mamíferos tienen estructuras relativamente sencillas, pero los de otros organismos pueden ser muy complejos, con anillos ciclopropano o abundantes ramificaciones.

## **5.5.2 Papel biológico de los ácidos grasos**

### **5.5.2.1 Función energética**

Los ácidos grasos, son moléculas muy energéticas y necesarias en todos los procesos celulares en presencia de oxígeno, ya que por su contenido en hidrógenos pueden oxidarse en mayor medida que los glúcidos u otros compuestos orgánicos que no están reducidos.

### **5.5.2.2 Función estructural**

Los ácidos grasos, son componentes fundamentales de los fosfolípidos y esfingolípidos, moléculas que forman la bicapa lipídica de las membranas de todas las células.

### **5.5.2.3 Función reguladora**

Algunos ácidos grasos, son precursores de las prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, moléculas con una gran actividad biológica, que intervienen en la regulación y control de numerosos procesos vitales, como la respuesta inflamatoria, regulación de la temperatura corporal, procesos de coagulación sanguínea, contracción del músculo liso, etc.

## **5.5.3 Los ácidos grasos, la nutrición y las enfermedades cardiovasculares**

La alimentación, es una fuente importante de ácidos grasos. Esta contribución es vital para mantener un nivel de lípidos estable y para suministrar al cuerpo los ácidos grasos esenciales. Los ácidos grasos calificados de *esenciales* incluyen los omega - 3 y omega - 6. Sin embargo, numerosos estudios han demostrado que el exceso de ácidos grasos (especialmente saturadas e insaturados *trans*) podría tener consecuencias para la salud, incluido el aumento de forma significativa del riesgo de problemas cardiovasculares. Algunos estudios se centran en el consumo excesivo de grasas insaturadas *trans* procedentes de los procesos industriales como la hidrogenación parcial de los ácidos grasos de origen vegetal (aceites).

En un dictamen emitido en 1992, la Asociación Americana del Corazón (AHA) ha hecho las siguientes recomendaciones:

- La ingesta diaria de energía proveniente de materias grasas no debe superar el 30% de la RDA;
- Estas materias grasas deben contener
  - 50% de ácidos grasos monoinsaturados del tipo Omega-9
  - 25% de ácidos grasos poliinsaturados de tipo omega-3 y omega-6
  - 25% de ácidos grasos saturados;

Una parte de los ácidos grasos saturados podrá ser sustituida por ácidos grasos mono-insaturados. (18)

## **5.6 Apolipoproteínas**

### **5.6.1 Apolipoproteína A**

Las apolipoproteínas A, son un grupo de proteínas distribuidas en forma variable sobre diferentes lipoproteínas; por ejemplo, la Apo A-I y la Apo A-II se encuentra principalmente en HDL, pero también en los quilomicrones. La Apo A-IV, se encuentra en forma libre en el plasma o unida a lipoproteínas. La Apo A-I, es la apolipoproteína más abundante en el plasma; está presente casi en forma total en HDL y constituye cerca del 90% y 60-70% de la fracción proteica en las subfracciones HDL2 y HDL3 respectivamente. Los niveles plasmáticos de Apo A-I, son generalmente mayores en mujeres y correlacionan positivamente con la concentración de HDL-Colesterol.

### **5.6.2 Apolipoproteína B**

La apolipoproteína B, es una proteína con gran peso molecular, presente en los quilomicrones, lipoproteínas VLDL y LDL. Las concentraciones plasmáticas de Apo B, se encuentran en el rango de 0.8 - 1.0 g/L en individuos normolipémicos.

### **5.6.3 Apolipoproteína C**

Es una familia de proteínas de bajo peso molecular incluyendo la Apo C-I, C-II y C-III. Las tres apolipoproteínas difieren en su peso molecular, composición de aminoácidos y su función. Las apolipoproteínas C son sintetizadas en mayor proporción en el hígado y en menor proporción en intestino; están presentes en

lipoproteínas que integran en su mayor parte triglicéridos, tal es el caso de quilomicrones, VLDL, HDL.

#### **5.6.4 Apolipoproteína E**

La Apo E es un polipéptido de 299 aminoácidos, encontrándose en VLDL e LDL y como una subfracción de HDL llamada HDL1. La concentración plasmática en sujetos normales es de 0.03 - 0.07 g/L y se llega a incrementar 2 a 3 veces por hiperlipoproteinemia y en un padecimiento conocido como enfermedad beta-ancha, caracterizada por la presencia de una banda gruesa de lipoproteínas que emigra a la región pre-beta en un corrimiento electroforético. (20)

#### **5.7 Sistemas enzimáticos**

Las principales enzimas son la *lipasa lipoproteica periférica*, la *lipasa lipoproteica hepática*, la *lecitin colesterol acyl transferasa* y la *proteína transportadora de colesterol éster*.

La **lipasa lipoproteica periférica**, es sintetizada en las células, translocada a la superficie de la pared vascular y liberada por la heparina. Es activada por la Apo C2 e inhibida por la Apo C3 y es sensible a la insulina. Es responsable de la catabolización de quilomicrones y VLDL.

La **lipasa lipoproteica hepática**, está regulada por la síntesis de colesterol a nivel hepático, es responsable del catabolismo de los remanentes de quilomicrones y de VLDL y de las HDL2.

La **lecitin colesterol acyl transferasa (LCAT)**, esterifica el colesterol libre en las HDL, transfiriendo ácidos grasos desde los fosfolípidos al colesterol libre. Es estimulada por la Apo A1 y ApoC1.



La **proteína transportadora de colesterol éster (CEPT)** es responsable del transporte de colesterol éster desde las HDL a VLDL, IDL y LDL y de triglicéridos desde las VLDL a HDL y LDL. (21).

### **5.8 Metabolismo de las lipoproteínas**

Con respecto al metabolismo de las lipoproteínas podemos demostrar que esta estrechamente regulado por múltiples sistemas enzimáticos. El transporte de la grasa proveniente de la dieta, (grasa exógena) desde el intestino al hígado esta mediado principalmente por quilomicrones. A lo largo de este sistema hay una enzima implicada que es la: Lipoproteinlipasa esta es una enzima capaz de hidrolizar los triglicéridos en diacilglicéridos, monoglicéridos, hasta llegar a liberarse ácidos grasos y glicerol. Dicha enzima se encuentra adherida a las paredes de los capilares sanguíneos, es sintetizada por las grasa y el musculo, y utiliza a los fosfolipidos de las lipoproteínas y a la Apoproteina C. (19)

Una vez liberados los ácidos grasos una pequeña proporción circula libremente en plasma unidos a la Albumina y un volumen mayor es transportado a los tejidos, también se ha demostrado que la insulina la estimula, siendo esta una de las principales causa de patología en la Diabetes. El transporte de los lípidos desde el hígado hacia los tejidos periféricos y de estos nuevamente al hígado, se realiza a través de las interconvenciones metabólicas de las VLDL, IDL, LDL y HDL; donde la principal implicada es la:

**Lipasa de Triglicéridos Hepática: HTGL:** esta enzima es miembro de una familia de Enzimas que comprende a la PLP y a la lipasa pancreática, es sintetizada por el hígado e interactúa con las lipoproteínas en los sinusoides hepáticos, esta enzima es capaz de eliminar TAG de los restos de VLDL, (IDL) promoviendo de este modo la conversión de VLDL en LDL y por este mecanismo en la depuración de los restos de quilomicrones y en la conversión de HDL 2 en HDL 3 en el hígado por la hidrólisis de los TAG y del fosfolipido presente en esta. Otro sistema enzimático muy importante es el de la **Lecitina Colesterol transferasa (LCAT)**

enzima que cataliza el fosfolípido superficial y el colesterol libre en ésteres de colesterol y lecitina estos son transferidos a las VLDL y finalmente a las LDL, utiliza como cofactor a las Apo A1. Esta enzima también se secreta en hígado y circula en plasma junto a la HDL. Por último hay otra enzima muy implicada que es la Proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) que intercambia los ésteres de colesterol que contienen las HDL con TAG de los quilomicrones y las VLDL, de esta manera acelera la eliminación de triglicéridos del plasma y regula la proporción entre colesterol libre y esterificado. Tenemos que tener en cuenta que el metabolismo ocurre simultáneamente al transporte de las Lipoproteínas, debido que es un proceso dinámico. (22)

### **5.8.1 Vía exógeno**

Transporta los lípidos de la dieta desde el intestino a sus diferentes destinos metabólicos en diversos tejidos. Los triglicéridos, colesterol y fosfolípidos que provienen del intestino son ensamblados en los quilomicrones (QM) que contienen la apo - B 48 sintetizada en el intestino; esta es una apoproteína B más corta que la B100 de origen hepático. Los QM además contienen apo A-I, A-II y A-IV y son vertidos desde el intestino a la linfa para alcanzar luego el torrente sanguíneo. En la circulación son hidrolizados por el sistema de la lipasa lipoproteica (LPL) del endotelio vascular. Los QM a medida que circulan van perdiendo TG y van haciéndose más pequeños y densos, enriqueciéndose más en colesterol, transformándose en remanentes de QM. Adquieren a su vez desde las HDL apo II que es el activador de la LPL y apo E que es imprescindible para la unión a receptores hepáticos que no reconocen a la apo 48 al o contener la región para ser reconocida por el receptor. Estas partículas son retiradas de la circulación por el hígado utilizando los receptores para LDL y en menor proporción por un sistema de receptores distintos denominados LRP – 1 (LDL receptor – related protein) el que actúa en conjunto con el proteoglicano de superficie celular (PG).

### 5.8.2 Vía endógeno

Es un sistema mediado por apo 100 de síntesis hepática que se forma parte de la estructura de las VLDL, IDL y LDL. Esta vía se inicia en el hígado donde primero se ensamblan y luego se secretan las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). La síntesis hepática de estas lipoproteínas aumenta con la ingestión de grasa e hidratos de carbono.

### 5.8.3 Vía retrograda

Vía para el transporte del colesterol desde la periferia al hígado (vía reversa). Es un sistema mediado por apo AI, contenido en las HDL, utilizado en el transporte del colesterol desde la periferie hacia el hígado. Este sistema esta interconectado con la vía exógena y endógena del transporte de lípidos. Sirve de reservorio circulante para apoproteínas: apo- C-I, apo C-II y apo E. Las partículas HDL derivan de precursores complejos aportados por el hígado e intestino.

## 5.9 Dislipidemias

### 5.9.1 Dislipidemia primaria

**El aumento de los niveles de LDL**, que es la dislipidemia más característica, ocurre en dos entidades: *la hipercolesterolemia familiar y el defecto de la Apo B-100*, ambas de frecuencia 1/500. La primera es una patología muy grave, que en su forma homocigota puede determinar que un individuo nazca con niveles de 400 a 500 mg/dl de colesterol y que tenga un infarto agudo al miocardio a los 15 años de edad. La forma heterocigota se encuentra en 1% a 2% de los pacientes menores de 60 años que presentan un infarto. (17)

**El aumento de lipoproteína A** es una patología mucho más rara, que se encuentra en infartados jóvenes. En ellos, la lipoproteína A, en una combinación con Apo A, molécula parecida al plasminógeno, se une a LDL y forma una macromolécula. Es importante saber, desde el punto de vista clínico, que se puede tener niveles normales de lípidos y sin embargo tener un aumento de la lipoproteína A, que es aterogénica y riesgosa. El tratamiento no es igual que en las

dislipidemias, sino que responde exclusivamente a los derivados de la niacina o del ácido nicotínico (17)

**El aumento de triglicéridos y LDL** se ve en la *hiperlipidemia combinada familiar*, patología bastante más frecuente, de causa no bien conocida; se cree que tiene alguna relación con la insulinoresistencia y con ciertas alteraciones de la lipoproteinlipasa, y en la *disbetalipoproteinemia familiar* o tipo 3; ésta es mucho más rara y se diagnostica exclusivamente con electroforesis de lipoproteínas, en la que da una banda ancha característica. Es una entidad muy agresiva desde el punto de vista cardiovascular. (17)

**El aumento de triglicéridos** se encuentra en la *hipertrigliceridemia familiar* y puede obedecer a causas primarias y secundarias, como fármacos, hipotiroidismo y diabetes, que pueden combinarse con el defecto familiar.

**La disminución de HDL** se ve en enfermedades raras, algunas de las cuales pueden determinar riesgo aterogénico. Entre ellas están la *mutación de Apo A1*, que se ha descrito en distintas partes del mundo; incluso hay una mutación específica de Apo A1 descrita en Milán, que no se asocia a aterogénesis; el *déficit de LCAT (Lecitín Acil Colesterol Transferasa)*, que es la enzima que esterifica el colesterol en las HDL. (Davignon, *Endocrinol Metab Clin N Am* 1998; 27: 521).

### **5.9.2 Dislipidemia secundaria**

**El aumento de LDL** se puede ver en el *hipotiroidismo*, en el cual la depuración de las LDL está disminuida. El hipotiroidismo se asociaría con mayor riesgo aterogénico, pero no con un aumento de la incidencia de infarto al miocardio, lo que se debería a una disminución del consumo de oxígeno miocárdico.

**El aumento de VLDL y triglicéridos** se observa en ciertas enfermedades y cuadros, como la diabetes, la insuficiencia renal crónica, el embarazo, el alcoholismo (el alcohol incrementa el NADH y de esa manera puede aumentar los niveles de VLDL), la obesidad, gamapatías monoclonales, resistencia insulínica, infecciones por VIH y sus tratamientos. (14)

**La disminución de HDL** se ve en cuadros como tabaquismo, sedentarismo y resistencia insulínica, y con el uso de fármacos como betabloqueadores, esteroides anabólicos (Green ML. *Prim Care Clin Office Pract* 2003; 30: 641).

## **5.10 ATEROSCLEROSIS**

Es una enfermedad de evolución crónica, caracterizada por la formación de placas de tejido fibroso y elementos lipóideos con el concurso de la adherencia plaquetaria en el endotelio de las arterias. La placa aterosclerosa va obstruyendo paulatinamente los vasos hasta producir insuficiencia del riesgo sanguíneo en el territorio tributario de dichas arterias. Esta obstrucción puede ser parcial o completa. (5)

Los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) alertan que las enfermedades cardiovasculares causan el 31 por ciento de las muertes mundiales y para el 2010 morirán aproximadamente 20 millones 700 mil personas por esas patologías. Además, cada dos segundos se produce una muerte por esas causas y en Argentina, México y Brasil, el colesterol malo que es el principal ocasionante de aterosclerosis, se encuentra entre los cinco factores de riesgo primario de enfermedad cardiovascular. (2)

En la mayoría de los países occidentales, la aterosclerosis es la enfermedad más frecuente y la causa principal de muerte, representando el doble de las muertes por cáncer y 10 veces más que por accidentes. A pesar de los significativos avances médicos, la enfermedad de las arterias coronarias (que es producida por la aterosclerosis y causa los infartos) y el ictus aterosclerótico son responsables de más fallecimientos que todas las demás causas juntas. El riesgo de desarrollar aterosclerosis aumenta con la hipertensión arterial, los altos valores de colesterol, el tabaquismo, la diabetes, la obesidad, la falta de ejercicio y la edad avanzada. Tener un pariente cercano que ya ha desarrollado aterosclerosis a una edad temprana también aumenta el riesgo. Los varones tienen un riesgo mayor de

padecer esta enfermedad que las mujeres, aunque después de la menopausia el riesgo aumenta en las mujeres y finalmente se iguala al de los varones. (3)

Las personas con homocistinuria, una enfermedad hereditaria, desarrollan ateromas con gran facilidad, sobre todo en edad juvenil. La enfermedad afecta a muchas arterias pero no las arterias coronarias que alimentan el corazón. Por el contrario, en la hipercolesterolemia familiar hereditaria, los valores extremadamente elevados de colesterol en la sangre provocan la formación de ateromas en las arterias coronarias mucho más que en las otras arterias. (6)

**Lípidos y lipoproteínas en la aterosclerosis.** La asociación de hipercolesterolemia y aterogénesis está ampliamente comprobada en las hiperlipoproteinemias con elevación de LDL se produce lesión en el endotelio sobre todo en aquellas zonas sometidas a flujos turbulentos. La superficie endotelial lesionada permite el paso del colesterol que es atraído por receptores específicos para la LDL en las células musculares lisas, especialmente en aquellas que migran hacia la íntima. Por otro lado, se ha observado en estudios epidemiológicos que las altas concentraciones de HDL en el plasma disminuyen la incidencia y progresión de la aterosclerosis. Las moléculas de HDL atraviesan fácilmente la pared arterial y pueden transportar colesterol fuera de las células musculares lisas. (3)

**Papel de las plaquetas en la aterogénesis.** Las plaquetas se adhieren a la lesión endotelial y liberan tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), el cual es proagregante y vasoconstrictor; simultáneamente, las plaquetas liberan endoperóxidos que potencian la síntesis en la pared arterial de prostaciclina la cual tiene acción antiagregante y vasodilatadora. El desequilibrio entre factores antiagregantes plaquetarios es un factor importante en el desarrollo de la aterogénesis (1).

### **5.10.1 LESIÓN VASCULAR**

La lesión vascular desde el punto de vista anatómico-fisiopatológico se puede dividir, de acuerdo con la severidad del daño, en tres categorías:

- |           |   |
|-----------|---|
| Tipo I.   | Alteraciones funcionales del endotelio, sin cambios morfológicos substanciales.           |
| Tipo II.  | Denudación endotelial, con daño en la íntima, que no afecta a la lámina elástica interna. |
| Tipo III. | Denudación endotelial con daño en la capa íntima y en la media.                           |

"Alteración patológica de las arterias coronarias caracterizada por el depósito anormal de lípidos y tejido fibroso en la pared arterial, que desorganiza la arquitectura, la función de los vasos y reduce en forma variable, el flujo sanguíneo al miocardio"

### **5.11 Mecanismo de la Arteriosclerosis**

La aterosclerosis es una lesión focal principalmente de grandes y medianas arterias, caracterizada por la formación de las placas ateroscleróticas. Las alteraciones se desarrollan principalmente en la íntima, pero participa también la túnica media vecina. La placa aterosclerótica típica consiste en una masa central gredosa con abundantes sustancias grasas, esto es, en el ateroma, y, a manera de cápsula, en tejido colágeno denso, esto es, la esclerosis. El ateroma corresponde en verdad a un foco de necrosis con abundantes lípidos. El tejido colágeno que lo circunda, forma la placa de cubierta junto al lumen, placa cuya ruptura desempeña un papel fundamental en las complicaciones. A veces predomina la esclerosis, otras veces, el ateroma. El ateroma tiende a sufrir una calcificación distrófica. La túnica media junto a la placa, sufre atrofia.

### **5.12 Oxidación de Aterosclerosis**

Existen varias causas por las cuales las LDL pequeñas y densas son más aterogénicas. En primer lugar estas LDL son más susceptibles a la oxidación y como son pequeñas su permeabilidad vascular es mayor, pasan fácilmente la barrera endotelial e ingresan al subendotelio, donde son parcialmente oxidadas por las especies reactivas del oxígeno. La resistencia de las moléculas de LDL a la oxidación, depende en parte de la cantidad de oxidantes que posean en su molécula, también depende de la disponibilidad de las moléculas de HDL que se encuentra en el endotelio. Por su tamaño las HDL pasan sin dificultad la barrera endotelial. No necesariamente debe haber una injuria funcional del endotelio para que las LDL pequeñas y densas lo atraviesen.

Cuando la LDL atraviesa el endotelio e ingresa al espacio subendotelial, sus ácidos grasos y la apoB son oxidados por los radicales libres del oxígeno. En estas circunstancias, la OXLDL incorpora en su molécula a una fosfolipasa 2, enzima que hidroliza los fosfolípidos fosfatidilcolina y lisofosfatidilcolina, lo que genera modificaciones químicas en la molécula de la OXLDL que determina que sea reconocida como una molécula proinflamatoria. Esto resume la famosa hipótesis oxidativa de la aterosclerosis.

### **5.13 Participación de la HDL contra la oxidación de las lipoproteínas**

Desde el estudio de Framingham, Castelli y colaboradores establecieron una relación o índice del colesterol total/HDL que es la relación clásica para evaluar la prevalencia de riesgo cardiovascular. La primera acción que se le adjudicó a la HDL era su capacidad para transportar la LDL.

### **5.14 Evolución de la placa de ateroma**

La aterosclerosis arterial puede manifestarse cuando los depósitos de colesterol y de placa se acumulan y desgarran el revestimiento interno de la arteria. A medida que los depósitos se endurecen y ocluyen el lumen o luz arterial, disminuye la



irrigación sanguínea a tejidos distantes y se puede alojar un coagulo, causando la obstrucción total de la arteria.

## **5.15 Factores de riesgo cardiaco**

### **5.15.1 FACTORES DE RIEGO NO MODIFICABLES**

**SEXO:** los hombres tienen más riesgo que las mujeres, en estas aumenta durante la menopausia al cambiar los niveles estrogénicos. Hasta 15 a 45 años de edad los hombres suelen tener niveles de colesterol total más altos que las mujeres. Pero, luego de la menopausia, el colesterol ``bueno`` se reduce en ellas y el ``malo`` se incrementa.

**EDAD:** al aumentar la edad, aumenta el riesgo de aterosclerosis porque se ha estado más tiempo expuesto a otros factores de riesgo. Con el paso de los años el colesterol ``malo``, suelen incrementarse en el torrente sanguíneo por razones que todavía no han visto totalmente aclaradas.

**ANTECEDENTES FAMILIARES:** cuando un progenitor o hermano padece una enfermedad cardiovascular (en mujeres antes de los 65 años y en hombres antes de los 55 años), el riesgo de padecerla por el sujeto es mayor.

### **5.15.2 FACTORES DE RIEGO MODIFICABLES**

**TABAQUISMO:** la nicotina y el CO aumentan el riesgo cardiovascular (en la mujer aumenta si toma anovulatorios). Fumar debilita las paredes de los vasos sanguíneos favoreciendo la acumulación de grasa en ellas. Así mismo, los químicos presentes en el tabaco reducen los niveles del colesterol ``bueno`` (HDL)

**DIABETES:** tiene más frecuencia de enfermedades cardiovascular, en ellos aparece de forma más precoz e intensa.

**HTA:** potencia la lesión vascular, si se controla disminuye el riesgo.

**OBESIDAD:** se asocia con el sobrepeso superior al 30%, además se suele asociar a otros factores de riesgo y ``los factores de riesgo NO se suman, sino que se MULTIPLICAN``. No todas las personas obesas tienen elevados niveles de colesterol sanguíneo porque no presentan problemas metabólicos; sin embargo, si son más susceptibles de padecerlos.

**SEDENTARISMO:** las personas con una vida poco activa son más propensos a sufrir una muerte súbita por una complicación de la aterosclerosis. La ausencia de actividad física promueve la reducción del colesterol ``bueno``, mientras que ejercicios como aeróbicos, bailar, caminar o nadar lo incrementan.

### 5.15.3 Nuevos factores de Riesgo

**RASGOS PERSONALES:** la personalidad de tipo A, inquieta mas posibilidad de aterosclerosis.

**HIPERHOMOCISTEINEMIA:** la homocisteína elevada aumenta el riesgo, se disminuye con acido fólico.

**FACTORES INFECCIOSOS:** ciertos estudios han relacionado la aterosclerosis con enfermedades infecciosas, se han encontrado en arterias agentes como las Clamydiaceae y algunos virus.

**ESTRÉS:** las tensiones generan al organismo un estado de estrés que aumenta la producción de algunas sustancias como las cortisol y adrenalina, por parte de las glándulas suprarrenales. Ello tiene una relación directa con el aumento del colesterol ``malo``.

**PRESION DE PULSO:** la diferencia entre las presiones diastólica y sistólica.

Dieta malsana, inactividad física y consumo de tabaco. Responsables de aproximadamente un 80% de los casos de cardiopatía coronaria y enfermedad cerebrovascular (23).

### 5.16 Fisiopatología

Elevación del colesterol total. Disminución del HDL, que trae como consecuencia un menor transporte de colesterol de las arterias hacia el hígado. Elevación del LDL, que trae como consecuencia un mayor transporte de colesterol hacia las arterias, favoreciendo el depósito en las paredes de ésta. El engrosamiento, endurecimiento y oclusión progresiva de las arterias, que trae como consecuencia: El aumento de la presión arterial (hipertensión arterial), debido a la ley física que al disminuir el calibre de un tubo, se necesitará mayor fuerza de bombeo (en este caso del corazón), para llevar el líquido (la sangre) por el interior para la misma

distancia, lo que se traducirá en un aumento de la presión. La aparición de trastornos producido por la disminución del riego sanguíneo, sea en el corazón (angina de pecho, infarto, muerte súbita), cerebro (trombosis o infarto cerebral, aterosclerosis cerebral, demencia senil), pulmones (infartos pulmonares), miembros inferiores (claudicación en la marcha, gangrenas, amputaciones) etc.

## **5.17 Síntomas y signos**

### **Síntomas frecuentes**

- La enfermedad subyacente de los vasos sanguíneos no suele presentar síntomas, y su primera manifestación puede ser un ataque al corazón o un AVC.
- Los síntomas del ataque al corazón consisten en dolor o molestias en el pecho, brazos, hombro izquierdo, mandíbula o espalda. Además puede haber dificultad para respirar, náuseas o vómitos, mareos o desmayos, sudores fríos y palidez.
- La dificultad para respirar, las náuseas y vómitos y el dolor en la mandíbula o la espalda son más frecuentes en las mujeres.
- El síntoma más frecuente de los AVC es la pérdida súbita, generalmente unilateral, de fuerza muscular en los brazos, piernas o cara. Otros síntomas consisten en la aparición súbita, generalmente unilateral, de entumecimiento en la cara, piernas o brazos; confusión, dificultad para hablar o comprender lo que se dice; problemas visuales en uno o ambos ojos; dificultad para caminar, mareos, pérdida de equilibrio o coordinación; dolor de cabeza intenso de causa desconocida, y debilidad o pérdida de conciencia.

## **5.18 Complicaciones**

Las complicaciones más importantes ya fueron descritas. Hay que tener en cuenta que los factores de riesgo en relación con estos problemas vasculares son varios, y que el colesterol, siendo uno de los más importantes, es uno de ellos, pero es un factor de riesgo que puede ser neutralizado, como el tabaquismo y la diabetes,

mientras que existen otros factores de riesgo que no pueden ser neutralizados o minimizados, como son la edad, el factor de sexo, el genético y el hormonal (las mujeres después de la menopausia, inician aceleradamente los problemas relacionados con el colesterol y el sistema cardiovascular). Otro punto que es importante establecer, es que el avance de la enfermedad de aterosclerosis es IRREVERSIBLE, y que DEBE MANTENERSE CIFRAS NORMALES DE COLESTEROL PERMAMENTEMENTE, pues una vez depositadas en la arteria y formadas las placas, no van a disminuir de tamaño, solo porque las cifras de colesterol se bajen a cifras normales. Se debe evitar el depósito de colesterol en las paredes de las arterias. La medicina debe ser preventiva, no curativa.

### **5.19 Tratamiento**

- Dieta baja en grasas saturadas y colesterol, y tratamiento de sobrepeso u obesidad si lo hubiera.
- Medicación. Se utiliza para esto la medicación adecuada, de acuerdo a la prescripción de su facultativo.
- Ejercicios. Debe adecuarse un plan de ejercicios, de acuerdo a las condiciones de cada persona. En personas mayores se recomienda, antes de iniciar cualquier programa de ejercicios, una evaluación cardiovascular completa

#### **5.19.1 Reducir la carga de las enfermedades cardiovasculares**

- Al menos un 80% de las muertes prematuras por cardiopatía y AVC podrían evitarse con una dieta saludable, actividad física regular y abandono del consumo de tabaco.
- Es posible reducir el riesgo de ECV realizando actividades físicas de forma regular; evitando la inhalación activa o pasiva de humo de tabaco; consumiendo una dieta rica en frutas y verduras; evitar los alimentos con muchas grasas, azúcares y sal.
- La forma de prevenir y controlar las ECV es a través de una acción global e integrada:

- Una acción global requiere la combinación de medidas que traten de reducir riesgos en la totalidad de la población y de estrategias dirigidas hacia los individuos con alto riesgo o que padecen la enfermedad.
- Como ejemplos de intervenciones poblacionales que permiten reducir las ECV se pueden citar las políticas globales de control del tabaco, los impuestos para reducir la ingesta de alimentos ricos en grasas, azúcares y sal, la creación de vías para peatones y bicicletas con el fin de fomentar la actividad física, y el suministro de comidas saludables en los comedores escolares.
- Las estrategias integradas se centran en los principales factores de riesgo comunes a varias enfermedades crónicas tales como las ECV, la diabetes y el cáncer: dieta malsana, inactividad física y consumo de tabaco.
- Existen medicamentos eficaces y baratos para tratar la práctica totalidad de las ECV.

## **5.20 Prevención**

**Estrategia de la OMS para la prevención y control de las enfermedades crónicas.** La labor de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en materia de ECV está integrada en el marco general de la prevención y control de las enfermedades crónicas que ha elaborado el Departamento de Enfermedades Crónica y Promoción de la Salud. Los objetivos estratégicos del departamento consisten en aumentar la concienciación acerca de la epidemia de enfermedades crónicas; crear entornos saludables, especialmente para las poblaciones pobres y desfavorecidas; frenar e invertir la tendencia al aumento de los factores de riesgo comunes de las enfermedades crónicas, tales como la dieta malsana y la inactividad física, y prevenir las muertes prematuras y las discapacidades evitables causadas por las principales enfermedades crónicas.

## **6 DISEÑO METODOLÓGICO**

La población en estudio son 78 pacientes asistentes a la Caja Petrolera de Salud Regional La Paz.

### **6.1 Método de recolección de muestras**

El método empleado fue extracción sanguínea venosa en pacientes que cursen un cuadro clínico de riesgo desde luego se encuentren en ayunas. El mismo que fue realizado en el laboratorio de la Caja Petrolera de Salud ubicado en la Av. Arce # 2525.

### **6.2 Tipo de estudio**

Tipo de estudio del presente trabajo es analítico, longitudinal, descriptivo y comparativo de variables cuantificables. En un estudio descriptivo se cuenta con una sola población, la cual se pretende describir en función de una serie de variables. De acuerdo con la evolución del fenómeno estudiado; el estudio transversal consiste en medir una sola vez las variables; medición de las características de uno o más grupos de unidades en un momento dado, sin pretender evaluar la evolución de esas unidades.

### **6.3 Descripción de la población**

El estudio se llevo a cabo en Pacientes de diferente edad y sexo, que acudieron a Laboratorio, de la Caja Petrolera de Salud, con diagnóstico de dislipidemias los meses de Mayo, Junio y Julio del 2009.

### **6.4 Aspectos Éticos**

Se tomaron las muestras de sangre a las personas durante los meses de Mayo a Julio bajo su propio consentimiento tomando en cuenta.

- Información del estudio y su importancia.
- Confidencialidad en su participación.

### **6.5 Métodos Estadísticos**

Los métodos estadísticos en el desarrollo de este estudio, se tomaron en cuenta: Las medidas de tendencia central, ANOVA o análisis de varianza y la prueba Chi Cuadrado.

## 6.6 Materiales, equipos y reactivos





### 6.6.1 Materiales

- Suero
- Tubos de lectura – pocillos de lectura – tubos de ensayo
- Tips amarillos y azules de plástico
- Reloj
- Jeringas
- Gradillas porta muestras
- Tubos vacutainer
- Agujas vacutainer
- Algodón
- Alcohol
- Marcador indeleble

### 6.6.2 Equipos

- Centrifuga marca PRESVAC DSC 16 RV.
- Micropipetas de 20, 50, 100, 500 y 1000µL
- Pipetas de 1, 2, 5, 10 mL
- Baño María (de agua) 37° C
- Autoanalizador químico (Bio System) longitud de onda 500nm.
  - Modelo BTS – 370 Plus. Procedencia – España.
  - Rango de medición lineal 0.2 a 2.2 unidades de absorbancia
  - Repetibilidad. En el rango 0.05 – 0.1 Abs.; 1.2%.
  - Rango de longitud de onda de 500 nm para las diferentes pruebas analizadas en nuestro trabajo.
  - Tambor de filtro hasta 9 con selección automática.

### 6.6.3 Reactivos

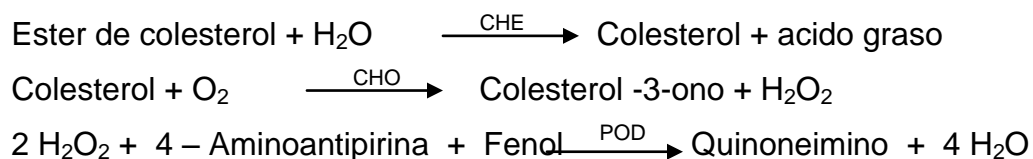
-  CHOLESTEROL FS \*
-  HDL CHOLESTEROL
-  LDL CHOLESTEROL
-  TRIGLYCERIDES FS\*

## 6.7 Métodos

### 6.7.1 Determinación del colesterol

#### 6.7.1.1 Fundamento químico del método

Prueba enzimática fotométrica ``CHOD – PAP``. Prueba enzimática colorimétrica para colesterol con factor aclarante de lípidos. Se basa en que el colesterol se determina después de la hidrólisis enzimática y la oxidación. El indicador de la quinoneinina formada por el peróxido de hidrogeno y 4 – aminoantipirina y fenol por el peróxido de hidrogeno bajo la acción catalítica de la peroxidasa (Reacción de Trinder).



#### 6.7.1.2 Procedimiento

	Blanco	Muestra/Estándar
<b>Muestra/Estándar</b>	-	10µL
<b>Agua destilada</b>	10 µL	-
<b>Reactivo</b>	1000 µL	1000 µL

Mezclar, incubar durante 20 min, a 20 – 25 °C o durante 10 min, a 37 oC. Leer la absorbancia dentro de 60 min, contra el blanco de reactivo.

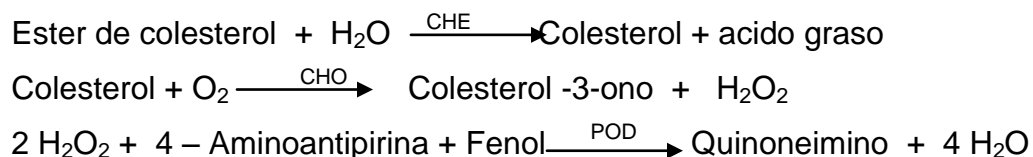
#### 6.7.2 Determinación del HDL – colesterol

Añadiendo a la muestra acido fosfotungstico se produce precipitación de quilomicrones, VLDL y LDL. Después de la precipitación y el centrifugado, la fracción de HDL que hay en el sobrenadante se puede determinar enzimáticamente con DiaSys Colesterol FS.



### 6.7.2.1 Fundamento químico del método

La determinación de HDL – c en el suero son precipitados por medio del reactivo de sulfato de magnesio / dextran sulfato. El HDL se encuentra en el sobrenadante por lo que se utiliza esta fracción para la determinación.



### 6.7.2.2 Procedimiento

#### Precipitación

<b>Muestra/Estándar</b>	-	200 µL
<b>Reactivo de precipitación</b>	-	500 µL
<b>Reactivo</b>	1000 µL	1000 µL

Mezclar y dejar reposar 15 min, a temperatura ambiente; a continuación, centrifugar durante 20 min, a 3.500 rpm. Dentro de las 2 horas posteriores al centrifugado, extraer 0.1 mL del sobrenadante transparente para realiza el análisis del colesterol.

Tras la centrifugación, el sobrenadante tiene que ser transparente. Los sueros con un contenido en triglicéridos superior a 1000 mg/dL tienden a formar sobrenadante turbio, o con partículas de precipitación flotantes. En estos casos, se recomienda diluir la muestra 1 + 1 con solución fisiológica de cloruro sódico (9g/L) y que a continuación se lleve a cabo la precipitación. El resultado se multiplicara por 2.

	<b>Estándar</b>	<b>Muestra</b>
<b>Sobrenadante</b>	-	10µL
<b>Estándar</b>	10 µL	-
<b>Reactivo colesterol</b>	1000 µL	1000 µL

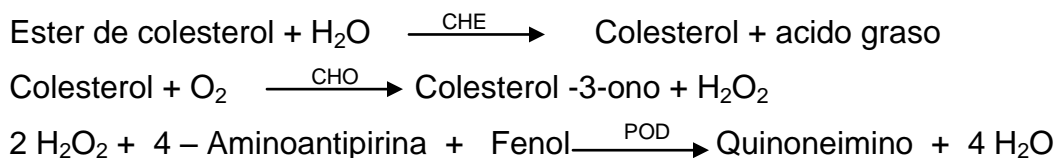
Mezclar, incubar a temperatura ambiente durante 10 min, o a 37 °C o durante 5 min; durante los siguientes 45 min, medir la extinción de la muestra o del estándar comparando con el blanco de reactivo.

### 6.7.3 Determinación del LDL – colesterol

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se precipitan específicamente mediante la adición de heparina. Tras la centrifugación, las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y las de muy baja densidad (VLDL) se quedan en el sobrenadante, donde se pueden determinar enzimáticamente por el método CHOD – PAP. La concentración de colesterol LDL se calcula a partir de la diferencia entre colesterol total y concentración de colesterol en el sobrenadante.

#### 6.7.3.1 Fundamento químico del método

La determinación de LDL – c en el suero son precipitados por medio del reactivo de sulfato de magnesio / dextran sulfato. El LDL se encuentra en el sobrenadante por lo que se utiliza esta fracción para la determinación.



#### 6.7.3.2 Procedimiento

##### Precipitación

<b>Muestra</b>	-	100 µL
<b>Reactivo de precipitación</b>	-	1000 µL
<b>Reactivo</b>	1000 µL	1000 µL

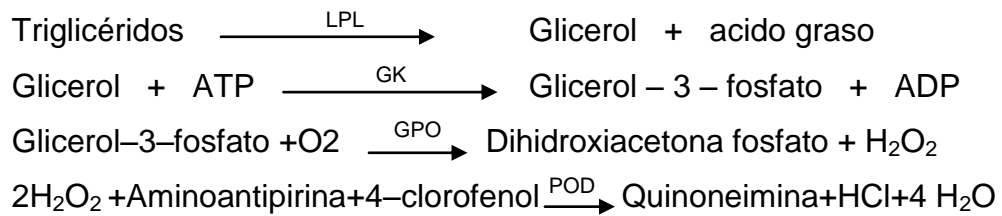
Mezclar y dejar reposar 15 min, a temperatura ambiente; a continuación, centrifugar durante 20 min, a 3.500 rpm. Dentro de las 2 horas posteriores al centrifugado, extraer 0.1 mL del sobrenadante transparente para realizar el colesterol.

El estandar de colesterol es diluido en una proporción de 1 + 10 con una solución de NaCl (9g/L). Después el estandar diluido está tratado como el sobrenadante.

	<b>Estándar</b>	<b>Muestra</b>
<b>Sobrenadante</b>	-	10µL
<b>Estándar</b>	10 µL	-
<b>Reactivo colesterol</b>	1000 µL	1000 µL

Mezclar, incubar a temperatura ambiente durante 10 min, o a 37 °C o durante 5 min; durante los siguientes 45 min, medir la extinción de la muestra o del estándar comparando con el blanco de reactivo.

#### 6.7.4 Determinación de Triglicéridos - Fundamento químico del método de triglicéridos



##### 6.7.4.1 Procedimiento

	<b>Blanco</b>	<b>Muestra/Estándar</b>
<b>Muestra/Estándar</b>	-	10µL
<b>Agua destilada</b>	10 µL	-
<b>Reactivo</b>	1000 µL	1000 µL

Mezclar, incubar durante 20 min, a 20 – 25 oC o durante 10 min, a 37 °C. Leer la absorbancia dentro de 60 min.

## 6.8 Calculo

### Colesterol

#### Con estándar o calibrador

$$\text{Colesterol (mg/dL)} = \frac{\Delta A \text{ Muestra}}{\Delta A \text{ Estd. /Cal}} \times \text{Conc. Estd. / Cal (mg/dL)}$$

#### Factor de conversión

$$\text{Colesterol (mg/dL)} \times 0.02586 = \text{Colesterol (mmol/L)}$$

### HDL – colesterol

#### Con estándar

$$\text{Colesterol HDL (mg/dL)} = \frac{\Delta A \text{ Muestra}}{\Delta A \text{ Estándar}} \times \text{Conc. Estd (mg/dL)}$$

Como concentración del estándar se emplea la concentración total del colesterol.

#### Factor de conversión

$$\text{Colesterol (mg/dL)} \times 0.02586 = \text{Colesterol (mmol/L)}$$

### LDL – colesterol

#### Colesterol en el sobrenadante

$$\text{Colesterol sobrenadante (mg/dL)} = \frac{\Delta A \text{ Muestra}}{\Delta A \text{ Estándar}} \times \text{Conc. Estándar (mg/dL)}$$

Como concentración del estándar se emplea la concentración total del colesterol en el estándar.

### Colesterol LDL

$$\text{Colesterol LDL (mg/dL)} = \text{Colesterol total (mg/dL)} - \text{Colesterol en el sobrenadante (mg/dL)}$$

## Triglicéridos

### Con estándar o calibrador

$$\text{Triglicéridos (mg/dL)} = \frac{\Delta A \text{ Muestra}}{\Delta A \text{ Estd. /Cal}} \times \text{Conc. Estd. / Cal (mg/dL)}$$

Para corregir el glicerol libre, restar 10 mg/dL (0.11 mmol/L) del valor de los triglicéridos calculado más arriba.

### Factor de conversión

$$\text{Triglicéridos (mg/dL)} \times 0.01126 = \text{Triglicéridos (mmol/L)}$$

## 6.9 Significación Clínica

Los valores consensuados son muy útiles para determinar si un paciente tiene bajo, moderado y/o alto riesgo de ateropatía calculando él:

$$\text{Índice aterogénico} = \frac{\text{Colesterol Total}}{\text{HDL – colesterol}}$$

Un índice aterogénico de 4 supone un riesgo moderado, el índice aterogénico ideal es menor a 4 y un índice aterogénico 7 o superiores supone un riesgo alto.

## **7 CONTROL DE CALIDAD**

El control de calidad, se define como el estudio de aquellas causas de variación de las cuales son responsables el laboratorio y los procedimientos utilizados: para identificar y minimizar dichas variaciones, incluyendo todo error que se produce en el laboratorio desde el momento de recepcionar la muestra hasta la entrega de resultados. Las causas de error que afectan a los procesos analíticos, son múltiples y deben ser detectados para poder corregir el procedimiento. Siendo este el objetivo principal de las medidas de control de calidad y garantía de calidad. Los métodos serológicos y las mediciones que se realizan en el laboratorio, están afectados por errores de diverso origen que, de manera general se agrupan en: 1) errores aleatorios y 2) errores sistemáticos. Los primeros son impredecibles, inherentes a toda medición. Su mayor o menor magnitud es la precisión del método de medición, los resultados de un ensayo con alta precisión se hallan concentrados en torno a la media y los parámetros con los que se cuantifica son: la medida aritmética del conjunto de mediciones, la desviación estándar y el coeficiente de variación. Los segundos errores importantes posibles de prevenir, son generados por desempeño inapropiado del operador, uso de materiales y/o reactivos inadecuados o defectuosos, aparatos mal calibrados, etc.

### **7.1 Control interno de calidad**

El control de calidad tiene por objetivo asegurar el cumplimiento de todos los procedimientos establecidos para el trabajo de laboratorio y el monitoreo de la precisión de los resultados a través de curvas o gráficos de control con el propósito de detectar y corregir eventuales errores. El programa de control interno incluye:

- Establecer normas de acuerdo a las buenas prácticas de laboratorio.
- Seguimiento diario de los procesos analíticos mediante sueros control y curvas de control.

Para el correcto desempeño del control interno de la calidad deben emplearse:

1.- Los controles internos del estuche comercial que básicamente permiten validar el proceso analítico realizado.

2.- Paralelamente se debe realizar el monitoreo diario del proceso analítico para cada prueba evaluando la precisión de la misma con sueros control y construyendo curvas de control con la repetición diaria de los resultados de estos sueros.

Se estableció un programa de Control de Calidad interno con muestras aleatorias.

### **7.1.1 Control de precisión = Repetibilidad**

El control de precisión, bajo la forma de repetibilidad, constituye la etapa previa fundamental de cualquier método analítico en laboratorio, la misma que se efectúa en un material biológico no titulado en las mismas condiciones de trabajo presentando valores similares o variables y con la ayuda de cálculos establecidos se clasifica la calidad de métodos reactivos y fundamentalmente la destreza del operador y el dominio del manejo del método analítico, reflejando errores de imprecisión o desconocimiento del manejo metodológico instrumental. El control de calidad de precisión bajo la forma de repetibilidad fue procesada 10 veces consecutivas previa programación en el autoanalizador. Los valores obtenidos se llevan a la grafica de Shewart Levy Jennings,  $\pm 2$  DS, la que permitió control del grado de dispersión de las mediadas en las condiciones optimas de trabajo. (ANEXO N° 23)

### **7.1.2 Control de precisión = Reproducibilidad**

Es la precisión que se obtiene precisando una misma muestra en diferentes tiempos, diferentes series analíticas, diferentes laboratorios, la cual refleja el comportamiento o grado de variabilidad real del proceso analítico la misma refleja la calidad de precisión de los equipos, reactivos, trabajo del operador y la precisión de la muestra. Se determino la concentración del colesterol en una muestra aleatoria, alícuotas para 10 días, se realizo una determinación diaria, se calculo el promedio, coeficiente de variación y la desviación estándar para ver el grado de dispersión. Con los valores obtenidos se elaboro la grafica de control Shewart Levy Jennings en la que el promedio es la línea de base, por encima y por debajo de la cual se indican las variaciones correspondientes a  $\pm 2$  DS. (ANEXO N° 24)

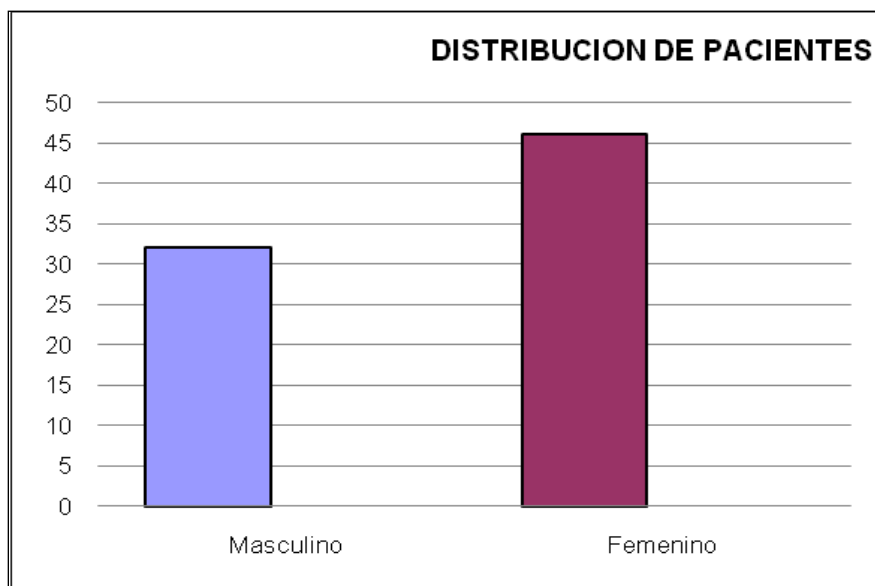
## 8 RESULTADOS

Luego de haber tabulado de los datos experimentales se llego a los siguientes resultados:

**TABLA No 1.**  
**DISTRIBUCION DE PACIENTES QUE ACUDIERON AL LABORATORIO DE LA CAJA PETROLERA DE SALUD DE MAYO A JULIO DE 2009 CON DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA, SEGÚN GENERO.**

Genero	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
<b>Masculino</b>	32	41%
<b>Femenino</b>	46	59%
<b>TOTAL</b>	78	100%

**GRAFICA No 1**



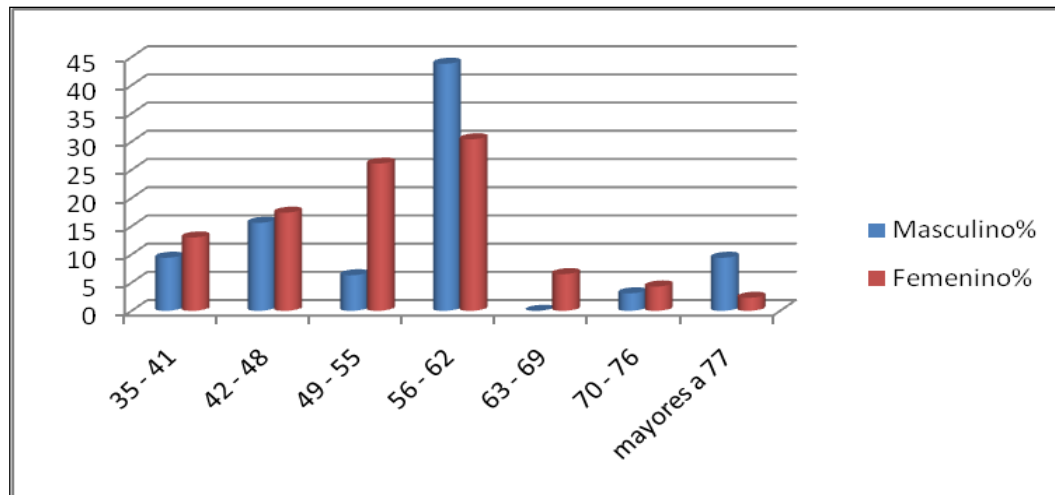
De acuerdo al estudio realizado los pacientes que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Salud con diagnostico presuntivo de dislipidemia para realizarse los exámenes del Perfil Lipídico entre los meses de Mayo a Julio de 2009, presenta un total de 78 pacientes con 59 % de pacientes en el género Femenino y un 41 % pacientes en el género masculino, con predominio del primero.



**TABLA No 2.**  
**DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE**  
**DISLIPIDEMIA, SEGÚN FRECUENCIA DE EDAD Y GENERO**

Frecuencia de edad	MASCULINO	%	FEMENINO	%
<b>35 – 41</b>	3	9	6	13
<b>42 – 48</b>	5	16	8	17
<b>49 – 55</b>	2	6	12	26
<b>56 – 62</b>	14	44	14	30
<b>63 – 69</b>	4	12	3	7
<b>70 – 76</b>	1	3	2	4
<b>mayores a 77</b>	3	10	1	2
<b>TOTAL</b>	32	100	43	100

**GRAFICA No 2**

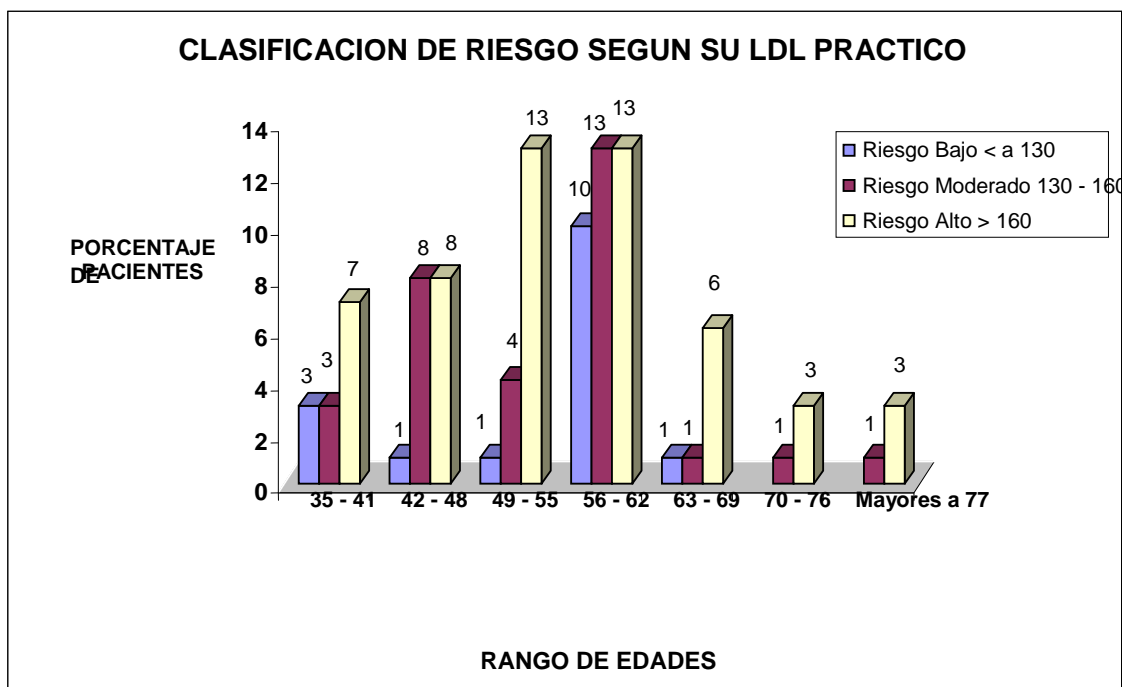


La población que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Salud para realizarse los exámenes del Perfil Lipídico los meses de Mayo a Julio de 2009 presenta un predominio del género masculino en las diferentes edades con mayor frecuencia entre 56 – 62 años con 44 % de pacientes en cambio en el género femenino, seguido de 56 – 62 en las mujeres con 30 % de pacientes, seguido también en el género femenino las edades de 49 -55 con un 26 % de pacientes y total de 78 pacientes con 59 % de pacientes en el género Femenino y un 41 % de pacientes en el género masculino, con predominio del género Femenino.

**TABLA No 3.**  
**DISTRIBUCION POR VALORES DEL LDL COLESTEROL PRACTICO DE**  
**PACIENTES CON DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA EN**  
**LA PAZ, MAYO – JULIO, 2009.**

	LDL PRACTICO		
Rangos de Edad	Riesgo Bajo < a 130 mg/dl	Riesgo Moderado 130 – 160 mg/dl	Riesgo Alto > 160 mg/dl
35 – 41	3%	3%	7%
42 – 48	1%	8%	8%
49 – 55	1%	4%	13%
56 – 62	10%	13%	13%
63 – 69	1%	1%	6%
70 – 76	0%	1%	3%
mayores a 77	0%	1%	3%
<b>TOTAL</b>	<b>16%</b>	<b>31%</b>	<b>53%</b>

**GRAFICO**



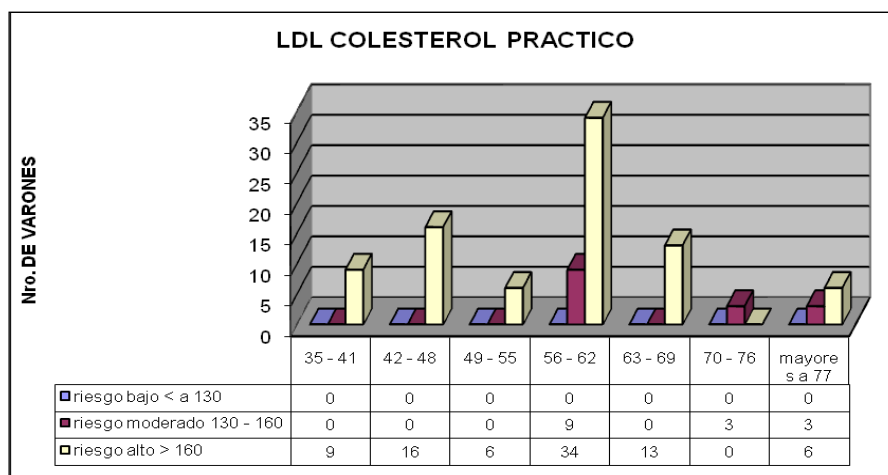
La tabla y el grafico nos muestran: Un riesgo alto con 53 % de paciente, un riesgo moderado del 31 % y un 16 % de pacientes con riesgo bajo.

**TABLA No 4.**

**DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA EN VARONES, SEGÚN LDL – COLESTEROL PRÁCTICO PARA IDENTIFICAR LA FRECUENCIA DE RIESGO CARDIACO DE ACUERDO A LA EDAD.**

Frecuencia de Edad	LDL COLESTEROL PRACTICO		
	Riesgo Bajo < a 130 mg/dl	Riesgo Moderado 130 – 160 mg/dl	Riesgo Alto > 160 mg/dl
35 – 41	0 %	0 %	9 %
42 – 48	0 %	0 %	16 %
49 – 55	0 %	0 %	6 %
56 – 62	0 %	9 %	34 %
63 – 69	0 %	0 %	13 %
70 – 76	0 %	3 %	0 %
mayores a 77	0 %	3 %	6 %
<b>TOTAL</b>	0 %	15 %	85 %

**GRAFICO No 4**



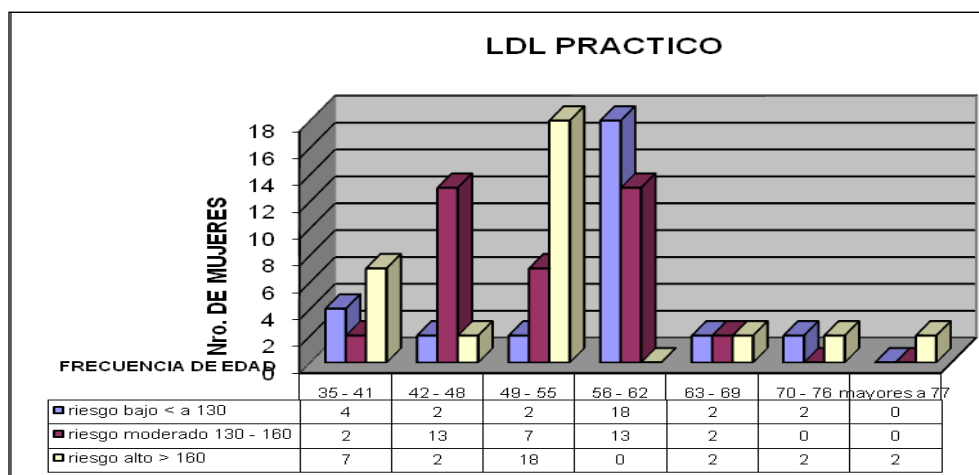
La tabla y el grafico No 4. Nos muestra: La población de pacientes del género masculino que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 muestra una población con riesgo bajo 0% pacientes, con riesgo moderado 9 % de pacientes y las edades más frecuentes fueron de 56 – 62, con riesgo alto con un porcentaje de 34 pacientes y las edades más afectadas son de 56 – 62 con predominio.

**TABLA No 5.**

**DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA EN MUJERES, SEGÚN LDL – COLESTEROL PRÁCTICO PARA IDENTIFICAR LA FRECUENCIA DE RIESGO CARDIACO (BAJO, MODERADO Y ALTO) DE ACUERDO A LA EDAD.**

Frecuencia de Edad	LDL COLESTEROL PRACTICO		
	Riesgo Bajo < a 130 mg/dl	Riesgo Moderado 130 – 160 mg/dl	Riesgo Alto > 160 mg/dl
<b>35 – 41</b>	4 %	2 %	7 %
<b>42 – 48</b>	2 %	13 %	2 %
<b>49 – 55</b>	2 %	7 %	18 %
<b>56 – 62</b>	18 %	13 %	0 %
<b>63 – 69</b>	2 %	2 %	2 %
<b>70 – 76</b>	2 %	0 %	2 %
<b>mayores a 77</b>	0 %	0 %	2 %
<b>TOTAL</b>	30 %	37 %	33 %

**GRAFICO No 5**



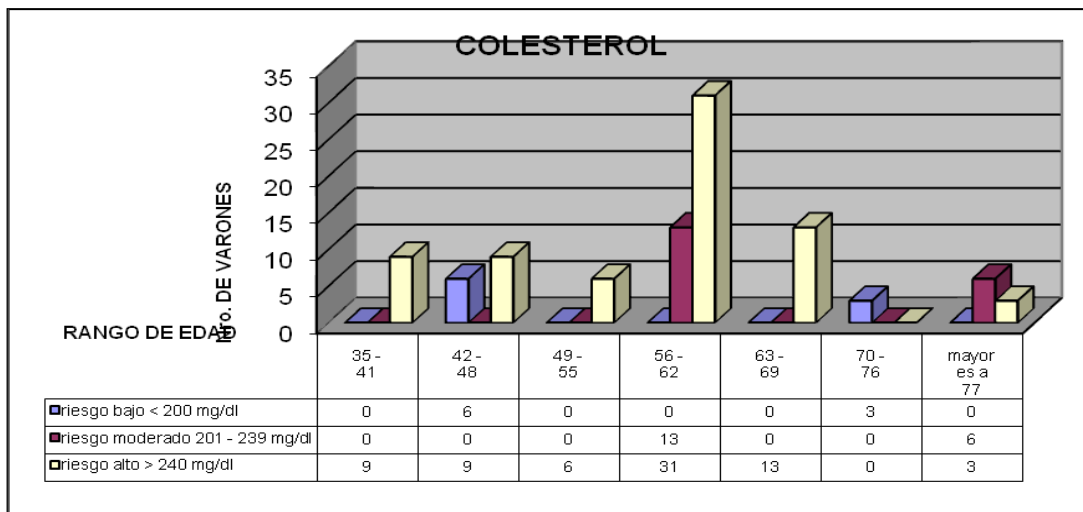
La tabla y el grafico muestran que: La población de pacientes del género femenino que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 muestra un riesgo bajo 18 % pacientes las edades más frecuentes son 56 a 62 años, con riesgo moderado 13 % pacientes entre las edades de 42 – 48 y de 56 – 62 años, con riesgo alto 18 % pacientes y las edades más afectadas son de 49 – 55 con predominio.

**TABLA No 6.**

**DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA EN VARONES, SEGÚN COLESTEROL PARA IDENTIFICAR LA FRECUENCIA DE RIESGO CARDIACO (BAJO, MODERADO Y ALTO) DE ACUERDO A LA EDAD.**

Frecuencia de Edad	COLESTEROL		
	Riesgo Bajo < 200 mg/dl	Riesgo Moderado 201 - 239 mg/dl	Riesgo Alto > 240 mg/dl
<b>35 – 41</b>	0 %	0 %	9 %
<b>42 – 48</b>	6 %	0 %	9 %
<b>49 – 55</b>	0 %	0 %	6 %
<b>56 – 62</b>	0 %	13 %	31 %
<b>63 – 69</b>	0 %	0 %	13 %
<b>70 – 76</b>	3 %	0 %	0 %
<b>Mayores a 77</b>	0 %	6 %	4 %
<b>TOTAL</b>	9 %	19 %	72 %

**GRAFICO No 6**

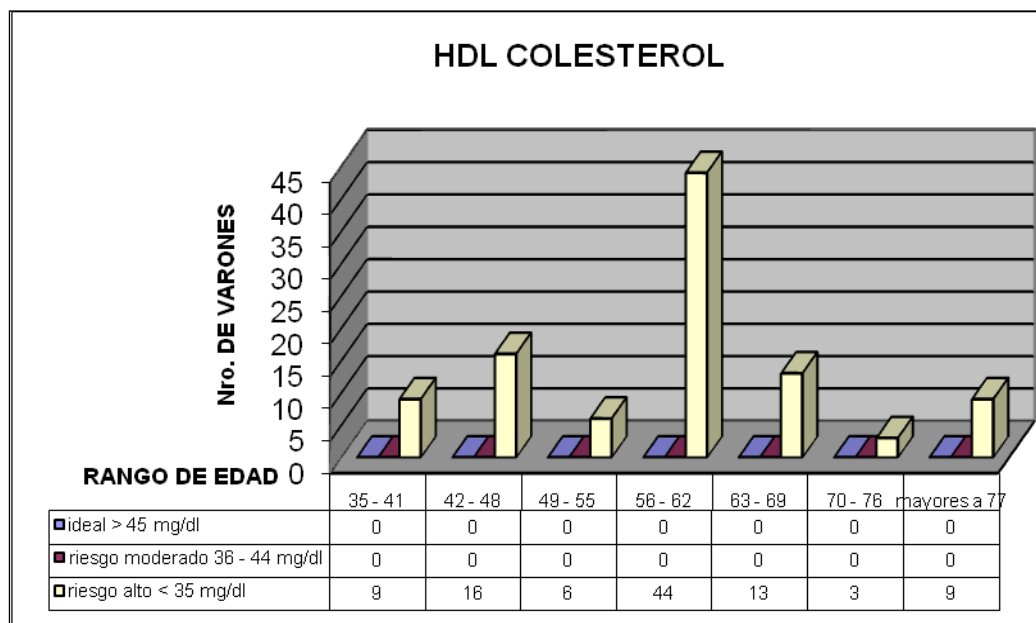


La tabla y el grafico muestran que: La población de pacientes del género masculino que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 muestra un con riesgo bajo de 6 % pacientes entre las edad de 42 - 48, con riesgo moderado del 13 % de pacientes y las edades más frecuentes son de 56 – 62, con riesgo alto 31 % pacientes y las edades más afectadas son de 56 a 62, seguido del 13 % entre las edades de 63 - 69.

**TABLA No 7**  
**DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA EN VARONES, SEGÚN**  
**HDL - COLESTEROL PARA IDENTIFICAR LA FRECUENCIA DE RIESGO**  
**CARDIACO DE ACUERDO A LA EDAD**

Frecuencia de Edad	HDL COLESTEROL		
	Ideal > 45 mg/dl	Riesgo Moderado 36 - 44 mg/dl	Riesgo Alto < 35 mg/dl
35 – 41	0 %	0 %	9 %
42 – 48	0 %	0 %	16 %
49 – 55	0 %	0 %	6 %
56 – 62	0 %	0 %	44 %
63 – 69	0 %	0 %	13 %
70 – 76	0 %	0 %	3 %
mayores a 77	0 %	0 %	9 %
<b>TOTAL</b>	0 %	0 %	100 %

**GRAFICO No 7**

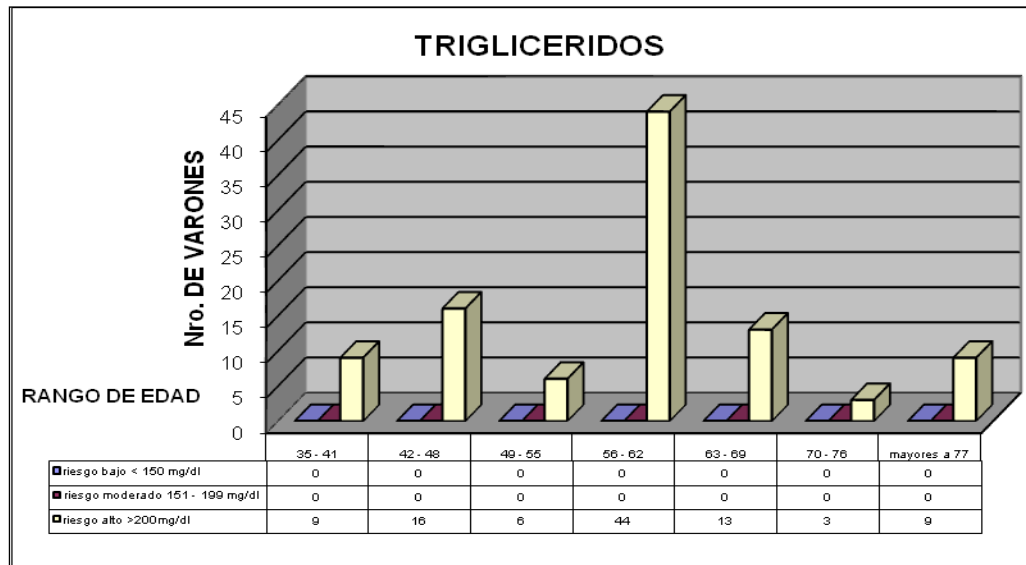


La tabla y el grafico muestran que: La población de pacientes del género masculino que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 solo muestra pacientes, con riesgo alto del 44 % pacientes y las edades más afectadas son de 56 – 62 con predominio, siguiendo las edades de 42 – 48 y de 63 – 69.

**TABLA No 8**  
**DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA EN VARONES, SEGÚN**  
**TRIGLICERIDOS PARA IDENTIFICAR LA FRECUENCIA DE RIESGO**  
**CARDIACO DE ACUERDO A LA EDAD.**

Frecuencia de Edad	TRIGLICERIDOS		
	Riesgo Bajo < 150 mg/dl	Riesgo Moderado 151 - 199 mg/dl	Riesgo Alto >200mg/dl
35 – 41	0 %	0 %	9 %
42 – 48	0 %	0 %	16 %
49 – 55	0 %	0 %	6 %
56 – 62	0 %	0 %	44 %
63 – 69	0 %	0 %	13 %
70 – 76	0 %	0 %	3 %
mayores a 77	0 %	0 %	9 %
<b>TOTAL</b>	0 %	0 %	100 %

**GRAFICA No 8**

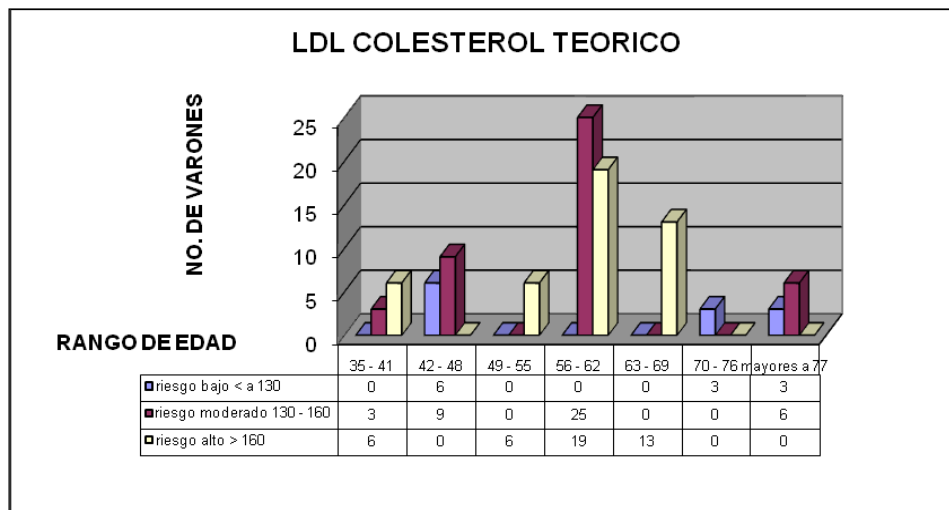


La tabla y el grafico muestran: La población de pacientes del género masculino que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 muestra una población con riesgo bajo y riesgo moderado 0 % pacientes, con riesgo alto un total de 44 % de pacientes y las edades más afectadas son de 56 a 62 con predominio, las que siguen son 42 – 48 con 16 % y de 63–69 con 13 %.

**TABLA No 9**  
**DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA EN VARONES, SEGÚN**  
**LDL – COLESTEROL TEORICO PARA IDENTIFICAR LA FRECUENCIA**  
**DE RIESGO CARDIACO DE ACUERDO A LA EDAD**

Frecuencia de Edad	LDL COLESTEROL TEORICO		
	Riesgo Bajo < a 130 mg/dl	Riesgo Moderado 130 – 160 mg/dl	Riesgo Alto > 160 mg/dl
35 – 41	0 %	3 %	6 %
42 – 48	6 %	9 %	0 %
49 – 55	0 %	0 %	6 %
56 – 62	0 %	25 %	19 %
63 – 69	0 %	0 %	13 %
70 – 76	3 %	0 %	0 %
mayores a 77	4 %	6 %	0 %
<b>TOTAL</b>	<b>13 %</b>	<b>43 %</b>	<b>44 %</b>

**GRAFICO No 9.**



La tabla y el grafico nos muestra: La población de pacientes del género masculino que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 muestra un con riesgo bajo 6 % pacientes entre las edades de 42 - 48, con riesgo moderado del 25 % de pacientes y las edades más frecuentes son de 56 a 62, con riesgo alto con 19 % pacientes y las edades más afectadas son de 56 a 62, seguido del 13 % de pacientes y las edades que corresponde al mismo fue de 63 - 69.

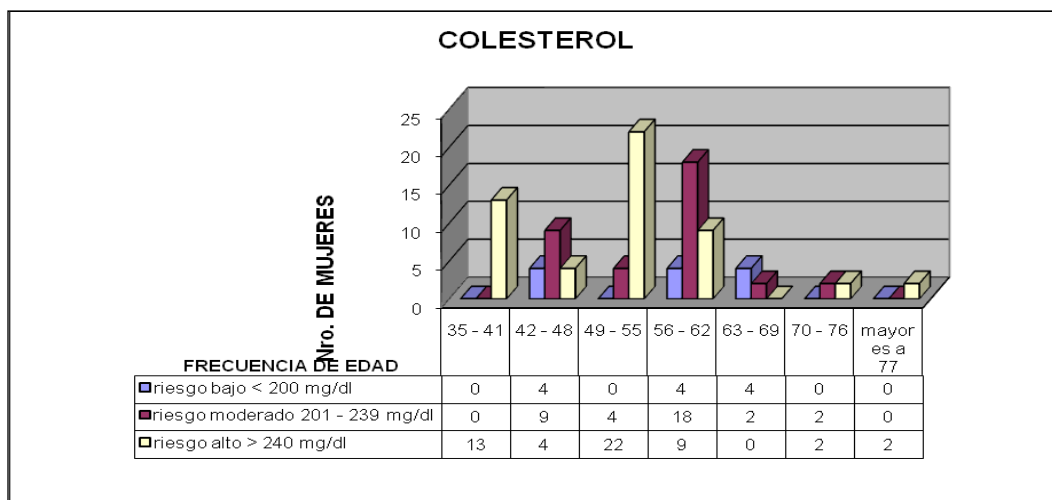


**TABLA No 10**

**DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA EN MUJERES, SEGÚN COLESTEROL PARA IDENTIFICAR LA FRECUENCIA DE RIESGO CARDIACO (BAJO, MODERADO Y ALTO) DE ACUERDO A LA EDAD.**

Frecuencia de Edad	COLESTEROL		
	Riesgo Bajo < 200 mg/dl	Riesgo Moderado 201 - 239 mg/dl	Riesgo Alto > 240 mg/dl
<b>35 – 41</b>	0 %	0 %	13 %
<b>42 – 48</b>	4 %	9 %	4 %
<b>49 – 55</b>	0 %	4 %	22 %
<b>56 – 62</b>	4 %	18 %	9 %
<b>63 – 69</b>	4 %	2 %	0 %
<b>70 – 76</b>	0 %	2 %	2 %
<b>mayores a 77</b>	0 %	0 %	3 %
<b>TOTAL</b>	12 %	35 %	53 %

**GRAFICO No 10**



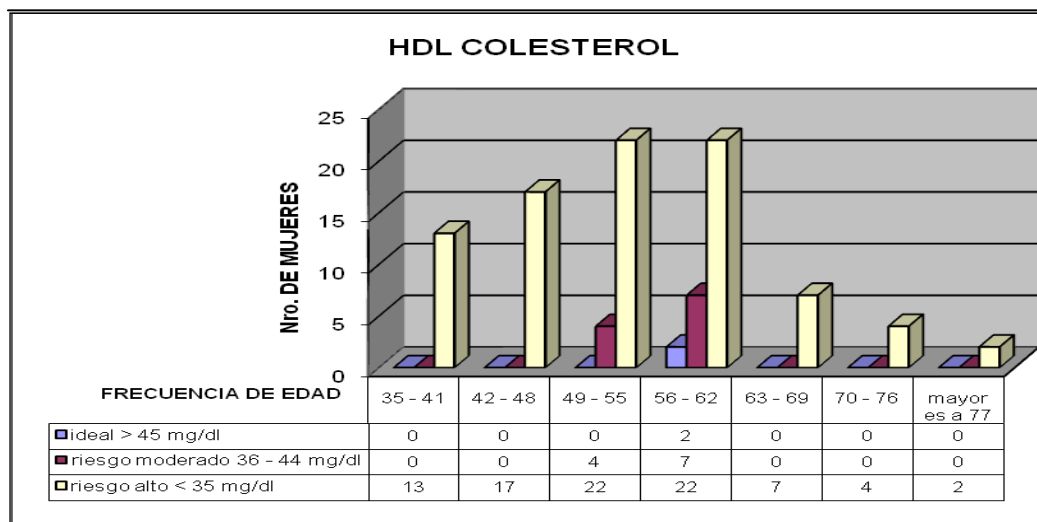
La tabla y el grafico muestran que: La población de pacientes del género femenino que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 muestra una población con riesgo bajo 4 % pacientes entre las edades de 42 – 48, 56 – 52, 63 - 69, con riesgo moderado 18 % pacientes y las edades más frecuentes son de 56 – 62, con riesgo alto 22% pacientes y las edades más afectadas son de 49 – 55 años, seguido del 13 % de 35 – 41 años de edad.

**TABLA No 11**

**DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA EN MUJERES, SEGÚN HDL - COLESTEROL PARA IDENTIFICAR LA FRECUENCIA DE RIESGO CARDIACO DE ACUERDO A LA EDAD**

Frecuencia de Edad	HDL COLESTEROL		
	Ideal > 45 mg/dl	Riesgo Moderado 36 - 44 mg/dl	Riesgo Alto < 35 mg/dl
35 – 41	0 %	0 %	13 %
42 – 48	0 %	0 %	17 %
49 – 55	0 %	4 %	22 %
56 – 62	2 %	7 %	22 %
63 – 69	0 %	0 %	7 %
70 – 76	0 %	0 %	4 %
mayores a 77	0 %	0 %	2 %
<b>TOTAL</b>	<b>2 %</b>	<b>11 %</b>	<b>87 %</b>

**GRAFICO No 11**

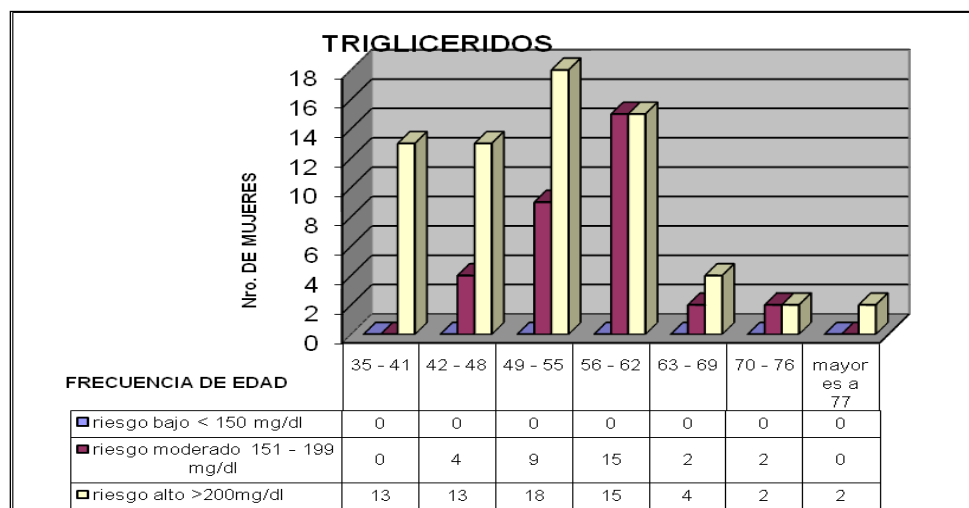


La tabla y el grafico muestran que: La población de pacientes del género femenino que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 muestra una población con riesgo bajo o valor ideal del 2 % paciente entre edades de 56 – 62 años, con riesgo moderado del 7 % pacientes y las edades más frecuentes son de 56 – 62, con riesgo alto 22 % pacientes y las edades más afectadas son de 49 – 55 y 56 – 62.

**TABLA No 12**  
**DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA EN MUJERES, SEGÚN**  
**TRIGLICERIDOS PARA IDENTIFICAR LA FRECUENCIA DE RIESGO**  
**CARDIACO DE ACUERDO A LA EDAD.**

Frecuencia de Edad	TRIGLICERIDOS		
	Riesgo Bajo < 150 mg/dl	Riesgo Moderado 151 - 199 mg/dl	Riesgo Alto > 200mg/dl
35 – 41	0 %	0 %	13 %
42 – 48	0 %	4 %	13 %
49 – 55	0 %	9 %	18 %
56 – 62	0 %	15 %	15 %
63 – 69	0 %	2 %	4 %
70 – 76	0 %	2 %	2 %
mayores a 77	0 %	0 %	3 %
<b>TOTAL</b>	0 %	32 %	68 %

**GRAFICA No 12**



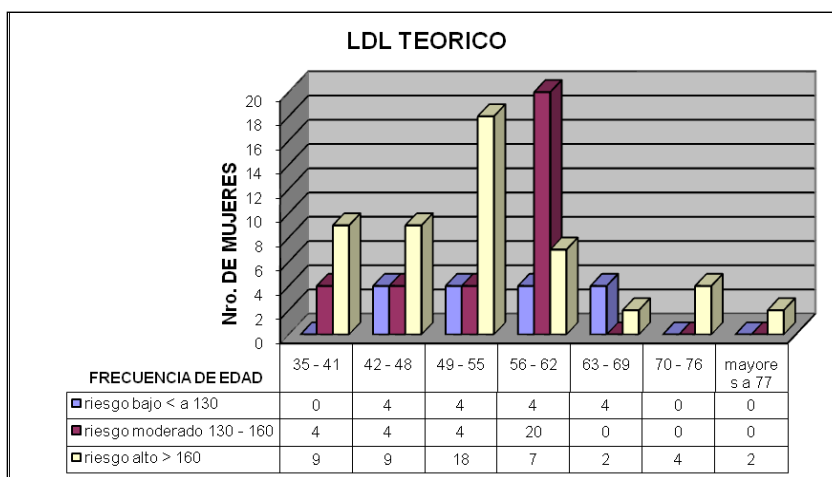
La tabla y el gráfico muestran que: La población de pacientes del género femenino que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 muestra una población con riesgo bajo 0 % pacientes, con riesgo moderado 15 % pacientes y las edades más frecuentes son de 56 – 62, 49 – 55 con 9 % pacientes y de 42 a 48 con 4 % pacientes, con riesgo alto 18 % pacientes y las edades más afectadas son de 49 – 55 y 56 – 62 años con 15 % de pacientes

**TABLA No 13**

**DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA EN MUJERES, SEGÚN LDL – COLESTEROL TEORICO PARA IDENTIFICAR LA FRECUENCIA DE RIESGO CARDIACO (BAJO, MODERADO Y ALTO) DE ACUERDO A LA EDAD.**

Frecuencia de Edad	LDL COLESTEROL TEORICO		
	Riesgo Bajo < a 130 mg/dl	Riesgo Moderado 130 – 160 mg/dl	Riesgo Alto > 160 mg/dl
35 – 41	0 %	4 %	9 %
42 – 48	4 %	4 %	9 %
49 – 55	4 %	4 %	18 %
56 – 62	4 %	20 %	7 %
63 – 69	4 %	0 %	2 %
70 – 76	0 %	0 %	4 %
mayores a 77	0 %	0 %	3 %
<b>TOTAL</b>	<b>16 %</b>	<b>32 %</b>	<b>52 %</b>

**GRAFICA No 13**

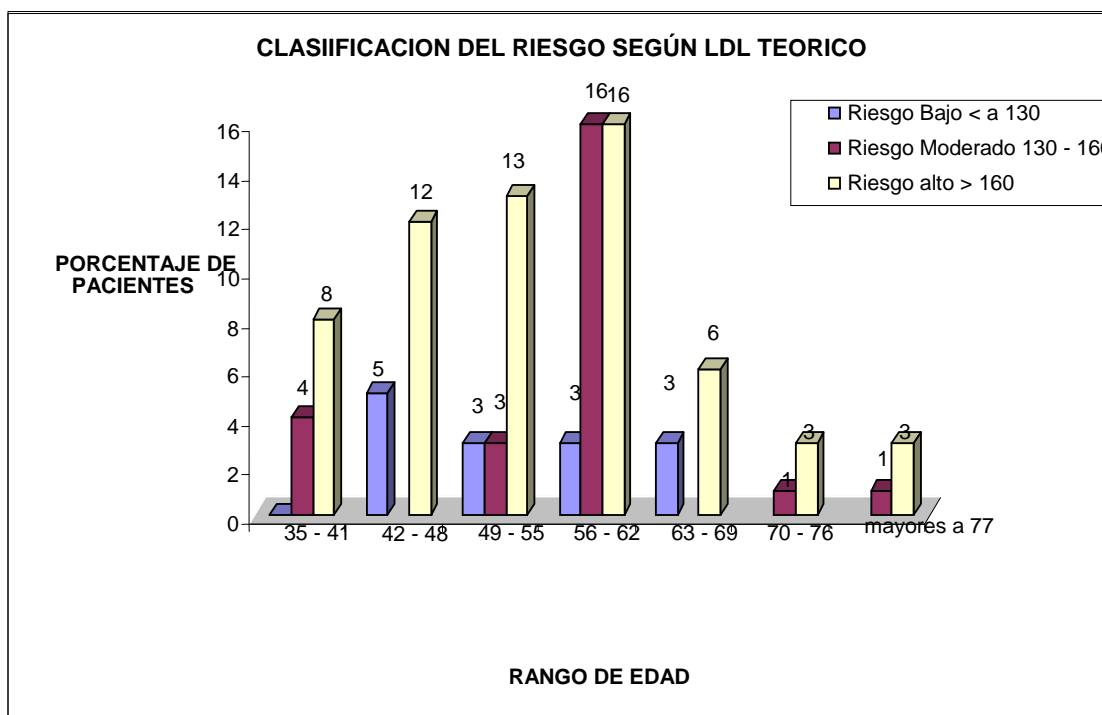


La tabla y el grafico muestran que: La población de pacientes del género femenino que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 muestra un riesgo bajo del 4 % de pacientes las edades más frecuentes son 42 – 48, 49 – 55, 56 – 62 y 63 - 69 años, con riesgo moderado 20 % pacientes y las edades más frecuentes son de 56 – 62, con riesgo alto 18 % pacientes y las edades más afectadas son de 56 – 62 años.

**TABLA No 14**  
**DISTRIBUCION POR VALORES DEL LDL COLESTEROL TEORICO DE**  
**PACIENTES CON DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA LA**  
**PAZ, MAYO – JULIO, 2009.**

Frecuencia de Edad	LDL TEORICO		
	Riesgo Bajo < a 130 mg/dl	Riesgo Moderado 130 – 160 mg/dl	Riesgo Alto > 160 mg/dl
35 – 41	0%	4%	8%
42 – 48	5%	0%	12%
49 – 55	3%	3%	13%
56 – 62	3%	16%	16%
63 – 69	3%	0%	6%
70 – 76	0%	1%	3%
mayores a 77	0%	1%	3%
<b>TOTAL</b>	<b>14%</b>	<b>25%</b>	<b>61%</b>

**GRAFICO No 14.**



La tabla y el grafico nos muestran: Con un 61 % pacientes que se encuentran con un riesgo alto, un riesgo moderado de 25 % y un riesgo bajo de 14 %.

**TABLA No 15****TOTAL DE PACIENTES REPRESENTADOS CON EL LDL PRÁCTICO Y TEORIC**

	<b>LDL PRACTICO</b>	<b>LDL TEORICO</b>
<b>1</b>	103	88
<b>2</b>	103	89
<b>3</b>	104	92
<b>4</b>	104	93
<b>5</b>	110	97
<b>6</b>	111	97
<b>7</b>	111	99
<b>8</b>	112	99
<b>9</b>	112	113
<b>10</b>	113	113
<b>11</b>	122	120
<b>12</b>	123	120
<b>13</b>	126	120
<b>14</b>	127	120
<b>15</b>	135	132
<b>16</b>	136	133
<b>17</b>	137	138
<b>18</b>	138	139
<b>19</b>	138	139
<b>20</b>	138	143
<b>21</b>	139	143
<b>22</b>	139	143
<b>23</b>	140	143
<b>24</b>	140	144
<b>25</b>	141	144
<b>26</b>	141	145
<b>27</b>	150	145

**PACIENTES REPRESENTADOS CON EL LDL (P) Y (T)**

28	152	150
29	154	150
30	154	151
31	156	151
32	156	155
33	157	157
34	158	158
35	159	158
36	160	159
37	160	159
38	160	159
39	162	161
40	162	161
41	163	161
42	163	161
43	165	161
44	165	163
45	166	163
46	166	165
47	167	165
48	168	167
49	168	167
50	169	171
51	170	171
52	170	186
53	172	186
54	172	190
55	173	190
56	175	191
57	180	191

<b>PACIENTES REPRESENTADOS CON EL LDL (P) Y (T)</b>		
58	181	193
59	181	193
60	181	195
61	182	197
62	183	198
63	183	198
64	190	198
65	192	198
66	196	200
67	202	207
68	202	209
69	204	210
70	204	210
71	229	213
72	231	213
73	242	225
74	243	225
75	243	256
76	244	256
77	245	259
78	245	259

Media	163.	Media	163.84
Mediana	161.6	Mediana	160.795
Moda	103	Moda	120
Desviación	36.76	Desviación	40.91
Varianza	1351.97	Varianza	1674.26
Cv	22.5%	Cv	24.97 %

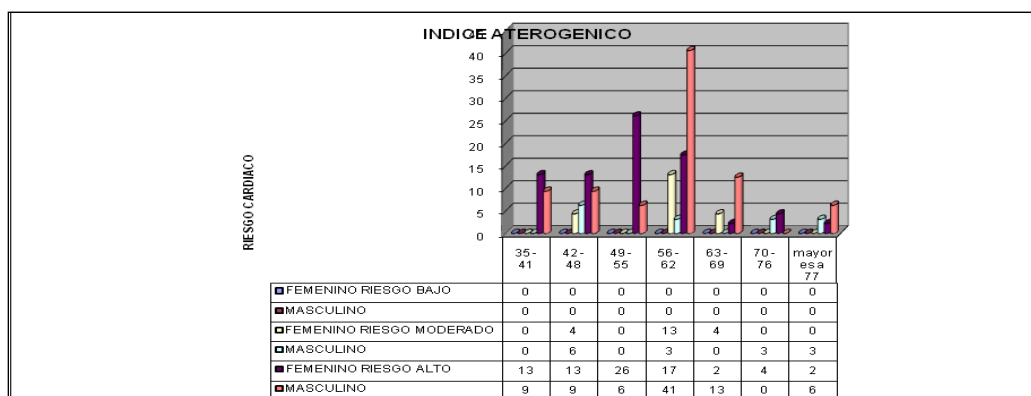
En la comparación de los valores de LDL práctico y teórico se aprecia que los datos tomados son más exactos y confiables del LDL práctico frente a Teórico por tener menor desviación estándar 36.76 y un coeficiente de variación menor, 22.5% al igual que la varianza; frente a 40.91 y 24.97 % del LDL teórico que son más altos y menos confiables estadísticamente.



**TABLA No 16**  
**DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA PARA AMBOS**  
**GENEROS, MEDIANTE EL INDICE ATEROGENICO PARA IDENTIFICAR**  
**LA FRECUENCIA DE RIESGO CARDIACO DE ACUERDO A LA EDAD**

FRECUENCIA DE EDADES	Riesgo Bajo Col ↓, HDL ↑ < a 4		Riesgo Moderado Col↑, HDL↓4,1 - 6,9		Riesgo Alto Col↑, HDL ↓> a 7	
	F	M	F	M	F	M
35 – 41	0 %	0 %	0 %	0 %	13 %	9 %
42 – 48	0 %	0 %	4 %	6 %	13 %	9 %
49 – 55	0 %	0 %	0 %	0 %	26 %	6 %
56 – 62	0 %	0 %	13 %	3 %	17 %	41 %
63 – 69	0 %	0 %	4 %	0 %	2 %	13 %
70 – 76	0 %	0 %	0 %	3 %	4%	0 %
mayores a 77	0 %	0 %	0 %	3 %	2 %	6 %
<b>TOTAL</b>	0 %	0 %	22 %	16 %	78 %	84 %

**GRAFICO No 16**



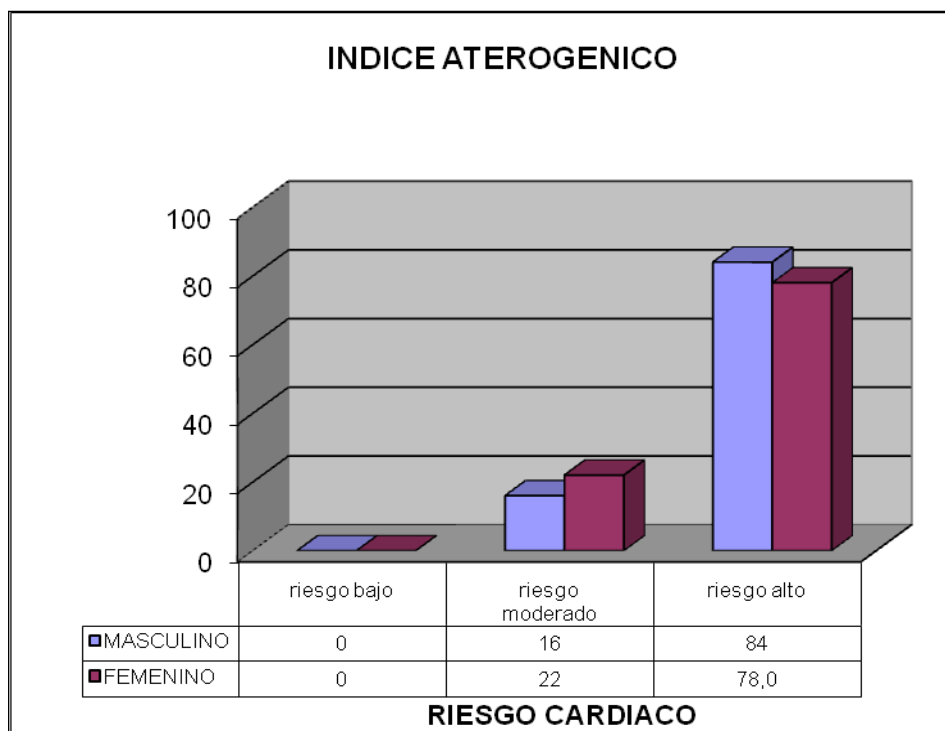
La tabla y el grafico muestran que: La población de pacientes de de ambos géneros que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 nos muestra que existe mayor porcentaje de pacientes con riesgo alto en el género masculino de 56 – 62 del 41 % de pacientes, 63 - 69 años con 13 %, y respecto al género femenino en el riesgo alto se encuentra un 26 % de las edades de 49 – 55, 17% edades de 56 – 62, un 13 % de 35 – 41, una población con riesgo bajo y moderado de 0 % de pacientes.

**TABLA No 17**

**DISTRIBUCION DE PACIENTES DE AMBOS GENEROS CON DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA, MEDIANTE EL INDICE ATEROGENICO PARA IDENTIFICAR LA FRECUENCIA DE RIESGO CARDIACO**

<b>RIESGO</b>	<b>MASCULINO %</b>	<b>FEMENINO %</b>
<b>Riesgo Bajo</b>	0	0
<b>Riesgo Moderado</b>	16	22
<b>Riesgo Alto</b>	84	78,0

**GRAFICO No 17**



La tabla y el grafico muestran que: La población de pacientes de de ambos géneros que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Mayo a Julio de 2009 nos muestra que existe mayor número de pacientes con riesgo alto en el género masculino del 84 % y del género femenino del 78 %, una población con riesgo moderado del 16 % en el género masculino y un 22 % del género femenino por último el riesgo bajo fue de 0 % en ambos géneros.

**TABLA No 18**  
**COMPARACION DEL VALOR DEL LDL (COLESTEROL) PRÁCTICO EN**  
**LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA,**  
**FRENTE A LA EDAD Y GENERO.**

COEF DE REG MULT	C.V.	MEDIA LDL PRÁCTICO
0.42	20.58	163.05

**TABLA No 18.** Muestra un coeficiente de regresión múltiple de 0.42, coeficiente de variación de 20.38 y una media de LDL practico de 163.05

**TABLA No 19**  
**COMPONENTES DE LA ECUACION DE LA REGRESION DEL LDL**  
**(COLESTEROL) PRÁCTICO, FRENTE A LA EDAD Y GENERO.**

PARAMETRO	COEF	PROBABILIDAD
INTERCEP	128.74	0.0001 *
ED	-0.21	0.5621 NS
GEN	32.72	0.0001 *

Los términos de la ecuación de regresión múltiple intercepto y genero presentan significancia por lo que debe ser considerada en el modelo

De acuerdo a los resultados de la regresión múltiple de la comparación de LDL (colesterol) practico con las variables independientes edad y genero los parámetros edad y genero explican el 42 % de la variación total en el LDL practico

Es decir que existen diferencias marcadas en el género para los resultados de LDL (colesterol) practico en las muestras tomadas

$$\text{LDL PRACTICO} = 128.74 - 0.21 (\text{EDAD}) + 32.72 (\text{GENERO})$$

**TABLA No 20**  
**ANALISIS DE VARIANZA DE LA REGRESION LINEAL DEL LDL**  
**(COLESTEROL) PRÁCTICO EN COMPARACION DE LA EDAD Y**  
**GENERO**

<b>FV</b>	<b>GL</b>	<b>SC</b>	<b>CM</b>	<b>FC</b>	
ED	1	381.81	381.81	0.34	NS
GEN	1	19579.62	19579.62	17.39	*
ERROR	75	84463.6	1126.18		
TOTAL	77	104071.79			

**TABLA No 20.** El análisis de varianza de la regresión es significativo en general. Específicamente es significativo para el parámetro género y no así para la edad.

**TABLA No 21**  
**COMPARACION DEL VALOR DEL LDL (COLESTEROL) TEORICO EN**  
**LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA,**  
**FRENTE A LA EDAD Y GENERO.**

<b>COEF DE REG MULT</b>	<b>C.V.</b>	<b>MEDIA LDL TEORICO</b>
0.257	24.47	163.85

**TABLA No 21.** Muestra un coeficiente de regresión múltiple de 0.257, un coeficiente de variación de 24.47 y una media de LDL Teórico de 163.85.

**TABLA No 22**  
**COMPONENTES DE LA ECUACION DE LA REGRESION DEL LDL**  
**(COLESTEROL) TEORICO, FRENTE A LA EDAD Y GENERO.**

PARAMETRO	COEF	PROBABILIDAD	
INTERCEPT	203.18	0.0001	*
ED	-0.96	0.0310	NS
GEN	10.04	0.2878	NS

**TABLA No 22.** De acuerdo a los resultados de la regresión múltiple los parámetros edad y genero explican el 6% de la variación total en el LDL teórico. Los términos de la ecuación de regresión múltiple intercepto presentan significancia pero no así la edad y genero por lo que no debe ser considerada en el modelo.

$$\text{LDL TEORICO} = 203.18 - 0.96 (\text{EDAD}) + 10.04 (\text{GENERO})$$

**TABLA No 23**  
**ANALISIS DE VARIANZA DE LA REGRESION LINEAL DEL LDL**  
**(COLESTEROL) PRÁCTICO EN COMPARACION DE LA EDAD Y**  
**GENERO**

FV	GL	SC	CM	FC	
ED	1	7772.34	7772.34	4.83	NS
GEN	1	1842.75	1842.75	1.15	NS
ERROR	75	120583.53	1607.78		
TOTAL	77	129125.44			

**TABLA No 23.** El análisis de varianza de la regresión no es significativo para el parámetro género y para la edad

**TABLA No 24**  
**LDL PRÁCTICO Y TEORICO SEGÚN GÉNERO EN PACIENTES EN LOS**  
**QUE SE MENSURO LDL PRACTICO Y TEORICO**

**LDL PRACTICO Y TEÓRICO / GENERO**

	<b>VARON</b>	<b>MUJER</b>	<b>Total</b>
<b>LDL PRACTICO</b>	150	182	332
<b>LDL TEORICO</b>	168	161	329
<b>Total</b>	318	343	661

<b>Cruce de variables</b>	<b>Grados de Libertad</b>	<b>Prueba Chi Cuadrado</b>	<b>Valor de P</b>	<b>Significancia</b>
<b>LDL Practico y teórico / Genero</b>	1	2.291	0.130	No Significativo

**TABLA No 24.** Si se compara **LDL Práctico y teórico / Genero** no hay diferencias estadísticas.

**TABLA No 25**

**Chi-Square Test: LDL COL PRACTICO; LDL COL TEORICO / RIESGO**

	<b>LDL COLE PRA</b>	<b>LDL COLE TEO</b>	<b>Total</b>
<b>BAJO</b>	16	14	30
<b>MEDIO</b>	31	25	56
<b>ALTO</b>	53	61	114
<b>Total</b>	100	100	200

<b>Cruce de variables</b>	<b>Grados de Libertad</b>	<b>Prueba Chi Cuadrado</b>	<b>Valor de P</b>	<b>Significancia</b>
<b>LDL Practico y teórico / Riesgo</b>	2	1.338	0.512	No Significativo

**TABLA 25.** Si se compara **LDL Práctico y teórico / Riesgo** no hay diferencias estadísticas.

**TABLA No 26**

**Chi-Square Test: MASCULINO %; FEMENINO % / RIESGO**

	<b>MASCULINO</b>	<b>FEMENINO</b>	<b>Total</b>
<b>BAJO</b>	0	0	0
<b>MEDIO</b>	16	22	38
<b>ALTO</b>	84	78	162
<b>Total</b>	100	100	200

<b>Cruce de variables</b>	<b>Grados de Libertad</b>	<b>Prueba Chi Cuadrado</b>	<b>Valor de P</b>	<b>Significancia</b>
<b>Riesgo / genero</b>	1	1.17	0.279	No Significativo

**TABLA 26.** Si se compara / Riesgo con Genero no hay diferencias estadísticas.

**TABLA No 27**

**Chi-Square: EDADES LDL COL PRACTICO; LDL COL TEORICO EN MUJERES**

	<b>LDL COL PRACTICO;</b>	<b>LDL COL TEORICO</b>	<b>Total</b>
<b>1</b>	148	199	347
<b>2</b>	145	148	293
<b>3</b>	174	170	344
<b>4</b>	127	150	277
<b>5</b>	152	138	290
<b>6</b>	146	177	323
<b>7</b>	229	186	415
<b>Total</b>	1121	1168	2289

<b>Cruce de variables</b>	<b>Grados de Libertad</b>	<b>Prueba Chi Cuadrado</b>	<b>Valor de P</b>	<b>Significancia</b>
<b>LDL Practico y teórico / Edades</b>	6	16.63	0.011	Significativo

**TABLA No 27.** Para el género femenino si se compara **LDL Practico y teórico / Edades** si hay diferencias estadísticas por lo que no es lo mismo la medición de **LDL Practico y teórico en las mujeres.**

**TABLA No 28**

**Chi-Square Test: EDADES LDL COL PRACTICO; LDL COL TEORICO EN VARONES**

	<b>LDL COL PRACTICO;</b>	<b>LDL COL TEORICO</b>	<b>Total</b>
<b>1</b>	188	180	368
<b>3</b>	183	160	343
<b>4</b>	188	185	373
<b>5</b>	182	162	344
<b>6</b>	138	88	226
<b>7</b>	158	122	280
<b>Total</b>	1037	897	1934

<b>Cruce de variables</b>	<b>Grados de Libertad</b>	<b>Prueba Chi Cuadrado</b>	<b>Valor de P</b>	<b>Significancia</b>
<b>LDL Practico y teórico / Edades</b>	5	0.504	0.131	No Significativo

**TABLA No 28.** Para el género masculino si se compara **LDL Practico y teórico / Edades** no hay diferencias estadísticas por lo que es lo mismo la medición de **LDL Practico y teórico en varones.**

**TABLA No 29**

**Chi-Square Test: para LDL COL PRACTICO COMPARACION DE MUJERES Y VARONES / EDAD**

	<b>MUJER</b>	<b>VARON</b>	<b>Total</b>
<b>1</b>	148	188	336
<b>2</b>	145	0	145
<b>3</b>	174	183	357
<b>4</b>	127	188	315
<b>5</b>	152	182	334
<b>6</b>	146	138	284
<b>7</b>	229	158	387
<b>Total</b>	1121	1037	2158



<b>Cruce de variables</b>	<b>Grados de Libertad</b>	<b>Prueba Chi Cuadrado</b>	<b>Valor de P</b>	<b>Significancia</b>
<b>Genero /Edad</b>	6	174.742	0.000	Significativo

**TABLA No 29.** Si se compara **Edades / Genero** si hay diferencias estadísticas por lo que no es lo mismo la medición de **LDL Practico**.

**TABLA No 30**

**Chi-Square Test: para LDL COL TEORICO COMPARACION DE MUJERES Y VARONES / EDAD**

	<b>MUJER</b>	<b>VARON</b>	<b>Total</b>
<b>1</b>	199	180	379
<b>2</b>	148	0	148
<b>3</b>	170	160	330
<b>4</b>	150	185	335
<b>5</b>	138	162	300
<b>6</b>	177	88	265
<b>7</b>	186	122	308
<b>Total</b>	1168	897	2065

<b>Cruce de variables</b>	<b>Grados de Libertad</b>	<b>Prueba Chi Cuadrado</b>	<b>Valor de P</b>	<b>Significancia</b>
<b>Genero /Edad</b>	6	165.304	0.000	Significativo

**TABLA No 30.** Si se compara **Edades / Genero** si hay diferencias estadísticas por lo que no es lo mismo la medición de **LDL Teórico**.

## 8 CONCLUSIONES

De acuerdo a los objetivos planteados en nuestro estudio podemos llegar a las siguientes conclusiones

Los pacientes que acudieron al laboratorio de la Caja Petrolera de Salud de Mayo a Julio de la gestión 2009 con diagnóstico presuntivo de dislipidemia fueron 78 pacientes de ambos géneros con mayor número de población femenina con un 59 % y del género masculino de 41 %. Las edades más frecuentes en ambos géneros comprenden de 56 – 62 años de edad.

Mediante la cuantificación de los componentes del Perfil lipídico se pudo determinar las siguientes frecuencias de riesgo cardíaco en pacientes que acudieron a la CPS de Mayo a Julio del 2009 con diagnóstico presuntivo de dislipidemia. Se pudo evidenciar que mayor parte de la población se encuentra con un riesgo alto en cada uno de los componentes del perfil lipídico. Y tanto como la determinación de LDL colesterol por el método práctico en función a la utilización del reactivo el mismo fue para cuantificar el LDL colesterol de cada uno de los pacientes. En el diagnóstico presuntivo de dislipidemia en varones, según LDL – colesterol teórico para identificar la frecuencia de riesgo cardíaco de acuerdo a la edad, muestra un con riesgo bajo 6 % pacientes entre las edades de 42 - 48, con riesgo moderado del 25 % de pacientes y las edades más frecuentes son de 56 – 62, con riesgo alto con 19 % pacientes y las edades más afectadas son de 56 – 62, seguido del 13 % de pacientes y las edades que corresponde al mismo fue de 63 - 69. La población de pacientes del género femenino que acudieron al laboratorio para la identificación del LDL col – teórico de la CPS de Mayo a Julio de 2009. La determinación de los valores de los componentes del Perfil Lipídico fue útil para establecer si existe algún Riesgo de padecer enfermedades coronarias.

El colesterol es el principal lípido relacionado con las enfermedades cardíacas. En nuestro estudio, podemos decir que del total de muestras analizadas presentan hipocolesteremia  $\leq 200$  mg/dL con 9 % de pacientes en el género masculino, y 12 % de pacientes del género femenino, Hipercolesteremia 201 a 239 mg/dL con un 19 % de pacientes en el género masculino y en el género femenino un 35 % y

riesgo alto  $\geq 240$  mg/dL con 72 % de pacientes del género masculino y 53 % en pacientes del género femenino. El mayor número de pacientes según triglicéridos encontrados en nuestro estudio fueron altos, es decir, pacientes con riesgo bajo fue de 0 % pacientes, Hipertrigliceridemia con 0 % de pacientes en el género masculino y en el género femenino hay un 32 % de pacientes y en el riesgo alto hay un 100 % pacientes en el género masculino y en el género femenino hay 68 % concerniente al riesgo alto, esto nos muestra que mayor parte de las personas tienen vida sedentaria. Estudios actuales, dicen que los Triglicéridos son una amenaza para el corazón, donde los triglicéridos interactúan con las HDL – colesterol de forma que las HDL – colesterol disminuyen a medida que aumentan los triglicéridos. La elevación de triglicéridos se debe manejar con una disminución de azúcares y de alcohol. En la determinación de las HDL – colesterol encontradas en nuestro estudio también la mayoría de los pacientes se encuentran con Riesgo alto en el género masculino fue de un 100 % de pacientes seguido del riesgo moderado de 0 % de pacientes y valor ideal o riesgo bajo de 0 % de pacientes, y en el del género femenino en el de bajo riesgo se encuentra un 2 %, en el riesgo moderado o valor ideal hay un 11 % y en el del riesgo alto hay un 87 %. Las HDL - colesterol (buen colesterol) es un buen transportador de colesterol, debido a que el objetivo de las HDL – colesterol consiste en eliminar el colesterol de los tejidos periféricos y transportados al hígado para su excreción. Además las HDL – colesterol tienen un efecto protector al evitar que las células capten el colesterol. Estas acciones explican el efecto cardiovascular protector de las HDL – colesterol. La determinación del LDL – colesterol (mal colesterol) teórico ósea utilizando la fórmula de Friedwald al igual que los demás lípidos se encontraron la población con Riesgo alto en el género masculino con 44 % de pacientes, con un riesgo moderado de 43 % de pacientes y un riesgo bajo de 12 % de pacientes. Y respecto al género femenino se encuentra en un riesgo alto un 52 % de pacientes, en el valor de HDL ideal hay un 32 % de pacientes y en el riesgo bajo es de un 16 % de pacientes.

La determinación del LDL – colesterol práctico utilizando el reactivo para cuantificarlo se encontraron mayor población con Riesgo alto con 84 % de

pacientes del género masculino, un riesgo moderado de 15 % de pacientes y un riesgo bajo de 0 % pacientes. Respecto al género femenino, en el riesgo alto hay un 33 % de pacientes, en el riesgo moderado se encuentran un 37 % de pacientes y en el riesgo bajo hay un 30 % de pacientes. Es un elemento determinante en las enfermedades Cardiovasculares.

En nuestro estudio los resultados mediante el índice aterogenico que es un buen indicador del Riesgo de obedecer enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica se determino si la población en estudio presenta en el género masculino un riesgo alto del 84 %, riesgo moderado de 16%, y un riesgo bajo de 0 %. En el caso del género femenino en el riesgo alto del 85 %, riesgo moderado de 15%, y un riesgo bajo de 0 %. Se podría especular, que las mujeres que comprenden de 56 – 62 años de edad padecen de menopausia, que requieren control de lípidos, porque las hormonas tienen cualidad protectora para prevenir infartos. En nuestra población también la más predominante también fue del género masculino de las edades de 56 – 62 años. Es importante señalar que se debería poner como norma la utilización de la parte practica en la determinación de LDL – colesterol en pacientes con riesgo cardiaco alto.

En la comparación del LDL practico y teórico tenemos una media de 163, mediana de 161.6, moda de 103, desviación estándar de 36.76, varianza de 1351.97 y un coeficiente de variación de 22.5, se aprecia que los datos tomados son más exactos y confiables del LDL practico frente a Teórico por tener menor desvió estándar 36.76 y un coeficiente de variación menor 22.5%, a diferencia del LDL teórico la media fue de 163.84, una mediana de 160.795, moda de 120, desviación estándar de 40.91, varianza de 1674.26 y un coeficiente de variación de 24.97%. En el LDL practico se encontraron, un total de 53 % de pacientes con riesgo alto, un 31 % con el riesgo moderado y 16 % con riesgo bajo. Respecto al LDL teórico se encontró un 61 % con el riesgo alto, un 25 % con riesgo moderado y 14 % con riesgo bajo. En cuanto a la comparación del LDL (c) teórico y práctico, se recomienda el método practico para cuando los triglicéridos excedan de los 300

mg/dL, por lo visto que la formula de Friedwald es recomendable cuando los triglicéridos están por debajo de los 300 mg/dL ya que los dan resultados erróneos, que muestran que no hay ningún riesgo cardiaco, pero en cambio cuando se hace uso del reactivo para la cuantificación del LDL (c), nos dan resultados confiables, pero cabe destacar que la formula de Friedwald es posible ser usado cuando los triglicéridos no exceden de los 300 mg/dL.

Como conclusión, determinamos y comparamos el valor del LDL (c) por el método teórico y el valor del LDL (c) práctico en los pacientes con diagnostico presuntivo de dislipidemia, asistentes a la Caja Petrolera de Salud (C.P.S.) entre los meses de Mayo, Junio y Julio del presente año, las cuales nos dieron como resultado que la fórmula empleada la de Friedwald es muy útil cuando los valores de Triglicéridos no exceden de los 300 mg/dL, ya que vimos conveniente el uso del reactivo para la cuantificación del LDL colesterol practico, dado que es lo ideal cuando al presentarse pacientes con Triglicéridos altos, ya que haciendo uso de la formula de Friedwald, nos daría un valor bajo que estaría dentro de los valores de referencia, ósea de 130 – 160 mg/Dl y desorientaríamos al medico. Recalcar, es por eso que la realización del LDL práctico en pacientes que excedan de triglicéridos de 300 mg/dl, sería lo correcto.

Por los resultados obtenidos, concluimos que, valores de Triglicéridos por encima de 300 mg/dl deben ser cuantificados por el método practico y no así los que estuvieran, por debajo de esta concentración, donde se podría seguir utilizando la Formula de Friedwald.

## 9 DISCUSION

La comparación del valor del LDL (colesterol) práctico en los pacientes con diagnóstico presuntivo de dislipidemia, frente a la edad y género, dio un coeficiente de regresión múltiple de 0.42, CV 20.38 y una media de LDL práctico de 163.05. Los componentes de la ecuación de la regresión del LDL (c) práctico, frente a la edad y género, los términos de la ecuación de regresión múltiple intercepto y género presentan significancia por lo que debe ser considerada en el modelo, de acuerdo a los resultados de la regresión múltiple de la comparación de LDL (c) práctico con las variables independientes edad y género los parámetros edad y género explican el 42 % de la variación total en el LDL práctico, es decir, que existen diferencias marcadas en el género para los resultados de LDL (colesterol) práctico en las muestras tomadas. La ecuación sería, **LDL PRACTICO** = 128.74 -0.21 (EDAD)+ 32.72 (GENERO). En cuanto al análisis de varianza de la regresión lineal del LDL (c) práctico en comparación de la edad y género, la regresión es significativo en general, específicamente es significativo para el parámetro género y no así para la edad. La comparación del valor del LDL (colesterol) teórico en los pacientes con diagnóstico presuntivo de dislipidemia, frente a la edad y género, muestra un coeficiente de regresión múltiple de 0.257, un coeficiente de variación de 24.47 y una media de LDL Teórico de 163.85. Los componentes de la ecuación de la regresión del LDL (colesterol) teórico, frente a la edad y género, de acuerdo a resultados de la regresión múltiple los parámetros edad y género explican el 6% de la variación total en el LDL teórico, los términos de la ecuación de regresión múltiple intercepto presentan significancia pero no así la edad y género por lo que no debe ser considerada en el modelo. **LDL TEORICO** = 203.18 -0.96 (EDAD)+ 10.04 (GENERO). El análisis de varianza de la regresión lineal del LDL (colesterol) práctico en comparación de la edad y género, el análisis de varianza de la regresión no es significativo para el parámetro género y para la edad. Según género en pacientes en los que se mensuro LDL práctico y teórico, si se compara LDL práctico y teórico / género no hay diferencias estadísticas

El chi-square: edades LDL col practico; LDL col teórico en mujeres, para el género femenino si se compara LDL practico y teórico / edades si hay diferencias estadísticas por lo que no es lo mismo la medición de LDL practico y teórico en las mujeres.

El chi-square test: edades LDL col practico; LDL col teórico en varones, para el género masculino si se compara LDL practico y teórico / edades no hay diferencias estadísticas por lo que es lo mismo la medición de LDL practico y teórico en varones.

El chi-square test: para LDL col practico comparación de mujeres y varones/ edad, si se compara edades / genero si hay diferencias estadísticas por lo que no es lo mismo la medición de LDL practico.

El chi-square test: para LDL colesterol teórico comparación de mujeres y varones/edad, si se compara edades / genero si hay diferencias estadísticas por lo que no es lo mismo la medición de LDL teórico. En cuanto al HDL colesterol de los pacientes en estudio se encontraron en un riesgo alto en ambos géneros, pero cabe constatar que en el riesgo moderado del género femenino se encuentra en un 7 % y el bajo un 2 %. En la identificación del riesgo cardiaco mediante la utilización de la relación del índice aterogenico que es igual a  $\text{Colesterol Total/HDL (colesterol)}$ , se puede observar que casi toda la población se encuentra con un índice aterogenico alto mayor a 7, en el género pacientes con riesgo alto en el género masculino del 84 % y del género femenino del 78 %, una población con riesgo moderado del 16 % en el género masculino y un 22 % del género femenino por último el riesgo bajo fue de 0 % en ambos géneros. Diferentes estudios epidemiológicos han demostrado que la morbimortalidad cardiovascular aumenta en la misma medida que aumenta los niveles plasmáticos de Colesterol, las lipoproteínas de baja densidad y los triglicéridos y disminuyen de las lipoproteínas de alta densidad. Los factores de riesgos tradicionales como la Hipertensión arterial, el tabaquismo, obesidad, la edad y género se relacionan de manera directa como un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. La edad y el género considerados como marcadores de riesgo en nuestro estudio, donde se encuentra mayor asistencia al laboratorio de la Caja Petrolera de Salud

los pacientes del género femenino fue de un 59 % y 41 % del género masculino. Finalizando se debe destacar el papel importante que cumplen las lipoproteínas como transportadores de lípidos y especialmente del colesterol. Es por eso también la importancia en que ellas participan en la prevención del proceso aterogénico.



## 10. RECOMENDACIONES

- Se recomienda en próximos estudios, tener un mayor número de población.
- Normatizar en el servicio de laboratorio clínico de la Caja Petrolera de Salud, la determinación del LDL por medio de la cuantificación del mismo, pacientes que exceden de los 300 mg/dl en sus Triglicéridos.
- Se recomienda que los laboratorios públicos como privados hagan uso del método práctico en la cuantificación del LDL en el caso que los pacientes sobrepasen los triglicéridos de los 300 mg/dL.
- También se recomienda que otros centros hospitalarios realicen este estudio de acuerdo a su población.

## 11. BIBLIOGRAFIA

- (1) Lehninger, A. L. 1976. *Curso breve de bioquímica*. Omega, Barcelona, 2001
- (2) Emilio Herrera, *Bioquímica*, Cantón,
- (3) Murray, *Bioquímica de Harper*, 15<sup>ava</sup> Edición
- (4) Walter Montaña, *Guía de Laboratorio de Análisis Clínicos*
- (5) Gonzales de Buitrago Arriero, *BIOQUIMICA CLINICA*, Edición 23, Madrid-España, 1998, p 173 – 180.
- (6) <http://www.losrecursoshumanos.com/contenidos/1258-la-aterosclerosis-es-la-principal-causa-de-muerte-cardiovascular.html>
- (7) H. Robert Horton, *BIOQUIMICA*, 1<sup>ra</sup> Edición, México, 1995 p 17,14 – 17,41.
- (8) J. GRAS, *FUNDAMENTOS DE BIOQUIMICA MEDICA*, Quinta Edición, Barcelona – España, 1971, p 45 – 50.
- (9) José Carreón Moldez, *BIOQUIMICA con introducción a la patología clínica*, 1<sup>ra</sup> Edición, La paz – Bolivia, 1993, p 167 – 174.
- (10) (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/cholesterol.html>)
- (11) <http://laguna.fmedic.unam.mx/~evazquez/0403/formacion%20isopentenil%20pifosfato.html>
- (12) Robert Roskoski, *BIOQUIMICA*, 1<sup>ra</sup> Edición, México, 1998. P 180 – 190.
- (13) (<http://www.highcholesterolfoods.net/Translate.php?Lang=ES&Page=function-of-cholesterol.php>)
- (14) Antonio Blanco, *QUIMICA BIOLOGICA*, Octava Edición, Argentina, 2006, p 260 – 267.
- (15) <http://temasdebioquimica.wordpress.com/2008/08/23/estructura-y-clasificacion-de-las-lipoproteinas/>
- (16) Robert C. Bohinski, *BIOQUIMICA*, Quinta Edición, Bogotá – Colombia, 19991, p 655 – 663.
- (17) Abraham Cantarrow, *BIOQUIMICA*, Tercera Edición, México, 1962, p 33 – 38.
- (18) Daws Marks, *BIOQUIMICA BASICA DE MARKS un enfoque Clínico*, Segunda Edición, España, 2006, p 484 – 492.
- (19) <http://www.textoscientificos.com/quimica/acidos-grasos>

(20) María Luisa Salve Martínez, Laboratorio de Bioquímica, 1ra Edición, España, 1994 p 58 – 66.

(21)<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/apfisiopsist/nutricion/nutricion5.html>

(22) P. Karlson, Manual de BIOQUIMICA para remedios naturales y farmacéuticos, 2da Edición, Barcelona, 1967, p 206 – 207.

(23) Shauna C. Anderson Ph D, Química Clínica, Edición Original, México, 1995, p 171 – 17.

(24) DICCIONARIO MEDICO, Nueva Edición, Barcelona, 200, p200 – 350.

## **GLOSARIO No 1**

<b>ECV</b>	Enfermedad cardiovascular
<b>LDL</b>	Lipoproteína de baja densidad
<b>HDL</b>	Lipoproteína de alta densidad
<b>VHDL</b>	Lipoproteína de alta densidad
<b>VLDL</b>	Lipoproteína de muy baja densidad
<b>IDL</b>	Lipoproteína de densidad intermedia
<b>TG</b>	Triglicéridos
<b>CC</b>	Cardiopatía coronaria
<b>ACV</b>	Accidente Cerebrovascular
<b>LDL (c)</b>	Lipoproteína de baja densidad colesterol
<b>HDL (c)</b>	Lipoproteína de alta densidad colesterol
<b>HMG-CoA reductasa</b>	Hidroximetilglutaril coenzima A reductasa.
<b>LPL</b>	Lipoprotein lipasa
<b>LCAT</b>	Lecitina Colesterol transferasa
<b>CETP</b>	Proteína de transferencia de esteres de colesterol
<b>TAG</b>	Triacilgliceridos
<b>QM</b>	Quilomicrones
<b>CPS</b>	Caja Petrolera de salud
<b>CV</b>	Coeficiente de Variación

## **GLOSARIO No 2**

**ATEROMA.-** Depósito de lípidos en la pared arterial con producción de masas amarillentas de induración y reblandecimiento, que se observa en la arteriosclerosis.

**ESTENOSIS.-** Estrechez patológica congénita o accidental de un orificio o conducto aórtico del corazón o de la propia aorta.

**ARTERIOSCLEROSIS.-** La arteriosclerosis es un trastorno en el que se produce un endurecimiento y estrechamiento de las paredes de las arterias a causa de acúmulos de colesterol, disminuyendo o llegando a dificultar completamente el riesgo sanguíneo del tejido al que llega la arteria.

**HIPERCOLESTEROLEMIA.-** (literalmente: colesterol elevado de la sangre) es la presencia de niveles elevados del colesterol en la sangre.

**EMBOLIA.-** La embolia es la impactación de una masa no soluble que es transportada por el sistema vascular de un lugar a otro. Esta masa puede ser de distintas naturalezas: sólida, líquida o gaseosa. Además puede tener distintos orígenes.

**FOSFOLIPIDOS.-** Los **fosfolípidos** son un tipo de lípidos antipáticos compuestos por una molécula de glicerol, al que se le unen dos ácidos grasos (1,2-diacilglicerol) y un grupo fosfato.

**ESFINGOLIPIDOS.-** Los **esfingolípidos** son lípidos complejos que derivan del alcohol insaturado de 18 carbonos esfingosina; la esfingosina se halla unida a un ácido graso de cadena larga mediante un enlace amida formando la ceramida.

**APOPROTEINAS.-** Una **apoproteína**, o **apolipoproteína** es un polipéptido que constituye la parte proteica de las lipoproteínas. Existen varios tipos, A, B y C. Su utilidad fisiológica en la sangre es ayudar al transporte de los lípidos y fijación a receptores celulares para que las células tengan capacidad de absorber los lípidos necesarios para su funcionamiento.

**ACIDOS GRASOS.-** Un **ácido graso** es una biomolécula orgánica de naturaleza lipídica formada por una larga cadena hidrocarbonada lineal, de número par de átomos de carbono, en cuyo extremo hay un grupo carboxilo.

**GLICEROL.-** El **propanotriol**, **glicerol** o **glicerina** (**C<sub>3</sub>H<sub>8</sub>O<sub>3</sub>**) (del griego *Glykos*, dulce) es un alcohol con tres grupos hidroxilos (–OH).

**MIOCARDIO.-** El **miocardio** (*mio*: músculo y *cardio*: corazón), es el tejido muscular del corazón, músculo encargado de bombear la sangre por el sistema circulatorio mediante contracción.

**LIPOLISIS.-** Es el proceso metabólico mediante el cual los lípidos del organismo son transformados para producir ácidos grasos y glicerol para cubrir las necesidades energéticas. La lipólisis es el conjunto de reacciones bioquímicas inversas a la lipogénesis. A la lipólisis también se le llama *movilización de las grasas o hidrólisis de triacilglicéridos en ácidos grasos y glicerol*.

**GLUCOLIPIDOS.-** Los **glucolípidos** (o glicolípidos) o **glucoesfingolípidos** (o glicoesfingolípidos) son esfingolípidos compuestos por una ceramida (esfingosina + ácido graso) y un glúcido de cadena corta; carecen de grupo fosfato. Los glucolípidos forman parte de la bicapa lipídica de la membrana celular; la parte glucídica de la molécula está orientada hacia el exterior de la membrana plasmática y es un componente fundamental del glicocálix, donde actúa en el reconocimiento celular y como receptores antigénicos.

**CARDIOPATIA ISQUEMICA.-** La **cardiopatía isquémica** es un conjunto de enfermedades del corazón o cardiopatías cuyo origen radica en la incapacidad de las arterias coronarias (**coronariopatía**) para suministrar el oxígeno necesario a un determinado territorio del músculo cardiaco, lo que dificulta el funcionamiento de éste. Por ello, el corazón enferma debido a la mala función de las arterias coronarias.

**HIPERLIPIDEMIA.-** Niveles elevados de lípidos.

**HIPERLIPOPROTEINEMIA.-** Niveles elevados de lipoproteínas.

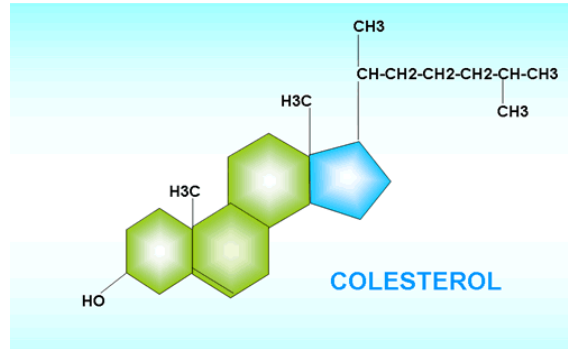
**DISLIPIDEMIA.-** Las **dislipidemias** o **dislipemias** son una serie de diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre.

**HIPOPROTEINEMIA.-** Disminución de proteínas en sangre.

**LIPOIDOSIS.-** Infiltración adiposa de las células o tejidos.

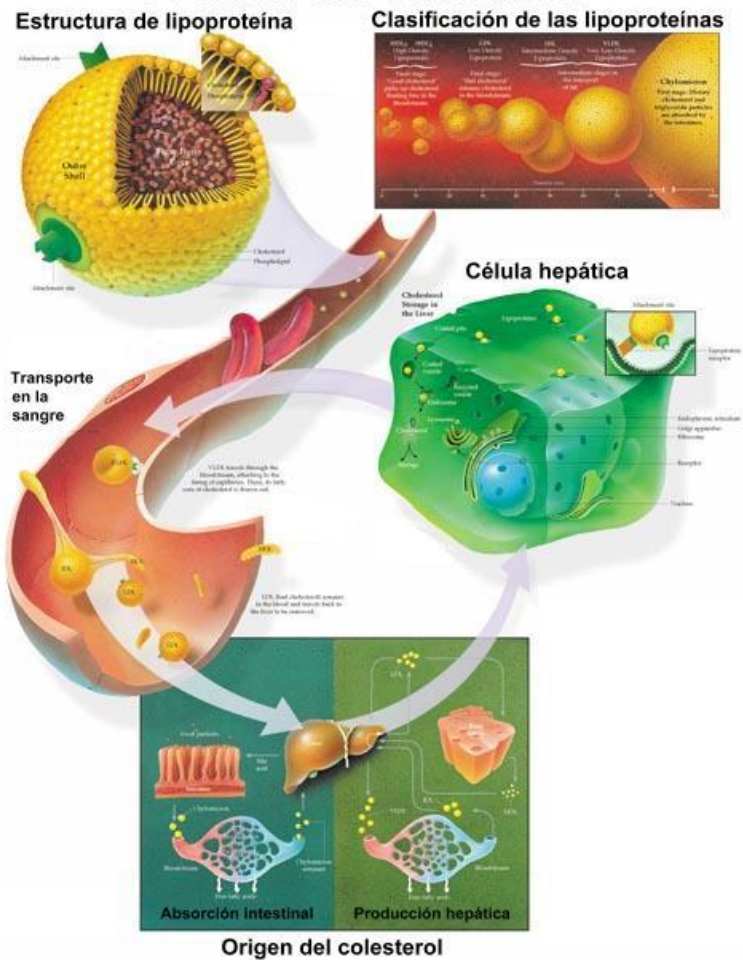
# ANEXOS

## ANEXO No 1. ESTRUCTURA DEL COLESTEROL



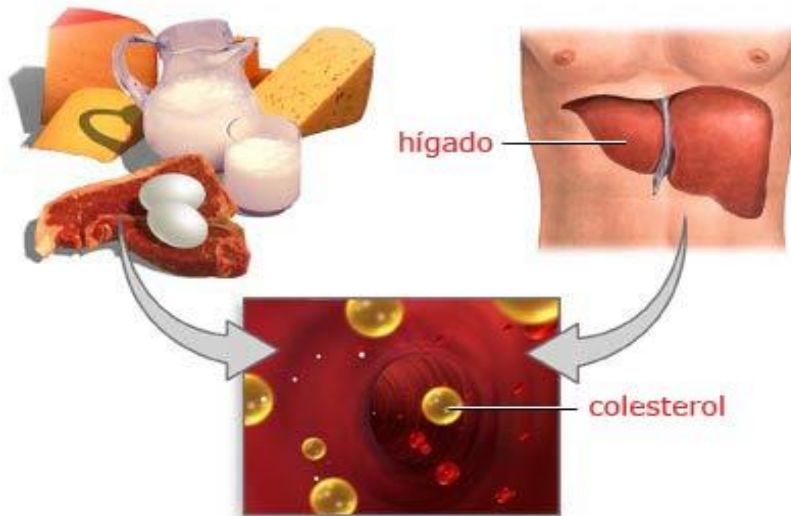
## ANEXO No 2 .

### El Ciclo del Colesterol

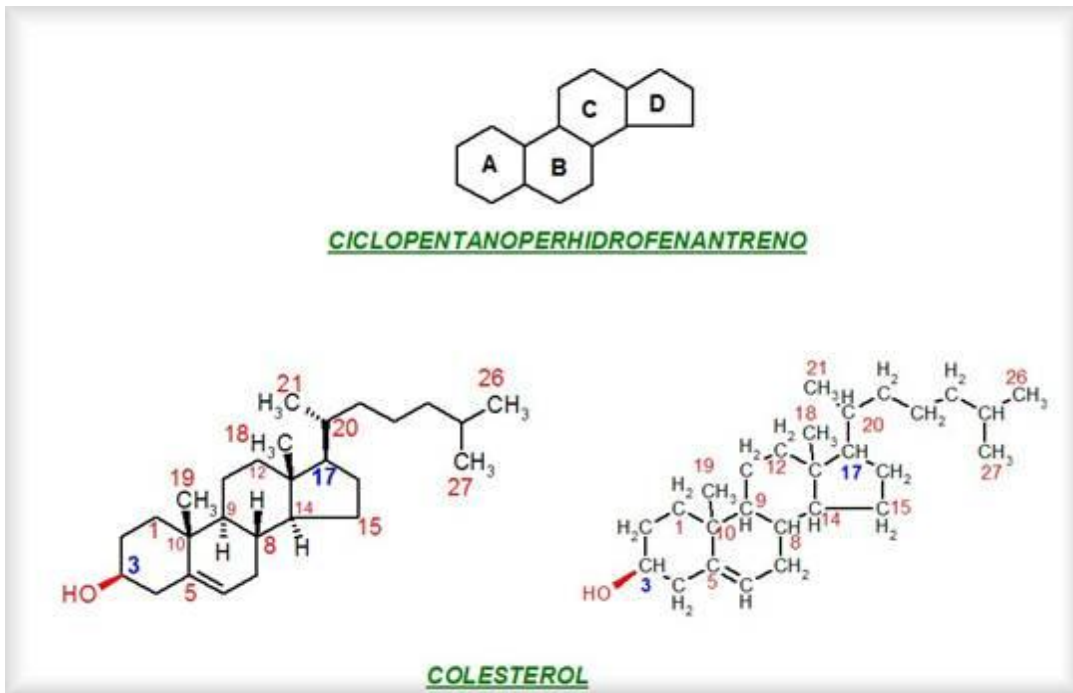




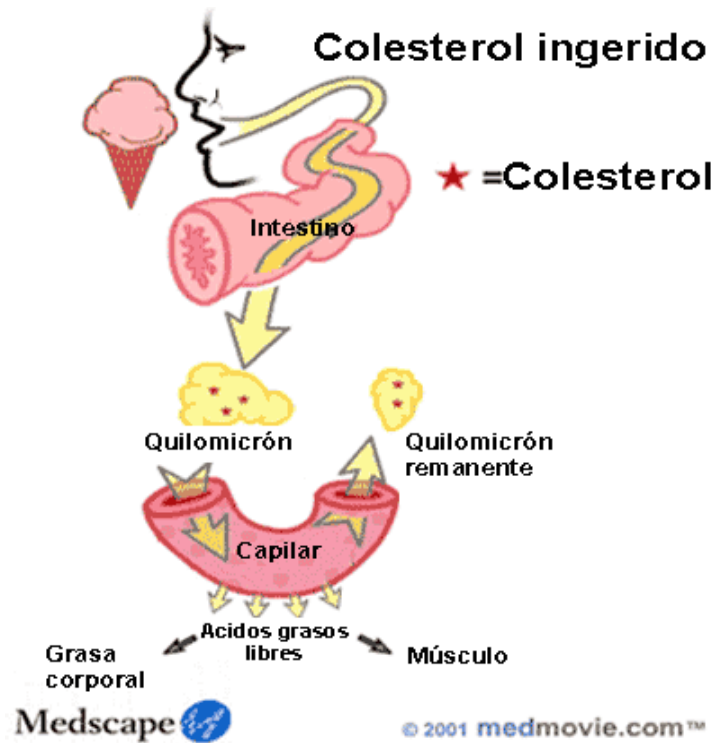
**ANEXO No 4.**



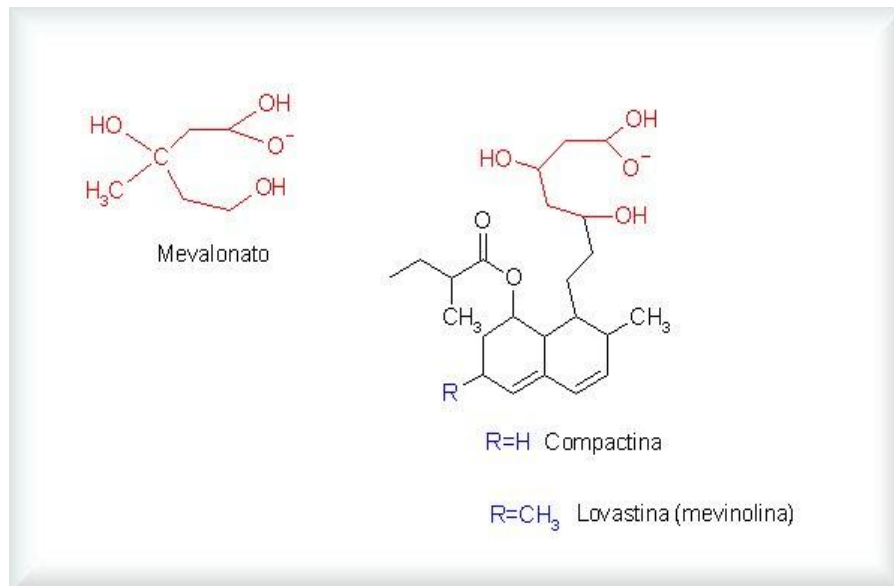
**ANEXO No 5. EL CICLOPENTANOPERHIDROFENANTRENO Y EL COLESTEROL**



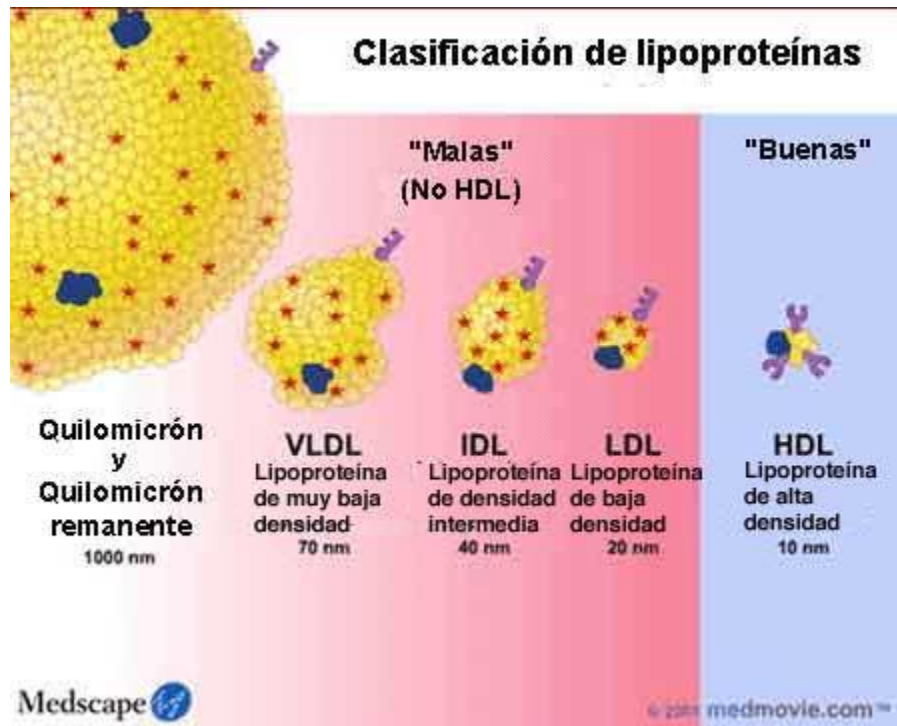
## ANEXO No 6.



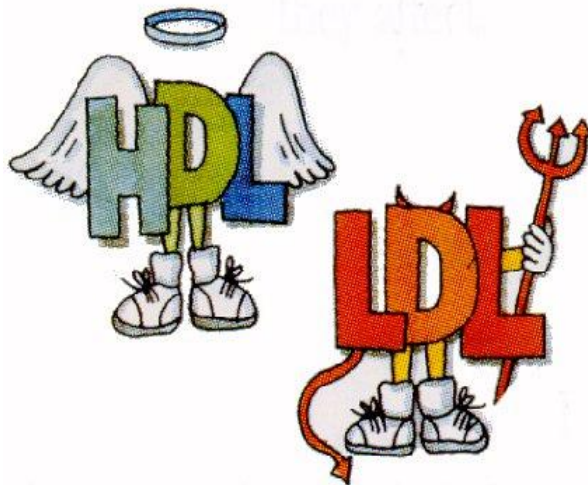
## ANEXO No 7. EL MEVALONATO Y LOS INHIBIDORES DE LA HMG-COA REDUCTASA



## ANEXO 8. CLASIFICACION DE LIPOPROTEINAS



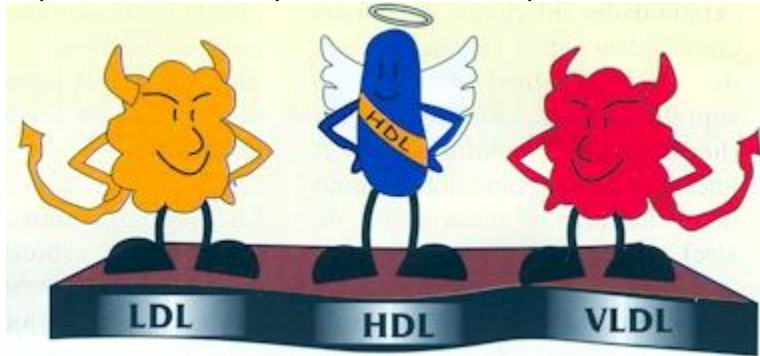
## ANEXO No 9. LDL – COLESTEROL. LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD Y HDL – COLESTEROL. LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD



## ANEXO No 10. HIPERLIPIPIDEMIA

Las hiperlipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos (fundamentalmente colesterol y triglicéridos), a niveles que significa un riesgo para la salud.

El **colesterol total (c-Total)** es la suma de las lipoproteínas **LDL** (colesterol dañino), **VLDL** (el comienzo de un colesterol dañino), el **HDL** (colesterol bueno) y los triglicéridos (**TG**) que son los lípidos esenciales que necesita el cuerpo.



Niveles séricos de colesterol	
* c-Total:	<200 mg/dl
* c- LDL:	<130 mg/dl
* c-HDL:	>35 mg/dl
* TG:	<200 mg/dl

El **LDL** o **VLDL** es la abreviatura de lo que se conoce como **lipoproteína de baja densidad**. Esta proteína se encarga de trasladar el **colesterol** y triglicéridos del hígado a los diferentes tejidos y células de nuestro cuerpo. El **LDL** es considerado como una de las cinco más importantes **lipoproteínas** del ser humano. En pocas palabras podríamos definir al **LDL** como el **Colesterol Malo**, mientras que el **HDL** es el **Colesterol Bueno**.

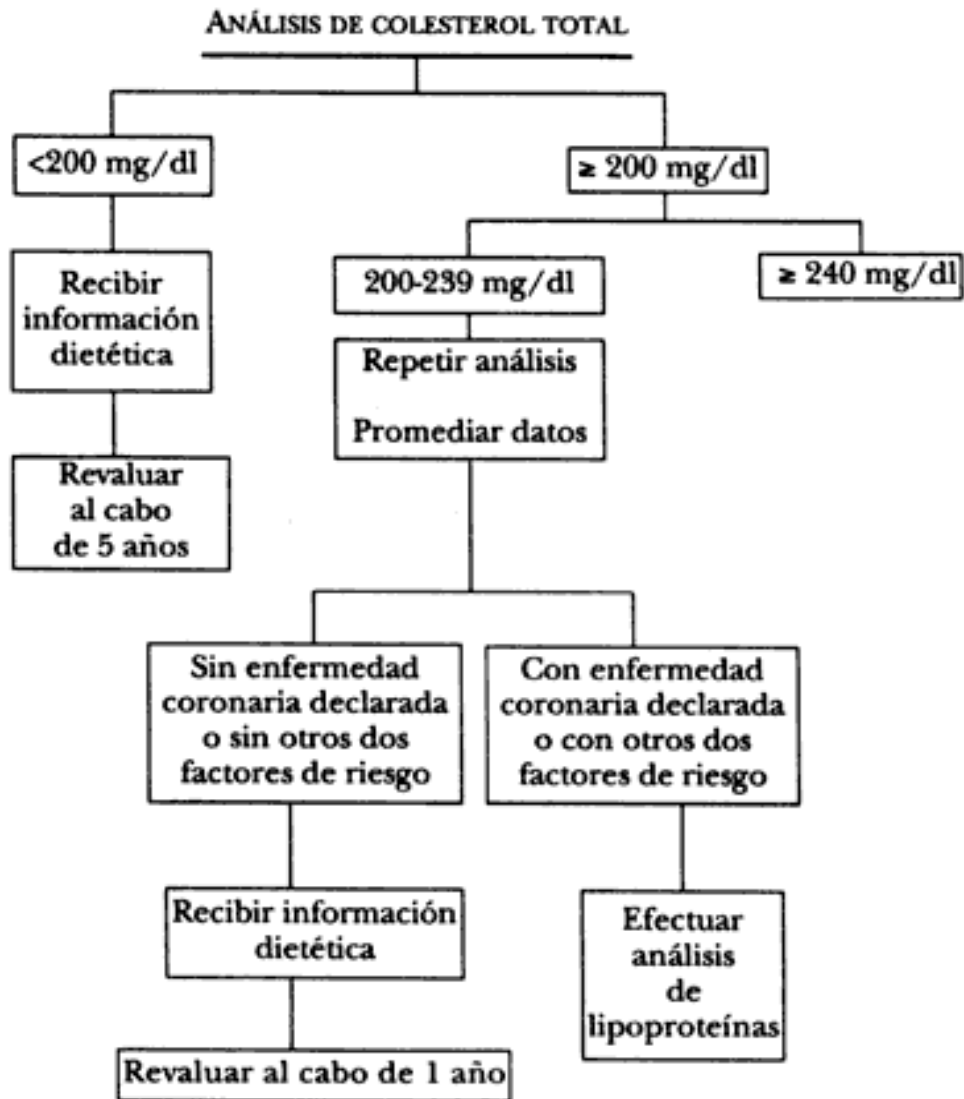


El **LDL** se encarga de regular el **colesterol** y se utiliza muchas veces para indicar cuál es el grado de **colesterol** del cuerpo.

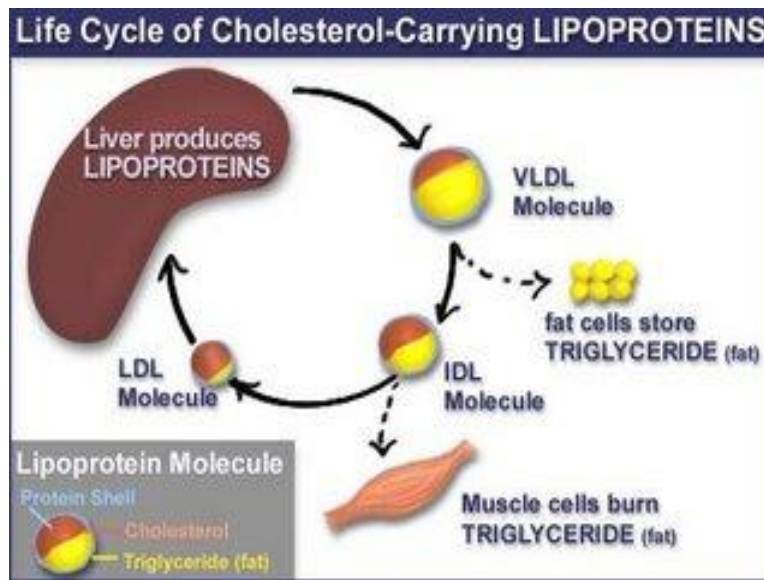
Es importante mencionar que si se tiene una alta cantidad de **LDL**, entonces podemos sufrir una obstrucción de arterias, mala circulación de la sangre y por ende podemos sufrir de problemas cardíacos.

Es necesario realizarse un examen de **LDL** cada cierto tiempo, y estar seguros que nuestros niveles de **colesterol** y triglicéridos están dentro del rango de lo normal.

## ANEXO No 11. ANALISIS DE COLESTEROL TOTAL



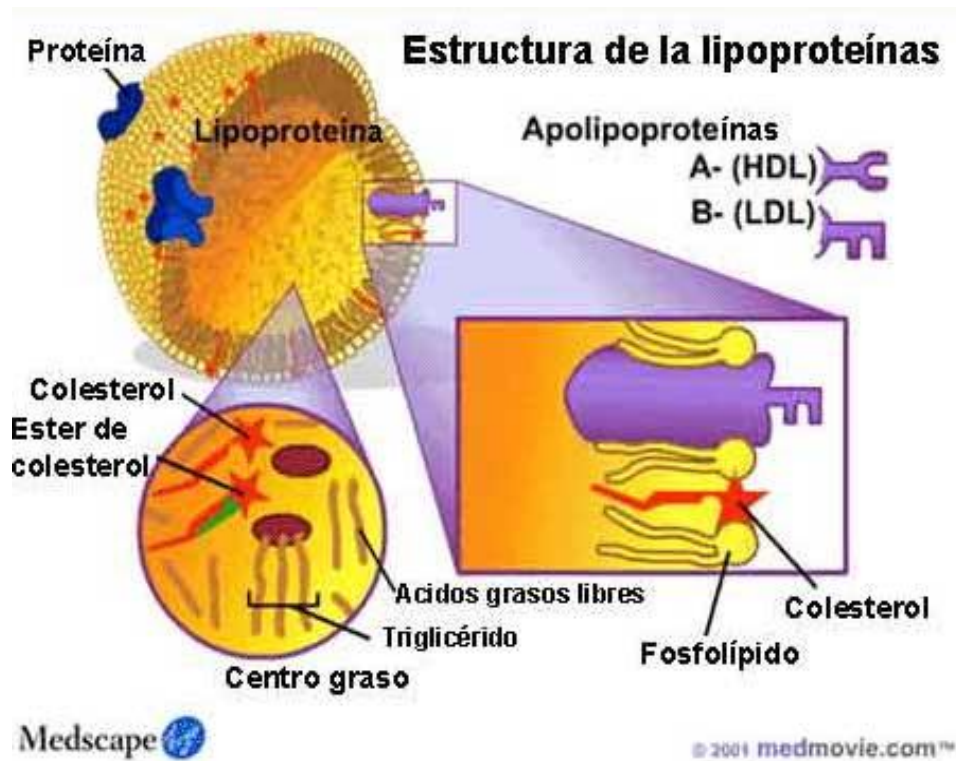
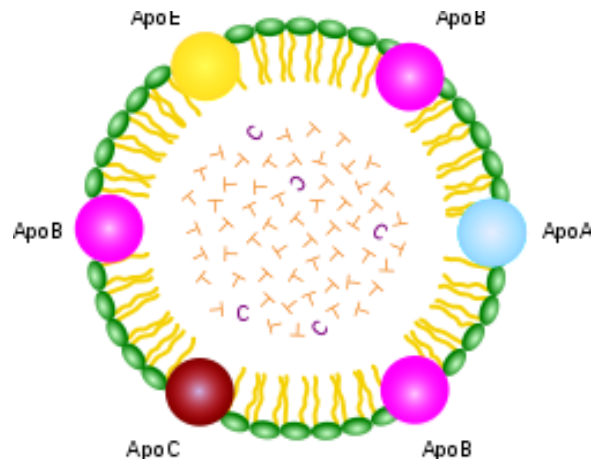
## ANEXO No 12. CICLO DEL COLESTEROL LLEVANDO LIPOPROTEINAS



Las dislipemias son trastornos del metabolismo lipídico que cursan con alteraciones de la concentración y/o composición de las lipoproteínas plasmáticas. Las lipoproteínas de alta densidad (LDL), las lipoproteínas más aterogénicas, contienen gran cantidad de colesterol y suponen el 70% del colesterol total. Los niveles deseables de colesterol LDL varían en función del riesgo cardiovascular que presente cada individuo. Los objetivos terapéuticos van a depender del riesgo global del paciente teniendo en cuenta si es leve, moderado o máximo y las concentraciones de LDL. Por ejemplo; El objetivo de los pacientes con mayor riesgo (enfermedad coronaria o alguna otra forma de afectación aterosclerótica, riesgo de coronariopatía a los 10 años > 20%, o diabetes mellitus) es disminuir los niveles de LDL colesterol <100 mg/dL. En los pacientes con muy alto riesgo se ha visto en los estudios la utilidad de disminuir el LDL por debajo de 70 mg/dL. En los ensayos clínicos con estatinas, se ha demostrado que los pacientes tratados presentan menos eventos cardiovasculares. Esta reducción de riesgo cardiovascular es proporcional al descenso de LDL (un descenso de 40 mg de LDL supone un descenso de un 24% de los eventos cardiovasculares). A pesar de todo esto en estos ensayos clínicos en el grupo de pacientes tratados, persisten pacientes con un riesgo cardiovascular poco despreciable.

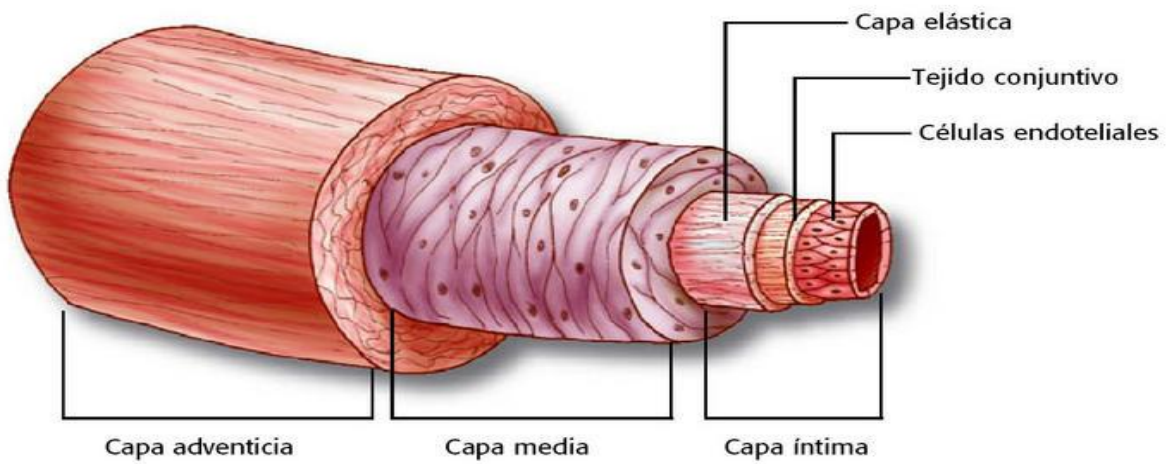
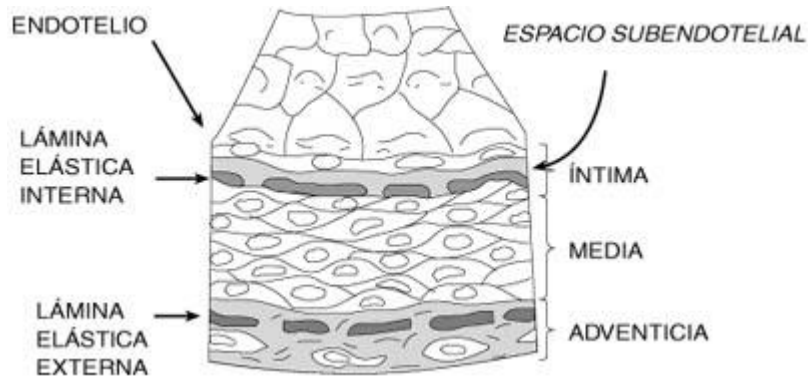
Una posible explicación de este hecho son los niveles bajos de HDL de estos pacientes. A pesar del tratamiento con estatinas, los niveles de colesterol pueden seguir estando bajos y por lo tanto, aumentar el riesgo cardiovascular. El descenso del colesterol HDL, colesterol que representa el 20-30% del total, se acompaña de un aumento del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. Estudios poblacionales han demostrado que el colesterol HDL es un importante predictor inversamente proporcional al riesgo cardiovascular. En el estudio Framingham, HDL era un factor de riesgo más importante que el LDL. De hecho, un aumento de 1mg del HDL está asociado a un descenso del 24% en el riesgo de enfermedad coronaria futura. Por ello los niveles de HDL (independientemente de LDL) se están tomando como objetivos en el tratamiento de un paciente con dislipemia. De hecho, en la actualidad se debate, si en los pacientes con niveles LDL muy bajos, los niveles de HDL siguen siendo irrelevantes.

## ANEXO No 13. ESTRUCTURA DE UNA LIPOPROTEINA

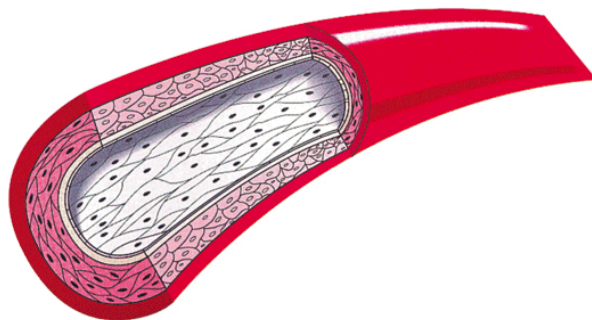


## ANEXO No 14.

Estructura de una arteria normal. En el espacio subendotelial es donde se lleva a efecto el proceso ateroscleroso.



Los vasos sanguíneos (arterias) sanas, tienen sus paredes lisas, sin irregularidades y conservan una elasticidad normal. Por no tener ateromas permiten un flujo adecuado en ellas.





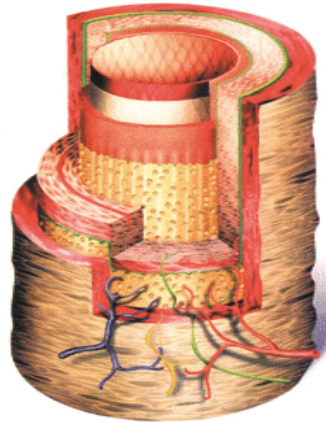
## ANEXO No 15.



Con el transcurso de los años la placa eventrada se complica, obstruyendo gran parte o toda la luz de la arteria, produciendo una severa enfermedad oclusiva aterosclerosa coronaria, que lleva a la enfermedad isquémica miocárdica y/o a la muerte del paciente.



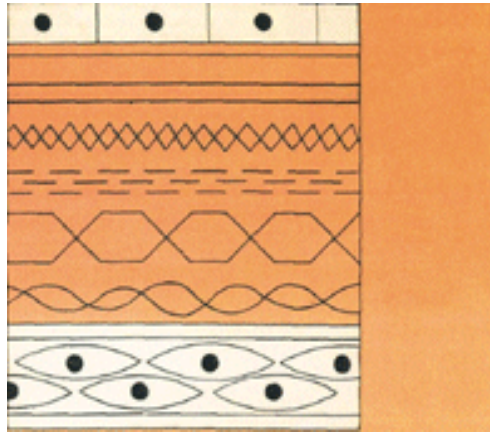
Tres son las capas dispuestas como cilindros que forman la estructura arterial



Las paredes arteriales están compuestas de cilindros concéntricos dispuestos uno dentro de otro para formar tres fundamentales capas en donde existen componentes celulares y extracelulares.

## ANEXO No 16.

Relación Topográfica entre endotelio y subendotelio. La íntima arterial está constituida por la capa endotelial en contacto con el torrente circulatorio, la membrana basal que sirve de apoyo a esta capa y por el subendotelio

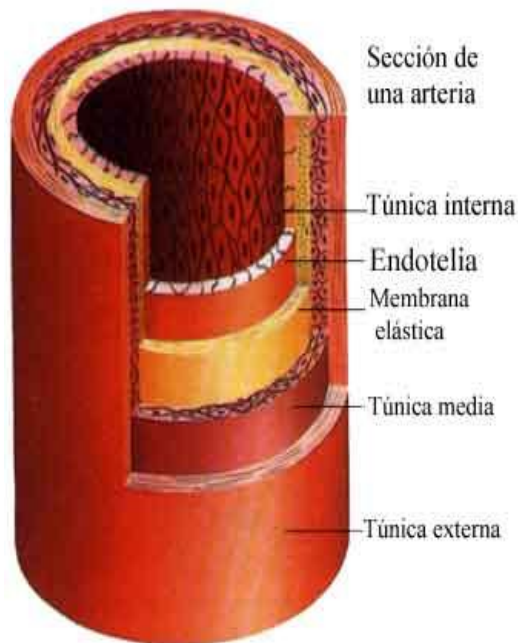
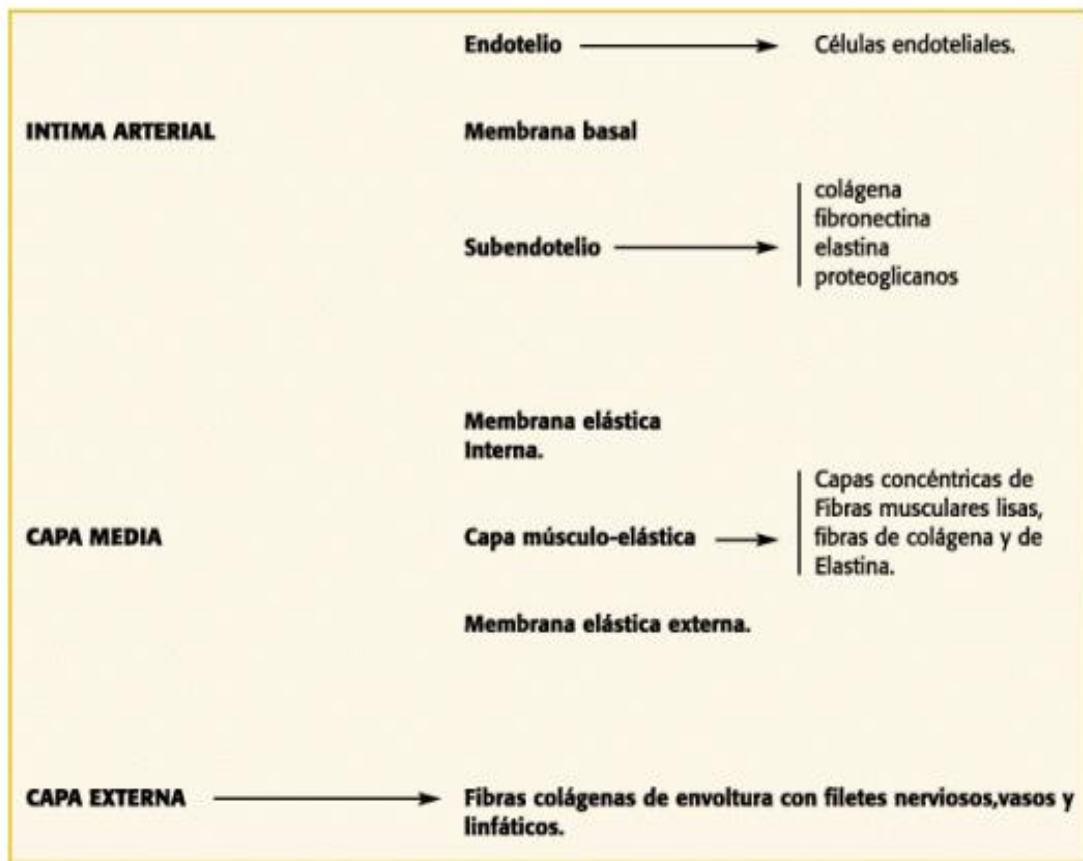


En realidad estos componentes se hallan distribuidos de manera variable según la localización en el árbol vascular.

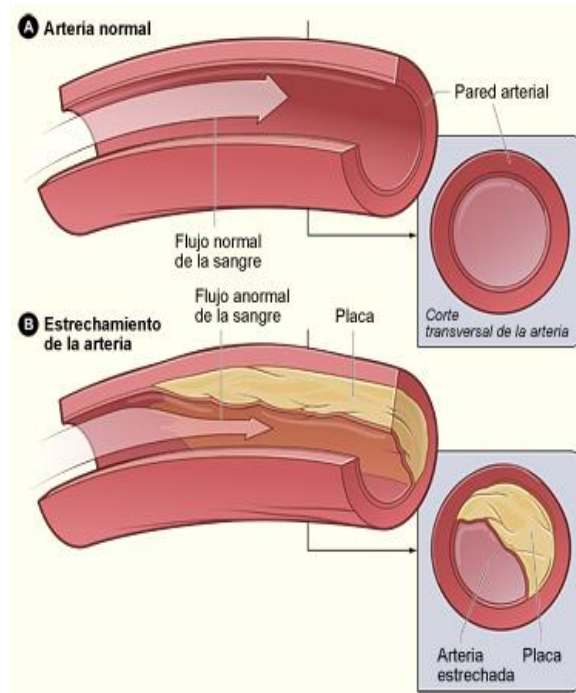
Bajo la membrana basal que da el sostén estructural a la capa monocelular endotelial de la íntima, se encuentra el subendotelio, con varios componentes que se señalan en la figura y los cuales se distribuyen de una manera variable según el nivel del árbol vascular. El colágeno es uno de los más trombogénicos.



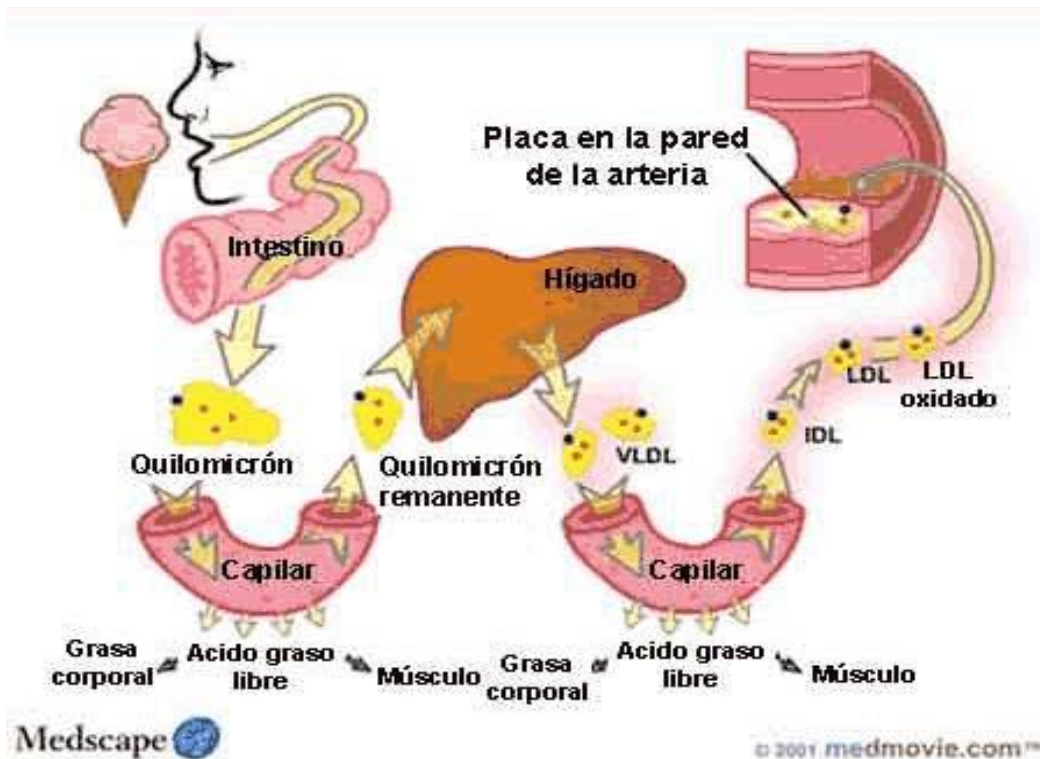
## ANEXO No 17. REPRESENTACION DE LA CAPA INTIMA, MEDIA Y EXTERNA



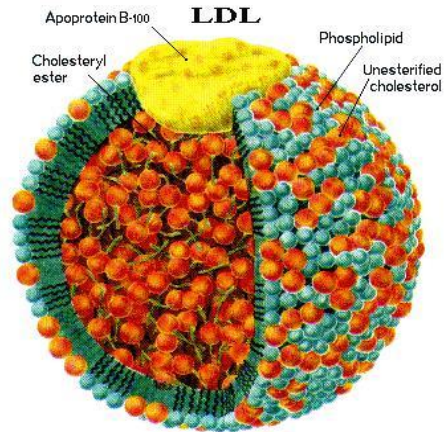
## ANEXO No 18. ARTERIA NORMAL Y ESTRECHAMIENTO DE ARTERIA



## ANEXO No 19. EVOLUCION DE LA PLACA DE ATEROMA



## ANEXO No 20. LIPOPROTEINA DE BAJA DENSIDAD (LDL)

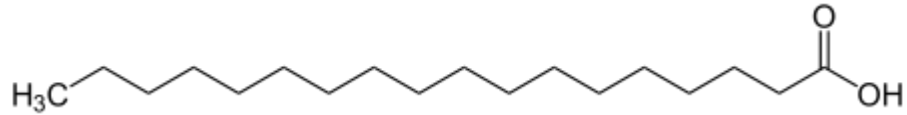


Las Dislipemias consisten en alteraciones cualitativas o cuantitativas en las diversas familias de lipoproteínas plasmáticas. Estas últimas, participan activamente en el transporte sanguíneo de los lípidos y se caracterizan por presentar distintas composiciones en relación al colesterol libre o esterificado, triglicéridos, fosfolípidos y composición proteica (apoproteínas). Las Dislipemias Primarias son aquellas que se deben a errores genéticos que afectan a las apoproteínas, a las enzimas involucradas en el proceso metabólico (Lipoproteín lipasa -LPL-, Lipasa Hepática -LH-, Lecitina Colesterol Aciltransferasa -LCAT-) o a los receptores celulares de las lipoproteínas. Las Secundarias, en cambio, se producen por alteraciones adquiridas en la función de alguno de estos componentes por efecto del tipo de alimentación, de fármacos o por patologías subyacentes.

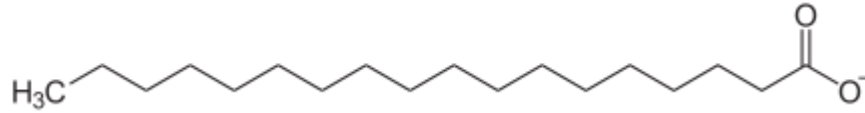
## ANEXO No 21. CLASIFICACION DE LIPOPROTEINAS

Lipoproteína	Densidad	Proteína (% peso total)	Lípidos (% del peso total)	Lípido predominante (% del peso total)
QM	<1.006	2	98	Triacilglicerol (85 %)
VLDL	0.950-1.006	10	90	Triacilglicerol (50%)
IDL	1.006-1.019	12	88	Aproximadamente 40 % de colesterol (30 % esterificado y 10 % libre)
LDL	1.019-1.063	25	75	Aproximadamente 50 % de Colesterol (40 % esterificado + 10% libre))
HDL	1.063-1.210	55	45	Fosfolípidos (35 %)

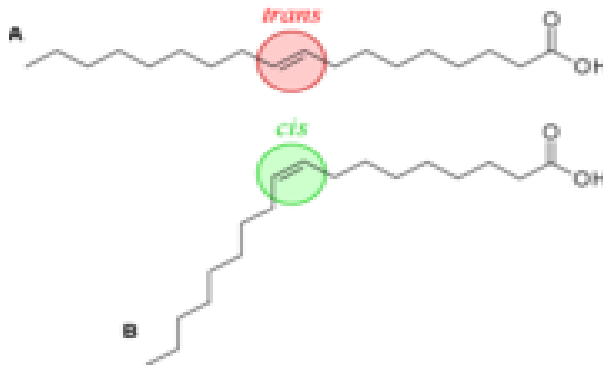
## ANEXO No 22. ESTRUCTURAS MOLECULARES



Molécula de ácido esteárico, un ácido graso saturado, representada de manera esquemática.



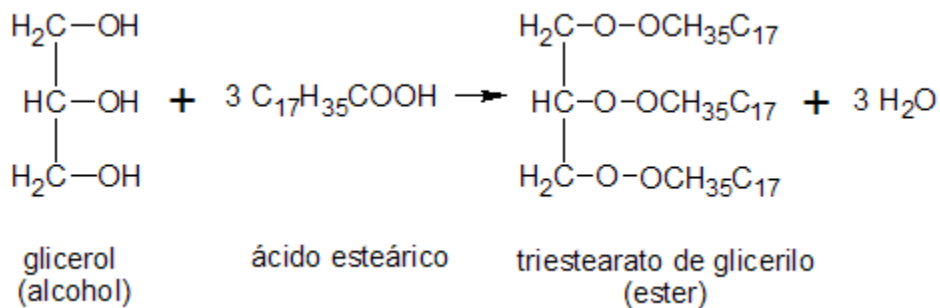
La misma molécula con el grupo carboxilo disociado.

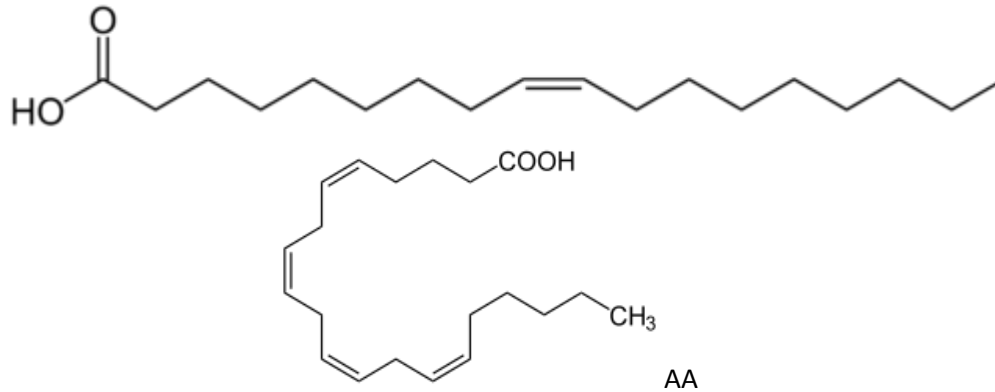


### Ácido oleico *cis* y *trans*

La siguiente tabla contiene algunos ejemplos de ácidos grasos insaturados.

Linolenico	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
Linoleico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
Araquidónico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_3\text{COOH}$
Oleico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
Erúxico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_{11}\text{COOH}$
Palmitoléico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_5\text{HC}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$





A continuación se dan algunos ejemplos de ácidos grasos saturados.

Butírico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_2\text{COOH}$
Láurico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{10}\text{COOH}$
Mirístico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{12}\text{COOH}$
Palmítico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$
Esteárico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$
Araquídico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{18}\text{COOH}$

### ANEXO No 23. CLASIFICACION DE APOLIPROTEINAS

Apolipoproteinas	Peso molecular Kda	Concentración en plasma g/L	Función
Apo AI	28,000	1.0 – 1.5	Activar enzima LCAT
Apo AII	17,000	0.3 – 0.5	?
Apo AIV	46,000	0.15 – 0.20	Secreción de quilomicrones y transporte reverso de colesterol.
Apo B48	250,000	0.5	Secreción de quilomicrones
Apo B100	513,000	0.8 – 1.0	Interacción con receptor LDL
Apo CI	6,500	0.04 – 0.07	Activación de LACT
Apo CII	8,500	0.03 – 0.08	Cofactor de LPL
Apo AIII	8,750	0.8 – 0.15	Inhibición de LPL y su receptor
Apo E	39,000	0.03 – 0.06	Interacción con receptor LDL y receptor Apo E

## ANEXO No 24. CONTROL DE CALIDAD. CONTROL DE REPETIBILIDAD

### CONTROL DE CALIDAD

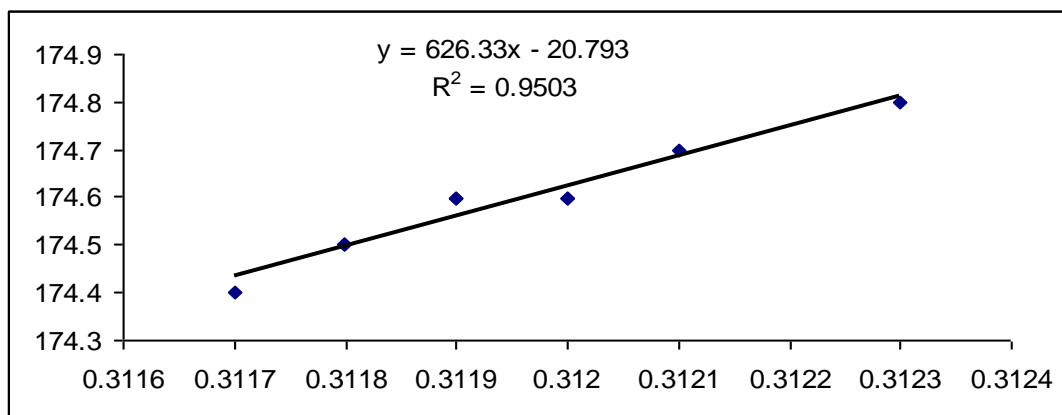
#### CONTROL DE REPETIBILIDAD DE COLESTEROL

FACTOR: 559.7

No	ABSORBANCIA	CONCENTRACION
1	0,3119	174,6
2	0,3120	174,6
3	0,3118	174,5
4	0,3123	174,8
5	0,3118	174,5
6	0,3119	174,6
7	0,3121	174,7
8	0,3117	174,4
9	0,3118	174,5
10	0,3120	174,6

Media 174.58  
Mediana 174.6  
Moda 174.6  
Desviación estándar 0.11352924  
Varianza de la muestra 0.01288889

Para la concentración en cuanto a la absorbancia se tiene una media de 174.6 mediana de 174.6 moda 174.6 un mínimo desvió de 0.1 y la varianza de 0







## ANEXO No 25. CONTROL DE CALIDAD. CONTROL DE REPRODUCIBILIDAD

### CONTROL DE CALIDAD

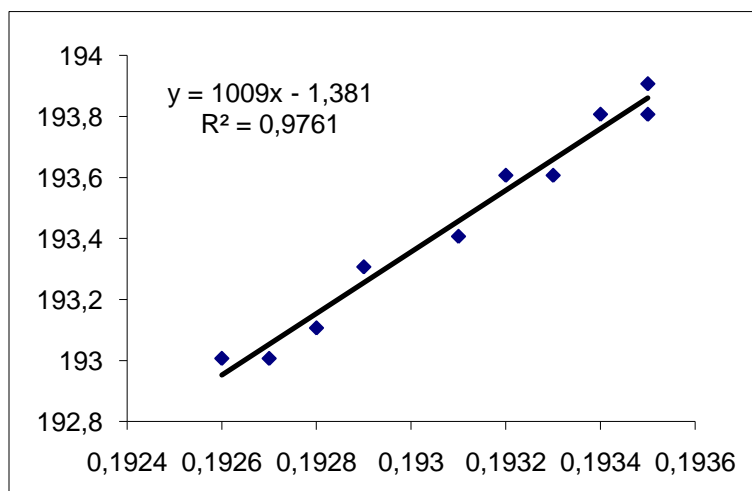
#### CONTROL DE REPRODUCIBILIDAD DE TRIGLICERIDOS

FACTOR: 999.832

No	ABSORBANCIA	CONCENTRACION
1	0,1931	193,1
2	0,1935	193,8
3	0.1933	193,6
4	0.1927	193.0
5	0.1928	193.1
6	0,1929	193.3
7	0,1934	193,8
8	0,1935	193,9
9	0,1926	193.0
10	0,1932	193,6

Media 193.5  
Mediana 193.15  
Moda 193.5  
Desviación estándar 0.33333333  
Varianza de la muestra 0.11111111

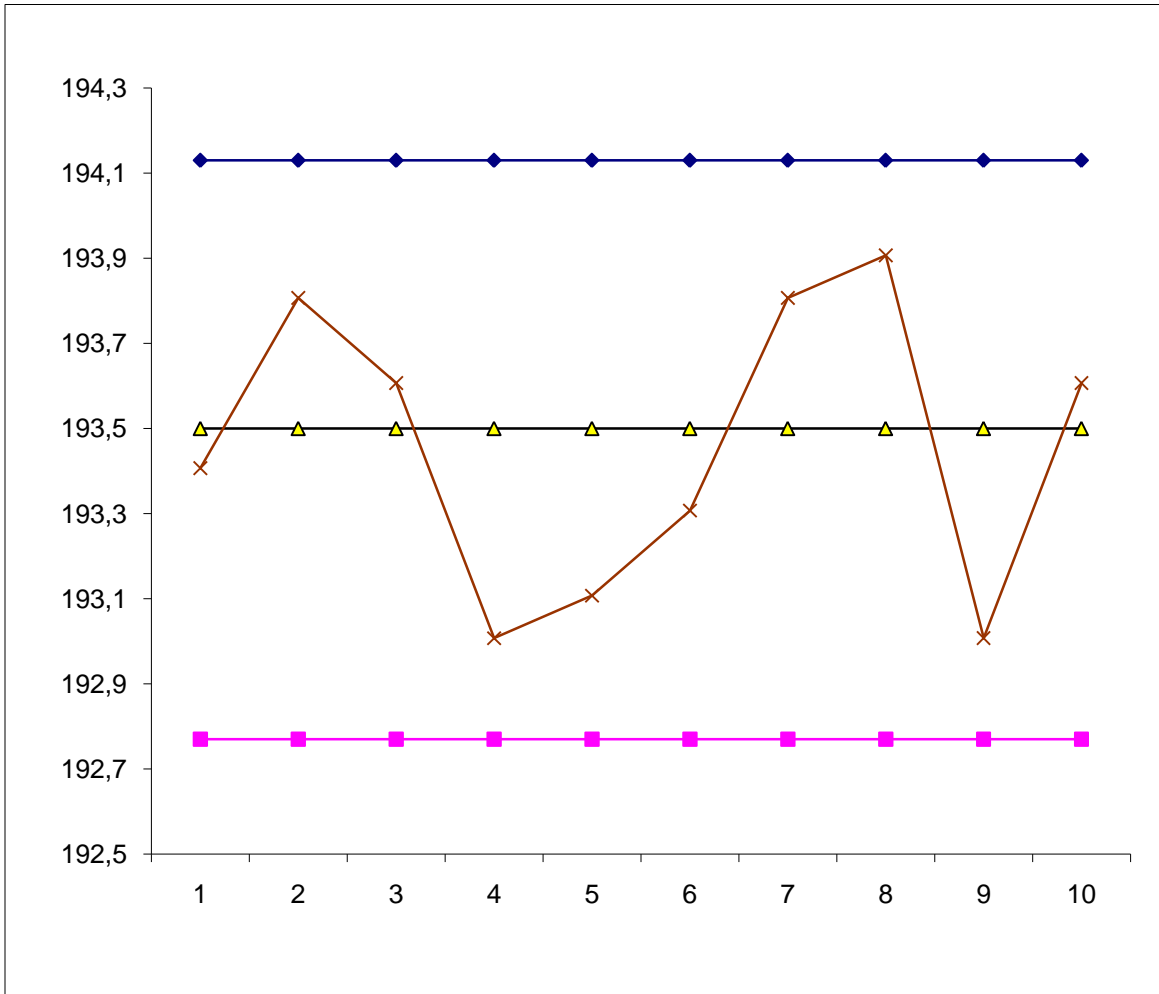
Para la concentración en cuanto a la absorbancia se tiene una media de 193 mediana de 193 moda 193 un mínimo desvió de 0.3 y la varianza de 0.1



# GRAFICA DE SHEWART – JENNINGS – LEVY

## TRIGLICERIDOS

(PERIODO DE CONTROL PROPIAMENTE DICHO)



<b>CONTROL</b>	193.1	193.8	193.6	193.0	193.1	193.3	193.8	193.9	193.0	193.6
<b>FECHA</b>										
<b>(DIA Y MES)</b>	11 - 8	12 - 8	13 - 8	14 - 8	17 - 8	18 - 8	19 - 8	20 - 8	21 - 8	24 - 8

**ANEXO No 26. PACIENTES QUE ASISTIERON A LA CAJA PETROLERA DE SELUD DE MAYO A JULIO DE 2009, CON DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE DISLIPIDEMIA**

No PACIENTE	LDL PRACTICO	EDAD	GENERO	LDL TEÓRICO	COLESTEROL	indice aterogenico	HDL	TRIGLICERIDOS
1	160	37	M	159	244	7,6	32	264
2	202	39	M	191	283	8,8	32	266
3	202	41	M	191	283	8,8	32	266
4	113	35	F	35	35	28	35	35
5	168	35	F	35	35	29	35	35
6	123	39	F	39	39	26	39	39
7	163	39	F	39	39	27	39	39
8	162	47	M	161	246	7,6	33	267
9	204	47	M	193	286	8,8	33	269
10	204	47	M	193	286	8,8	33	269
11	173	48	M	92	198	6,8	29	387
12	175	48	M	93	200	6,8	30	391
13	180	49	M	195	262	10,1	26	207
14	182	49	M	197	265	10	27	209
15	170	57	M	143	245	9,8	25	383
16	158	57	M	155	231	8,9	26	250
17	138	57	M	132	210	7	30	242
18	170	57	M	143	245	9,8	25	383
19	172	57	M	144	247	9,7	26	387
20	160	57	M	157	233	8,8	27	253
21	139	57	M	133	212	6,9	31	244
22	172	57	M	144	247	9,7	26	387
23	243	58	M	256	344	15	23	326
24	243	58	M	256	344	15	23	326
25	245	58	M	259	347	14,8	23	329
26	245	58	M	259	347	14,8	23	329
27	190	62	M	207	266	12,1	22	251
28	192	62	M	209	269	12	22	254
29	181	68	M	161	261	9,3	28	351
30	181	68	M	161	261	9,3	28	351
31	183	68	M	163	264	9,2	29	355
32	183	69	M	163	264	9,2	29	355
33	138	75	M	88	199	6,6	30	403

34	139	78	M	89	201	6,6	31	407
35	166	79	M	138	239	10	24	383
36	168	79	M	139	241	9,9	24	387
37	156	41	F	41	41	32	41	41
38	165	41	F	41	41	33	41	41
39	103	43	F	43	43	34	43	43
40	152	43	F	43	43	35	43	43
41	135	44	F	44	44	26	44	44
42	156	44	F	44	44	27	44	44
43	141	46	F	46	46	22	46	46
44	181	46	F	46	46	22	46	46
45	140	48	F	48	48	25	48	48
46	154	48	F	48	48	26	48	48
47	138	51	F	51	51	28	51	51
48	169	51	F	51	51	29	51	51
49	110	52	F	52	52	30	52	52
50	162	52	F	52	52	27	52	52
51	163	52	F	52	52	31	52	52
52	242	52	F	52	52	28	52	52
53	166	53	F	53	53	30	53	53
54	167	53	F	53	53	30	53	53
55	231	53	F	53	53	31	53	53
56	244	53	F	53	53	31	53	53
57	141	54	F	54	54	36	54	54
58	154	54	F	54	54	37	54	54
59	111	57	F	57	57	24	57	57
60	159	57	F	57	57	24	57	57
61	104	58	F	58	58	26	58	58
62	122	58	F	58	58	26	58	58
63	126	59	F	59	59	22	59	59
64	137	59	F	59	59	22	59	59
65	104	60	F	60	60	32	60	60
66	111	60	F	60	60	36	60	60
67	112	60	F	60	60	28	60	60
68	112	60	F	60	60	36	60	60
69	136	61	F	61	61	44	61	61
70	160	61	F	61	61	45	61	61
71	140	62	F	62	62	32	62	62

72	150	62	F	62	62	33	62	62
73	157	66	F	66	66	32	66	66
74	196	66	F	66	66	33	66	66
75	103	69	F	69	69	25	69	69
76	127	71	F	71	71	31	71	71
77	165	75	F	75	75	26	75	75
78	229	79	F	79	79	32	79	79