

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACÉUTICAS Y BIOQUÍMICAS
CARRERA DE BIOQUÍMICA
HOSPITAL DE CLINICAS UNIVERSITARIO**



**“FRECUENCIA DE RIESGOS CARDIACO
EN PACIENTES DEL HOSPITAL DE
CLINICAS
GESTION 2004”**

**TESINA PARA OPTAR AL TÍTULO DE:
LICENCIATURA EN BIOQUIMICA**

POSTULANTE: UNIV. BEATRIZ MARZA AIZA

**LA PAZ - BOLIVIA
2006**

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACÉUTICAS Y BIOQUÍMICAS
CARRERA DE BIOQUÍMICA
HOSPITAL DE CLÍNICAS UNIVERSITARIO**



**“FRECUENCIA DE RIESGOS CARDIACO
EN PACIENTES DEL HOSPITAL DE
CLÍNICAS
GESTIÓN 2004”**

**TESINA PARA OPTAR AL TÍTULO DE:
LICENCIATURA EN BIOQUÍMICA**

POSTULANTE: Univ. Beatriz Marza Aiza

ASESORA: Dra. Luz Roxana Quiroga Chávez

**LA PAZ - BOLIVIA
2006**

AGRADECIMIENTOS

A Dios por guiarme en el camino.

A las instituciones que aportaron en mi formación académica: UMSA, Facultad de Farmacia y Bioquímica.

A todo el personal profesional y de apoyo del laboratorio del Hospital de Clínicas por brindarme su apoyo e impartirme sus conocimientos.

A la Dra. Luz R. Quiroga Chávez por su colaboración incondicional y su enseñanza.

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo.

La aterosclerosis constituye la primera causa de muerte y también de morbilidad en ingresos Hospitalarios en el ámbito mundial.

Las Arterias Coronarias sufren un proceso de envejecimiento y endurecimiento que se complica con el depósito de Lipoproteínas cargadas de colesterol en la pared interna de la arteria que ira a producir una disminución progresiva del diámetro arterial.

Con el objetivo de investigar la función que ejerce la lipoproteína como factor de riesgo independiente en diferentes procesos cardiovasculares se determinaron los valores de las mismas

Se realizó un estudio descriptivo estadístico retrospectivo. Donde se analizaron 706 muestras de pacientes de ambos géneros, que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas en la gestión 2004, con el fin de establecer la Frecuencia de Riesgo Cardíaco (bajo, moderado, alto), se realizó la determinación de las concentraciones del Perfil Lipídico (Colesterol Total, Triglicéridos, HDL-C, LDL-C) con el método enzimático, se realizaron cálculos para el índice aterogénico para identificar las intensidades de Riesgos: Riesgo Bajo, Riesgo Moderado, Riesgo Alto.

Se ha establecido que un bajo nivel plasmático de HDL-C constituye un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, un HDL-C elevado constituye un factor protector frente al desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

En nuestra población de estudio se hallaron 62.0 % de población femenina y 38.0 % de población masculina.

En cuanto a las diferentes Frecuencias de Riesgo Cardíaco se hallaron lo siguiente: con Riesgo Bajo 65.0%, Riesgo Moderado con 28.0% y el Riesgo Alto con 6.2%, en ambos géneros.

Los pacientes que presentan riesgos moderados y alto se encuentran entre las edades de 40-49, 50-59 y 60-69 años de edad.

Se concluye que los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital de clínicas presentan riesgo bajo, donde el genero femenino es predominante en las diferentes edades.

FRECUENCIA DE RIESGO CARDIACO EN PACIENTES DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS GESTIÓN 2004.

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son causa principal de morbimortalidad en la mayoría de los países desarrollados, siendo la hipertensión (HTA) un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) frecuente y de elevada prevalencia.¹

Las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las áreas de investigación más extensas de la epidemiología y la salud pública, debido a la magnitud de su prevalencia, a su importancia como factor determinante de la calidad de vida de las personas adultas y adultas mayores, y muy especialmente por las posibilidades de su prevención, en particular si ésta se encara en edades tempranas.¹

Estudios previos en Bolivia demostraron la ausencia de HTA y obesidad en comunidades indígenas no transformadas culturalmente, así como el bajo consumo de sal y de uso de alimentos semielaborados en su dieta cotidiana. Informes similares se encuentran en otras regiones del continente americano en comunidades indígenas que no han cambiado sus patrones culturales.⁽³⁾

Los estudios epidemiológicos identificaron varios factores de riesgo importantes, para las cardiopatías coronarias prematuras. Esto incluye antecedentes familiares positivos, edad, sexo, anormalidades de los lípidos sanguíneos, hipertensión, inactividad física, tabaquismo, diabetes mellitus. El riesgo aumenta progresivamente con cifras mayores de LDL - colesterol y declina con valores más altos de HDL – colesterol². Por lo que, la relación de colesterol LDL comparando con HDL proporciona un marcador compuesto de riesgo, con relaciones inferiores a tres que indican un riesgo más bajo que por encima de cinco, que indica un riesgo más alto.⁴

La HDL es importante para prevenir enfermedades cardíacas porque transporta el colesterol que se encuentra en la sangre de vuelta al hígado, lo que lleva a su eliminación del cuerpo y evita su acumulación en las paredes de las arterias. El nivel de HDL en sangre es un rasgo complejo, que está influenciado en distinta medida por muchos genes, así como también por factores ambientales y de estilo de vida tales como la dieta y el ejercicio.

En la actualidad, es evidente que otras anormalidades del metabolismo de los lípidos también puedan participar en la patogénesis de la cardiopatía coronaria y deben buscarse en individuos con aterosclerosis coronaria prematura. Entre los patrones que se relaciona con aumento de la aterosclerosis se encuentran elevados los valores de apolipoproteína y de

partículas pequeñas y densas de lipoproteína LDL. Estas lipoproteínas y sus lípidos acompañantes parecen tener menor probabilidad de pasar hacia el interior de la pared vascular y pueden ser más difíciles de depurar.⁽⁵⁾

La evidencia sugiere que la hipertirgliceridemia también representa un factor independiente de riesgo de enfermedad de la arteria coronaria. A menudo existen valores elevados de triglicéridos junto con otras anormalidades de los lípidos, incluso cifras bajas de colesterol HDL y mayores concentraciones de lipoproteína y partículas densas, pequeñas, de LDL.⁵

2. JUSTIFICACIÓN

En los últimos años, el estudio de los lípidos y particularmente del colesterol y los triglicéridos, se ha profundizado y extendido principalmente por su relación con el proceso de aterogénesis, en directa relación con la prevalencia de enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares. Estos factores hacen que las dislipidemias representen un capítulo importante dentro del conocimiento no sólo del especialista en nutrición, sino también de clínicos, cirujanos cardiovasculares, cardiólogos, terapeutas, neurólogos, médicos generales.⁽²⁵⁾

En el 2015 la causa principal de muerte sería los males cardiovasculares. El control del peso reduce los riesgos de padecer un problema cardíaco.⁽⁶⁾

La importancia de las enfermedades cardiovasculares está correlacionada con los cambios estructurales demográficos del país: mejor control de enfermedades infecciosas, cambio en los patrones alimentarios, el consumo de alimentos procesados, consumo excesivo de sal, hábito de fumar, sedentarismo, estrés psicosocial, genética, y otros frecuencia de riesgo cardiovasculares, siendo la hipertensión una de las consecuencias posibles.⁽⁶⁾

En nuestro país, al menos en las áreas urbanas, se observa un incremento de las enfermedades cardiovasculares. No se dispone de datos exactos más encontramos evidencias directas e indirectas que señalan un aumento de morbimortalidad por esta causa. Su cuantificación queda un tanto oculta por dificultades en el registro adecuado de las estadísticas, la poca claridad de los diagnósticos de causa de muerte en los certificados de defunción, subregistro de las complicaciones cardiovasculares no fatales, limitado acceso de población a los servicios de salud y a la del Estado en controlar otros problemas de salud en nuestra fase de transición epidemiológica

El conocimiento de los factores de riesgo cardiovasculares tiene importancia dentro de la Salud Pública, por la posibilidad de su prevención. Por lo que existe la necesidad de realizar este estudio, ya que en nuestro país en los últimos años no se realizaron reportes bibliográficos de enfermedades cardiovasculares en pacientes adultos jóvenes este hecho nos motiva averiguar la frecuencia de riesgo cardíaco lipídico, tomando en cuenta el género y la edad en pacientes que acuden al Hospital de Clínicas, que realizan consultas externas, e internados que son derivados al Laboratorio para la realización de exámenes de rutina.

En el Laboratorio del Hospital de Clínicas se realizan como promedio por día de 4 a 5 pruebas de perfil lipídico.

Los resultados obtenidos permitirá plantear medidas de prevención específicas para disminuir el riesgo aterógeno en esta población. También a través de esta investigación pretendemos alertar al personal médico y a la población en general que los trastornos lípidicos como factor de riesgo.

3. HIPOTESIS

3.1. HIPÓTESIS GENERAL

Mediante la cuantificación de las moléculas del perfil lipídico, se puede determinar la frecuencia de riesgo cardiaco bajo moderado y alto en pacientes que acuden al laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004.

3.2. HIPÓTESIS ESPECIFICO

La edad y el genero son parámetros para que se presente algún tipo de riesgo cardiaco.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Conocer la función que ejerce las lipoproteínas como factor de riesgo, e identificar la Frecuencia de Riesgo Cardiaco mediante la cuantificación del perfil Lipídico en pacientes que acuden al laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar el numero de pacientes que acuden al laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004.
2. Clasificar a los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004 según grupos de edad y genero.
3. Determinar la Frecuencia de Riesgo Cardiaco (Bajo, Moderado y alto) mediante la cuantificación de cada uno de los componentes del perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, HDL–Colesterol, LDL–Colesterol) según grupos de edad .
4. Determinar la Frecuencia de Riesgo Cardiaco en los pacientes estudiados mediante el Índice Aterogenico, con los resultados de las concentraciones de Colesterol total y HDL – colesterol, clasificándolos en grupos de edad y genero.
5. Determinar la Frecuencia de Riesgo Cardiaco total en los pacientes que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004 en porcentajes.

5. ANTECEDENTES

Al inicio del siglo XXI, la primera causa de muerte e incapacidad en los países industrializados es la enfermedad cardiovascular (ECV). Sobre la base de las estimaciones actuales, en el año 2020 la ECV será la primera causa de muerte en el mundo, a medida que mejoren las condiciones de vida de los países en vías de desarrollo y sus poblaciones adopten un estilo de vida occidentalizado.⁽²⁸⁾

En la campaña de Hipertensión Arterial del Instituto Nacional del Tórax, durante los meses de julio a agosto del 2002, se analizaron 369 muestras de pacientes con Hipertensión Arterial, para establecer la prevalencia de Riesgo Cardíaco, se realizó la determinación del perfil lipídico, en ambos sexos Hipercolesteremia > 200 mg/dL fueron 27.9%, Hipertrigliceridemia > a 165 mg/dL fueron de 35.5% y el HDL-Colesterol < a 40 mg/dL fueron de 24.1%. En cuanto a la prevalencia de Riesgo Cardíaco se encontraron : con Riesgo Alto 47.7%; Riesgo Moderado 12.12%; y con Riesgo Bajo 39.8% se concluye que los valores de Riesgo Alto encontrados en este estudio son representativos en una población con Hipertensión Arterial.⁽²⁹⁾

En Chile, 40% de las muertes por infarto del miocardio se observan en mujeres¹. El sexo femenino tiene diferencias y peculiaridades tanto en la presentación del infarto como en su epidemiología: las mujeres presentan más angina, dolor atípico, infarto silente y morbi-mortalidad². El estudio GEMI, por ejemplo, describió en Chile una mortalidad por infarto del miocardio de 20,2% en mujeres y de 11,8% en hombres³. La función ovárica constituye también otra importante diferencia, ya que los estrógenos por sus efectos endoteliales y lipídico pueden modificar el riesgo coronario⁽³⁰⁾

Los principales factores de riesgo para enfermedad coronaria en la mujer son: diabetes mellitus, hipertensión arterial, posmenopausia, obesidad, sedentarismo, HDL-colesterol bajo, etc; éstos en su mayoría incrementan con la edad y dependen en parte de estilos de vidas no saludables. Además, algunos de estos factores de riesgo son modificables con fármacos⁽³⁰⁾

El envejecimiento progresivo de la población mundial es un hecho evidente en Bolivia el sistema de información es incompleto por un lento proceso de automatización y modernización, la población tiende a aumentar en las personas de edad avanzada y disminuye su porcentaje infantil. El último reporte sobre estructura de mortalidad general en Bolivia fue emitida en 1990. Las tres principales causas de muerte fueron las enfermedades infecciosas y parasitarias (23.9%) las del aparato circulatorio 19.5%, y respiratorio (14.0%) seguidas por accidentes y violencias (9.8%), enfermedades del aparato digestivo (8.6%) originadas en el periodo perinatal (7.4%) y tumores (4.0%)⁽³¹⁾.

6. DISEÑO TEORICO

6.1. LÍPIDOS COLESTEROL

El colesterol es un componente importante de las membranas plasmáticas eucariontes, se encuentra en menor cantidad en las membranas de los organelos. Es el precursor de las hormonas esteroides. Se deriva de la molécula química ciclopentanoperhidrofenantreno

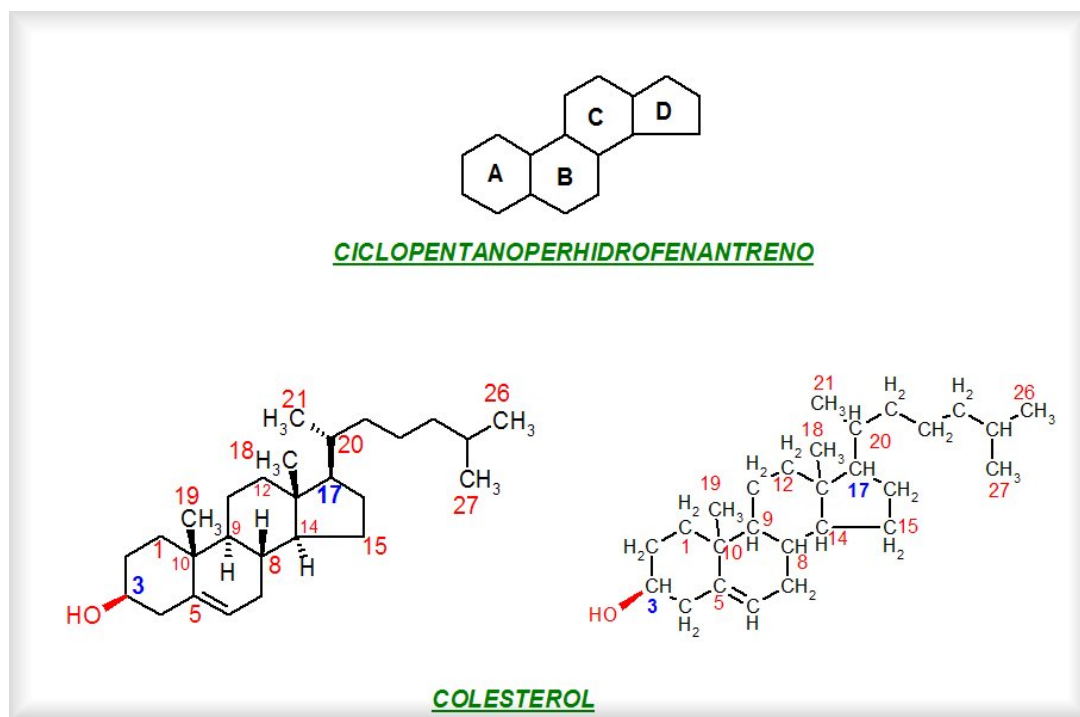


Figura: el ciclopentanoperhidrofenantreno y el colesterol.

Para este último se presenta la estereoquímica de la molécula y se destacan en azul, las posiciones en las que existen grupos sobresalientes de la molécula del ciclopentanoperhidrofenantreno. ⁽²⁵⁾

Los lípidos son grasas o sustancias parecidas a las grasas que se encuentran en todas las plantas y los animales. El colesterol es un lípido muy importante ya que interviene en muchos procesos del organismo: Cumple un papel fundamental en el correcto funcionamiento de casi todos los tejidos, pues participa en la formación de las membranas de las células; se encuentra en abundancia en el sistema nervioso, donde es constituyente esencial. Además, es básico para la producción de varias hormonas, entre ellas las masculinas y las femeninas (llamadas andrógenos, estrógenos y progestágenos), en la piel y por acción de los rayos solares, el colesterol se

transforma en vitamina D, un nutriente indispensable para el buen desarrollo de los huesos. ⁽⁸⁾

El colesterol de que dispone nuestro organismo procede de dos vías distintas: el que obtenemos directamente a través de los alimentos y el que se sintetiza en el hígado (alrededor de dos terceras partes). El colesterol, al igual que otros lípidos (incluso los triglicéridos), es transportado a través de la sangre por unas partículas especiales en forma de esfera llamadas lipoproteínas. ⁽⁹⁾

6.2. TRIGLICÉRIDOS.

Estos lípidos consisten de una molécula de glicerol que está triesterificada; su principal función es la reserva energética.

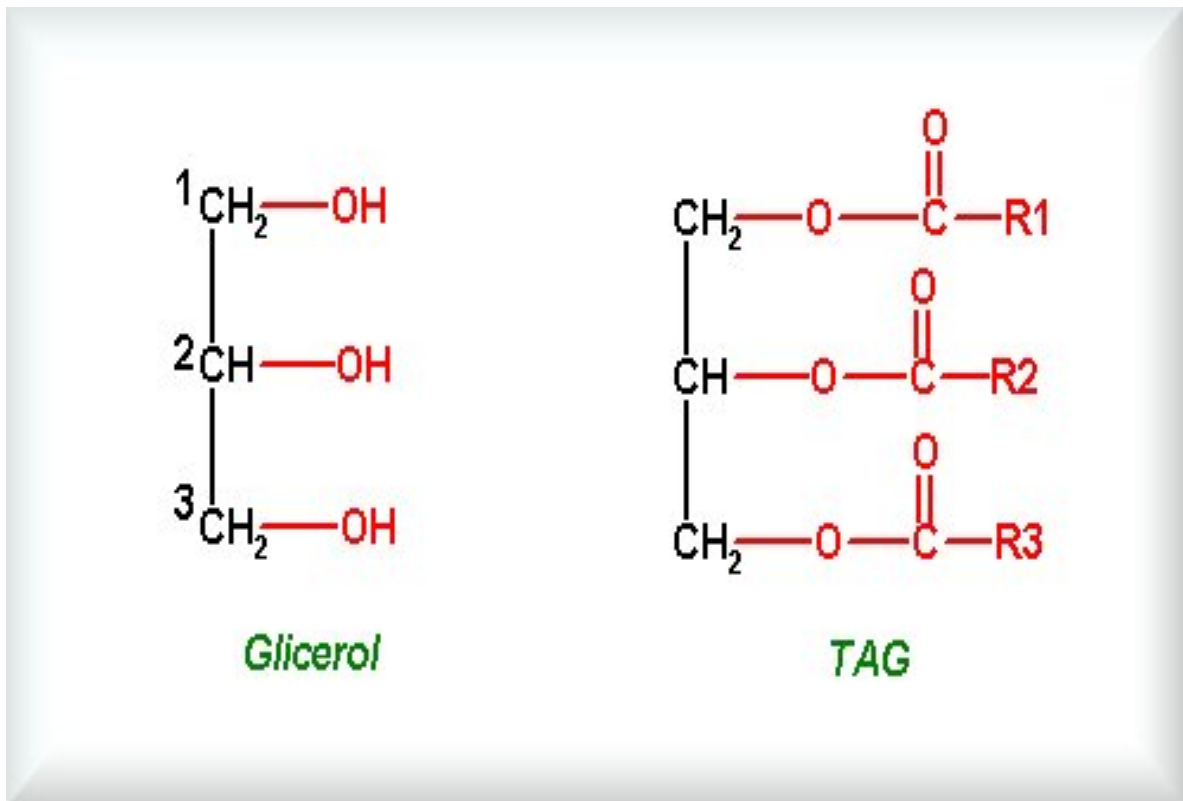


Figura: representación de las moléculas de glicerol y triacilglicérido
Los grupos R son ácidos grasos. ⁽²⁶⁾

Los triglicéridos son grupos de moléculas lipídicas transportadas en la sangre junto con el colesterol por medio de las lipoproteínas.

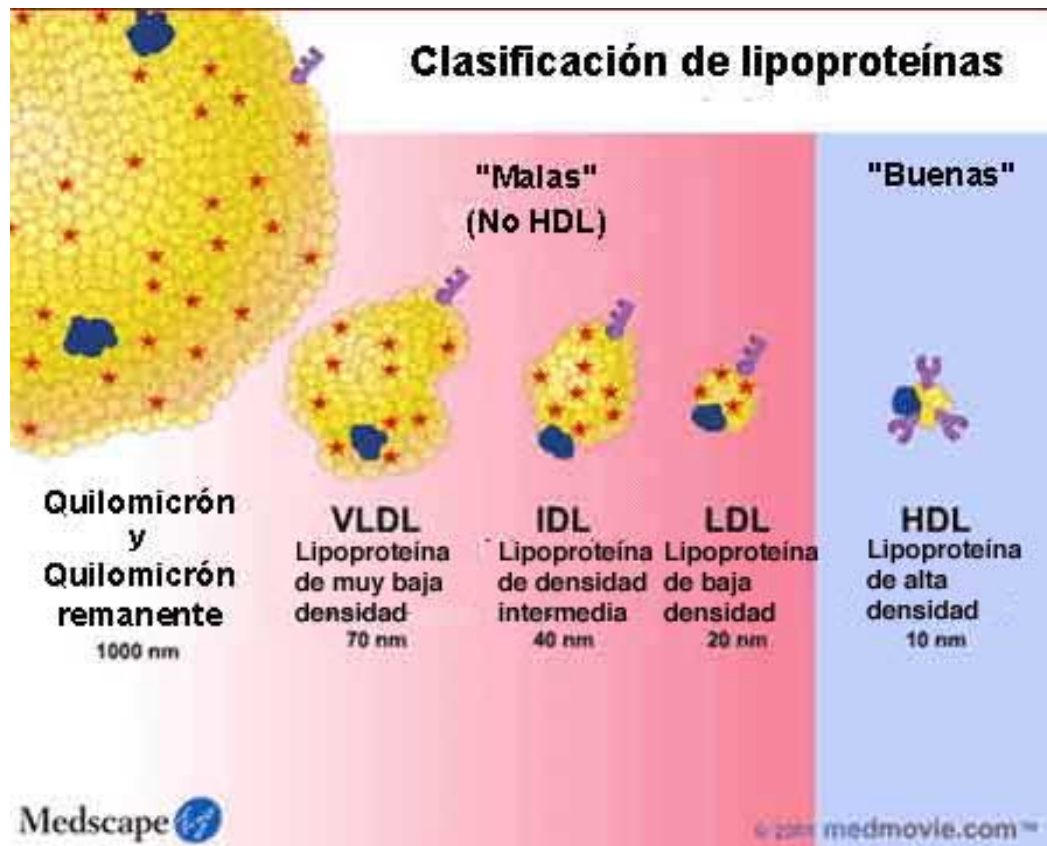
La mayor parte de la grasa ingerida se halla en forma de **triglicéridos**. Las grasas se hidrolizan en el intestino delgado en sus ácidos grasos y glicerina para atravesar la pared intestinal, aislados o en forma de jabones al combinarse con los jugos pancreáticos e intestinales. Luego son reconstruidos de nuevo al otro lado de la pared intestinal y se combinan con proteínas sintetizadas por el intestino, formando unas lipoproteínas llamadas quilomicrones, que se transportan al hígado, desde donde se distribuyen al resto de células del cuerpo, sobre todo las adiposas y musculares en forma de lipoproteínas VLDL. Las células del tejido adiposo son las principales células de reserva de grasas.⁽¹⁵⁾

Los triglicéridos comprenden la proporción más grande de grasas (lípidos) en la dieta, en el tejido adiposo, y en la sangre. Inmediatamente después de una comida, los triglicéridos aparecen en la sangre. En circunstancias normales, los triglicéridos son despojados de ácidos grasos cuando atraviesan varios tejidos (especialmente el adiposo y los músculos). El remanente es enviado al hígado para que desaparezca de la sangre en 2 o 3 horas. Los triglicéridos restantes, más triglicéridos adicionales, sintetizados dentro del hígado, son empaquetados como VLDL y secretados en la sangre del hígado.

Los triglicéridos son una forma del almacenamiento de energía. Se almacenan en tejido adiposo y músculo, y gradualmente son soltados y metabolizados entre las comidas según las necesidades de energía del cuerpo.⁽¹⁶⁾

Las evidencias actuales sugieren que los triglicéridos pueden ser una de las mayores amenazas para el corazón. Por ejemplo, los triglicéridos interactúan con las HDL de forma que las HDL disminuyen a medida que aumentan los triglicéridos. Algunos estudios muestran que el cuerpo transforma a los portadores de triglicéridos en pequeñas partículas muy densas de LDL, que son mucho más peligrosas que las mismas LDL. También se cree que los triglicéridos pueden dar lugar a coágulos, que obstruyen las arterias, desencadenando un infarto. Vinculada a los triglicéridos, aparece la obesidad (especialmente alrededor del abdomen) y al diabetes⁽²⁸⁾.

6.3. CLASES DE LIPOPROTEÍNAS



Las lipoproteínas funcionan como un medio de transporte y reservorio circulante en la sangre para los Lípidos⁽¹⁰⁾.

Se distinguen 5 clases de Lipoproteínas basándose en el tamaño de las partículas, su composición química, sus características fisicoquímicas y flotación y su movilidad electroforética.⁽⁵⁾

6.3.1. Quilomicrones.- (QM) Son relativamente bajas en proteínas, fosfolípidos y colesterol, pero altas en triglicéridos (55 a 95 %). En términos más amplios, estas partículas son denominadas «lipoproteínas ricas en triglicéridos»⁽¹⁰⁾

Los quilomicrones aparecen en la sangre transitoriamente, luego de una comida de contenido graso y normalmente desaparece por completo antes de las 12 horas .

Son partículas lipoproteicas que proceden de las grasas alimentarias y son empaquetadas por las células de la mucosa. Entran al torrente sanguíneo a través de los vasos linfáticos. La lipasa de lipoproteínas, que se encuentra en

la pared interior de los capilares sanguíneos, hidroliza los triglicéridos, liberando ácidos grasos. Estos entran en el tejido adiposo, donde se almacena, y en los músculos, donde se utilizan como combustible. Los restos de los quilomicrones son depurados por el hígado durante las primeras horas que sucede a la ingestión de una comida que contiene grasas.⁽¹³⁾

6.3.2. VLDL-Colesterol .-proteína de muy baja densidad («Very Low Density Lipoprotein» o VLDL).

Las partículas de VLDL son algo más pequeñas que los quilomicrones, siendo también ricas en triglicéridos aunque en menor proporción. Son sintetizados en el hígado.

Los quilomicrones y las VLDL transportan por el cuerpo los triglicéridos provenientes de la comida y los producidos endógenamente.

No existen métodos para su determinación, realizándose al cálculo del mismo mediante formulas .

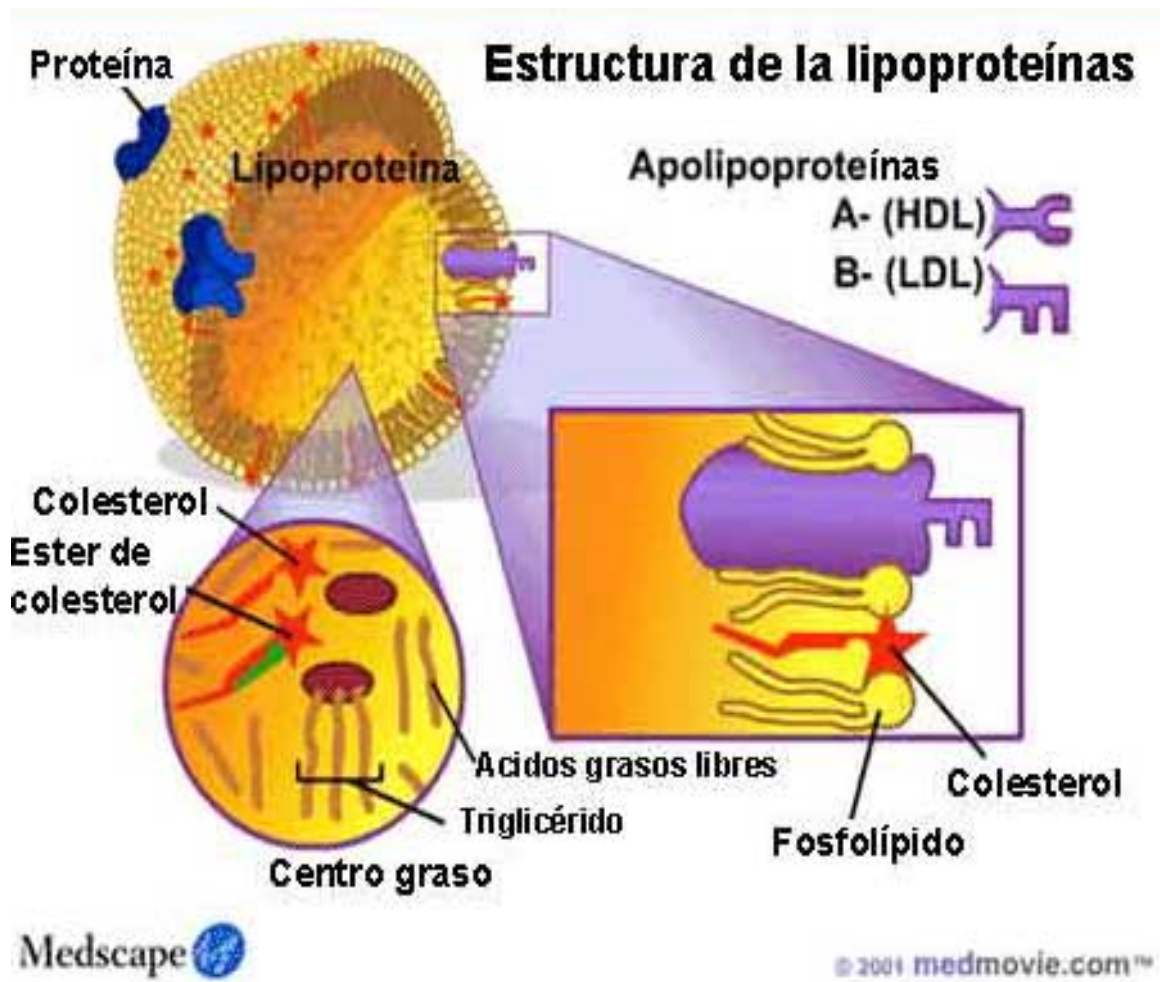
Lipoproteínas de densidad intermedia.- («Intermediate Density Lipoproteins» o IDL)

6.3.3. Lipoproteínas de baja densidad.- («Low Density Lipoproteins» o LDL), son las encargadas de transportar alrededor del 75% del colesterol por todo el organismo, las lipoproteínas de baja densidad se pueden depositar en las paredes arteriales dando lugar a un proceso llamado oxidación, el colesterol “malo” tiende a adherirse en las paredes de las arterias, generando aterosclerosis (acumulo de grasa en las arterias) que finalmente obstruye estos vasos En esta enfermedad, las placas que contienen colesterol se depositan en las paredes de las arterias, en especial las de pequeño y mediano tamaño, reduciendo su diámetro interior y el flujo de sangre, su ruptura puede llevar a la coagulación sanguínea, o formación de trombo, como la que puede darse en las arterias que nutren el corazón (arterias coronarias) produciendo un ataque cardíaco.⁽⁸⁾

6.3.4. Lipoproteínas de alta densidad.- («High Density Lipoproteins» o HDL), colesterol “bueno” es el encargado de retirar el “malo” y llevarlo al hígado donde se procede para ser eliminado. Los aspectos notables de estas partículas son su alto contenido de proteína (50 %) y su relativamente alto contenido de fosfolípidos (30 %). Generalmente, las HDL son divididas en dos subclases: HDL2 y HDL3. Las HDL2 son grandes y menos densas; las HDL3 son menores y más densas. De esa forma el colesterol “bueno” (HDL), previene el desarrollo de aterosclerosis y el daño de las arterias.⁽¹⁰⁾

Para una buena salud es tan importante tener niveles altos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) como tener niveles bajos de LDL. Las HDL eliminan el colesterol de las paredes arteriales, devolviéndolo al hígado. Niveles altos de HDL (más de 45 mg/dl) protegen las arterias del estrechamiento y ayudan a prevenir infartos. Según un estudio, los individuos con niveles de HDL inferiores a 35 mg/dl son propensos a morir de arteriopatía coronaria.⁽¹⁰⁾

6.4. Estructura de la lipoproteína



La figura muestra los grupos principales dentro de este espectro y sus principales componentes: colesterol (Estrellas rojas) apolipoproteína B (llaves), apolipoproteína A (formas de "y"), y proteínas de membranas manchas azules.⁽²⁸⁾

Las moléculas de lipoproteína que ingerimos se empaquetan de nuevo en partículas, de forma que se pueden incorporar a un sistema de suministro de alimento y de eliminación de grasa.

Tal y como se muestra en la figura, todas estas partículas se ensamblan como “glóbulos” o partículas de lípido, con una membrana de fosfolípido de una sola capa. Los puntos importantes a retener son:

- Todas las células necesitan colesterol para mantener la estructura de sus membranas.
- Todas las membranas celulares contienen fosfolípidos, que son necesarios para la comunicación entre las células por todo el organismo.
- Todas las membranas celulares contienen glicerol, un componente de los triglicéridos.

La ampliación de la membrana celular de la parte derecha de la figura muestra los componentes de la monocapa de membrana de fosfolípido:

- Millones de moléculas de fosfolípido de 2 colas, con sus “cabezas” dispuestas de forma que constituyen la superficie externa de la membrana de los quilomicrones.
- Unas pocas moléculas de colesterol dispersas entre las moléculas de fosfolípido que forman la membrana de la partícula.
- “Poros” de proteína que atraviesan el espesor de la membrana.
- Apolipoproteínas que abarcan el espesor de la membrana:

(a) Varias moléculas de apolipoproteína B (Apo B) en las partículas de LDL o VLDL.

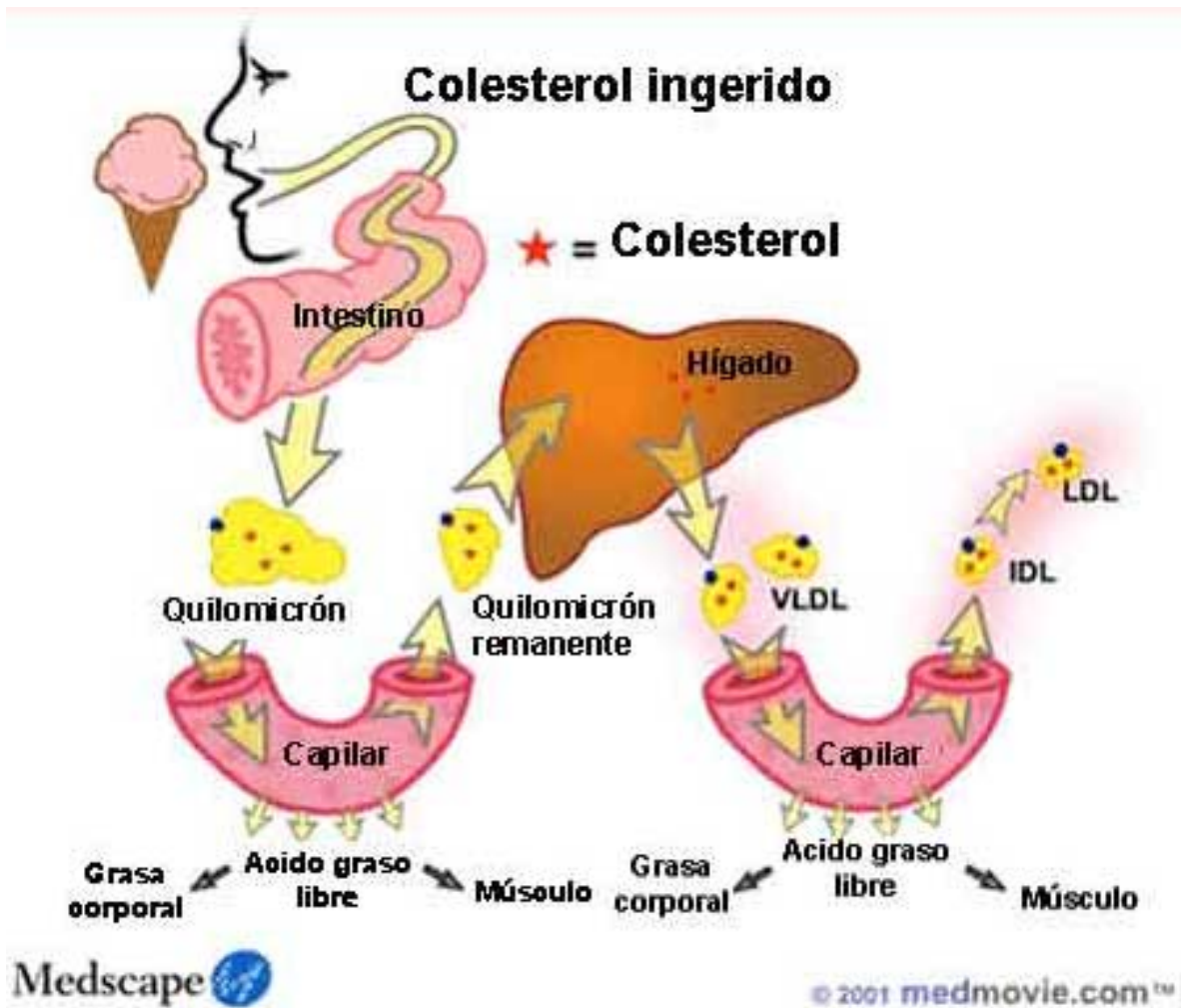
(b) Una molécula de apolipoproteína A (Apo A) en cada partícula de HDL.

La mitad inferior izquierda de la figura ofrece una visión del “interior” de la partícula de lipoproteína, en la que vemos el “núcleo graso” que consiste en colesterol, ésteres de colesterol, triglicéridos (la “medusa” marrón oscura), y los ácidos grasos libres (las “patas” de la medusa).

Todas las partículas de lipoproteína están constituidas de esta manera; difieren en su tamaño y densidad o, en el caso de las HDL frente a las no-HDL, en la molécula de apolipoproteína incrustada en la membrana superficial (Apo A frente a Apo B).

Los fosfolípidos componen las membranas celulares y lipoproteínas y hacen más solubles a estas estructuras. Los lípidos son solubles en grasa y para circular en la sangre que es un medio acuoso forman complejos lipoproteicos denominados lipoproteínas. Estas están constituidas por un núcleo central de triglicéridos y ésteres de colesterol (lípidos no polares), recubiertos por una capa de proteínas, fosfolípidos y colesterol libre, ordenados de tal manera que la parte no polar queda hacia el interior de la partícula donde están los lípidos no polares y la parte polar hacia el exterior, dirigida al medio acuoso.⁽⁸⁾

6.5. Transporte de lípidos



(27)

Existen tres tipos de lípidos importantes circulando en el plasma: colesterol y los ésteres de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos. Como los lípidos son insolubles en agua, el principal componente de la sangre, deben estar empaquetados de alguna forma para mantenerse en suspensión en el plasma.⁽²⁸⁾

El transporte de lípidos del ser humano es portador de moléculas lipídicas hidrófilas desde los lugares de síntesis a los sitios de utilización. Por ejemplo, transporta triglicéridos desde el tubo digestivo a través del hígado a los lugares periféricos de utilización y almacenamiento (p. ej., el músculo o el tejido adiposo), y transporta el colesterol al hígado para la síntesis de ácidos biliares y para su eliminación del cuerpo.

Los lípidos no pueden mobilizarse en los fluidos corporales debido a su naturaleza hidrofóbica. Por ello, para permitir su transporte en el organismo, son combinados con proteínas llamadas betaglobulinas para formar lipoproteínas. Una vez empaquetados los ácidos grasos en los quilomicrones y después de que han salido de los intestinos a la circulación, encuentran la enzima LPL. Esta enzima hidroliza (“disuelve”) parte del núcleo graso del quilomicrón, y el glóbulo disminuido en contenido se convierte en un resto de quilomicrón, que termina por pasar al hígado. El resto es captado por el hepatocito y experimenta una serie de reacciones que vuelven a empaquetar el contenido lipídico en otras partículas de lipoproteína, y es devuelto a la circulación.⁽¹¹⁾

Este proceso implica dos pasos importantes: 1) eliminar de la circulación los restos de quilomicrones, y 2) empaquetar de nuevo los grandes fragmentos de quilomicrón en partículas más pequeñas, cada vez más aterógenas.⁽²⁸⁾

6.6. Ácidos Grasos

Entre los lípidos de la sangre y los tejidos de los animales superiores se encuentran : los ácidos grasos y triglicéridos .

De acuerdo con el grado de saturación, los **ácidos grasos** se clasifican en saturados, monoinsaturados, y poliinsaturados:

6.6.1. Los ácidos grasos saturados pueden sintetizarse en el organismo, por otra parte, se encuentran abundantemente distribuidos en el aceite de coco y en las grasas de origen animal, excepto en el pescado. La ingestión de una dieta rica en **ácidos grasos saturados** de longitud de tamaño mediano, como el palmítico ,extraído de la palma, aumenta la concentración sanguínea de colesterol, mientras que los de longitud pequeña o grande, no parecen influir sobre la concentración de colesterol plasmático.

6.6.2. Los ácidos grasos monoinsaturados, cuyo representante genuino es el ácido oleico que se encuentra en el aceite de oliva y en otras grasas vegetales y también en proporciones variables en la grasa de animales terrestres y aves, ejerce efectos variables sobre la concentración de distintas lipoproteínas plasmáticas.

6.6.3. Los ácidos grasos poliinsaturados disminuyen el colesterol plasmático y los de cadena larga tienen un potente efecto disminuyendo el nivel de los triglicéridos. Los principales ácidos grasos poliinsaturados se hallan en las grasas vegetales encuentran sobre todo en los aceites de semillas y también en los pescados.⁽¹⁴⁾

6.7. APOLIPOPROTEINAS.

Las apolipoproteínas son la parte proteica hidrosoluble de las lipoproteínas que estabilizan la estructura de la lipoproteína y permiten que el colesterol y los triglicéridos insolubles en el agua sean transportados en el torrente circulatorio.⁽³⁾ Las apolipoproteínas son también reguladores importantes del metabolismo de los lípidos.

Existen cinco tipos principales de apolipoproteínas clasificados por las letras A-E, a veces con subtipos adicionales designados por números romanos como Apo A-I y Apo C-II. La mayoría de las apolipoproteínas se fabrican en el hígado o en el intestino.⁽¹¹⁾

Apolipoproteína A (Apo A)	Se subclasifican AI, AII y AIV encuentra principalmente en las HDL. Los niveles elevados de Apo A se asocian con un riesgo reducido de cardiopatía coronaria (CC). Los estudios sugieren que la Apo A-I podría ser mejor marcador de CC en comparación con las cifras de colesterol total (CT), C-HDL, C-LDL, TG y Apo B.
Apolipoproteína B (Apo B)	Existen dos tipos: la Apo B-48 y las Apo B-100 se encuentra en todas las lipoproteínas excepto las HDL. Los niveles aumentados de Apo B se asocian directamente con las lipoproteínas aterógenas, VLDL, IDL y LDL, y como tales se asocian con un mayor riesgo de CC. La presencia de niveles elevados de Apo B parece ser un mejor indicador de riesgo de cardiaco que las propias cifras de LDL.
Apolipoproteína C (Apo C)	Se encuentra principalmente en las VLDL, las HDL y los quilomicrones. La Apo C-II es un activador importante de la lipoproteína lipasa (una enzima que degrada los lípidos) ³ y una deficiencia en esta apolipoproteína da lugar a la acumulación de quilomicrones y niveles altos de triglicéridos
Apolipoproteína D (Apo D)	Se encuentra únicamente en las HDL, pero aún no se ha identificado cuál es su papel.
Apolipoproteína E (Apo E)	La Apo E tiene muchas funciones, por ejemplo, el transporte de los triglicéridos al hígado y el transporte de los triglicéridos y el colesterol de la dieta como parte de los quilomicrones. La Apo E también parece estar involucrada en la protección contra el desarrollo de aterosclerosis. ¹³

Función es mantener la estructura de la lipoproteina y regulan el metabolismo y el transporte de las mismas⁽²⁷⁾

6.8. SISTEMAS ENZIMATICOS

Las Lipoproteínas esta estrechamente regulado por múltiples sistemas enzimáticos.

El transporte e la grasa proveniente de la dieta, (grasa exógeno) desde el hígado esta mediado principalmente por quilomicrones. A lo largo de este sistema hay una enzima implicada que es la:

Lipoproteinlipasa (**LPL**) : Cuando los Quilomicrones alcanzan la circulación periférica, penetran en los capilares del tejido adiposo y las células musculares, donde encuentran una enzima química denominada **lipoproteinlipasa**. Esta enzima, a su vez hidroliza la grasa de triglicérido de los quilomicrones y produce un resto de quilomicroón, que continua circulando hasta ser captado por los hepatocitos ²⁸

Esta es una enzima capaz de hidrolizar los triglicéridos en diacilgliceridos , monogliceridos, 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 músculo, y utiliza a los fosfolipidos de las lipoproteínas y a la Apoproteina C

Una vez liberados los ácidos grasos una pequeña proporción circula libremente en plasma unido ala albúmina y un volumen mayor es transportado a los tejidos.

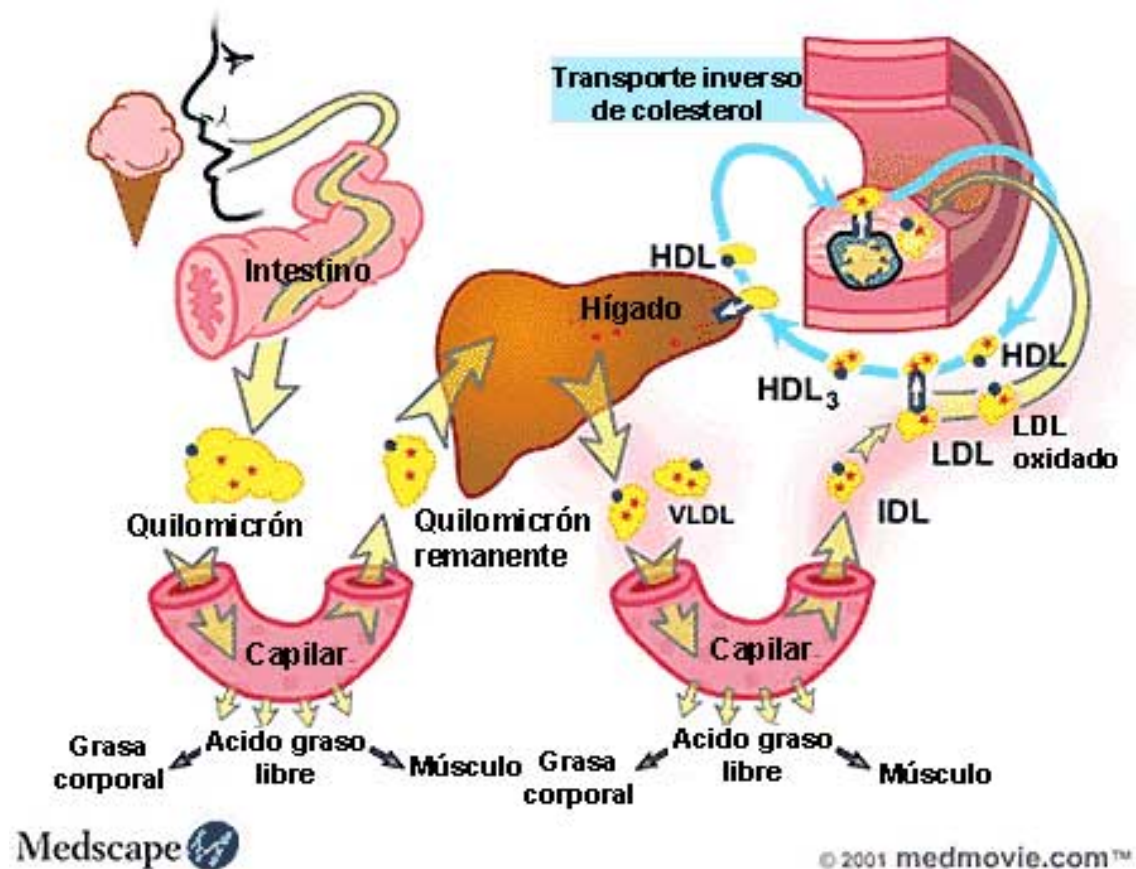
El transporte de los lípidos desde el hígado hacia los tejidos periféricos y de estos nuevamente al hígado se realiza a través de las interconversiones metabólicas de las VLDL, IDL, LDL, y HDL; donde la principal implicada es la:

Lipasa de Triglicéridos Hepática: (HTGL): esta enzima es miembro de una familia de Enzimas que comprende a la LPL y a la lipasa pancreática, es sintetizada por el hígado e interactúa con las lipoproteínas en los sinusoides hepáticos, esta enzimas es capaz de eliminar triglicéridos 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 los quilomicrones y en la conversión de HDL2 en HDL3 en el hígado por la hidrólisis de los triglicéridos y de los fosfolipidos.

Otro sistema enzimatico muy importante es el de la **Lecitina Colesterol Transferasa** (LCAT) enzima que cataliza el fosfolipido superficial y el colesterol libre en esteres de colesterilo y lecitina estos son transferidos a las VLDLy 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 ultimo hay otra enzima muy implica que es la **Proteína de transferencia de esteres de Colesterol** (CETP) que intercambian los esteres de colesterilo que contiene las HDL con triglicéridos 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 ¹¹

6.9. METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEINAS ⁽⁹⁾

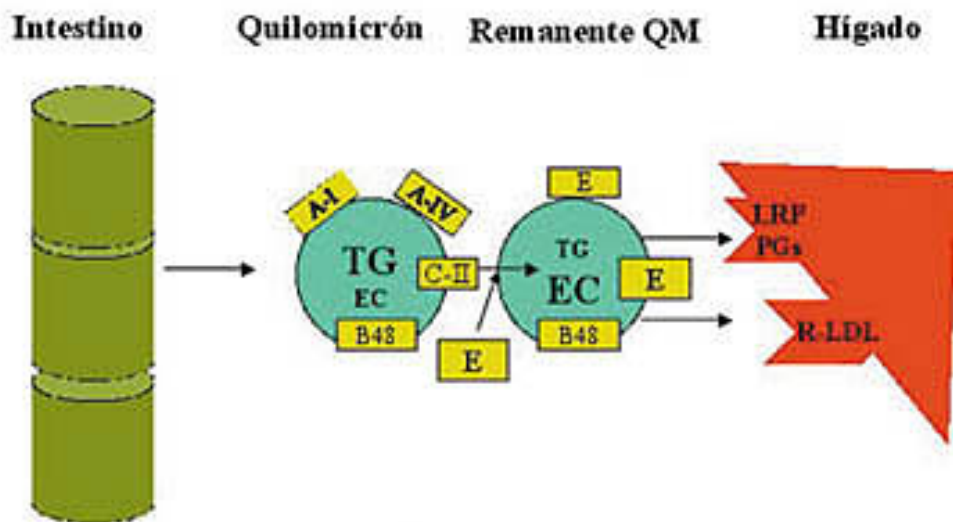


Existen tres vías para el transporte de las lipoproteínas en el organismo:

6.9.1. Vía exógena: 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, ésta 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, del músculo y del

tejido adiposo y en el hígado por la lipasa hepática (LH). 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 HDLs apo CII 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 B48 al no 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 distinto denominados LRP-1 (LDL receptor-related protein) el que actúa en conjunto con el proteoglicano de superficie celular (PG). Casi todos los TG que son transportados por los QM son utilizados en los tejidos extrahepáticos mientras que casi todo el colesterol es entregado nuevamente al hígado. Una pequeña proporción de los remanentes de QM son extraídos por tejidos periféricos.

Vía exógena del transporte lipídico



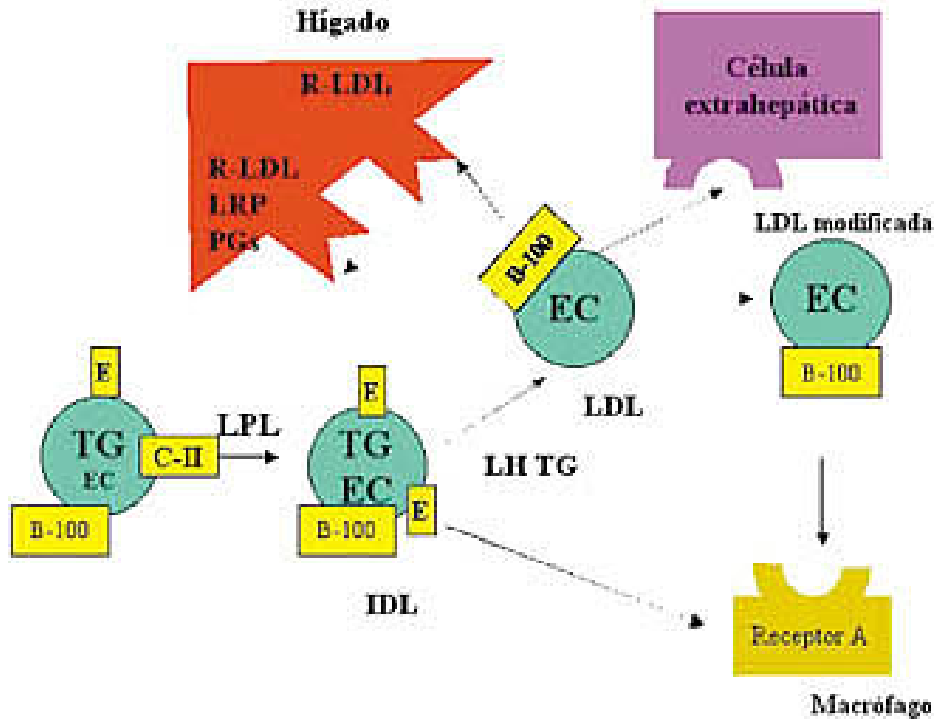
6.9.2. Vía endógena: Es un sistema mediado por apo B100 de síntesis hepática que forma parte de la estructura de las VLDL; IDL y LDL. Esta vía se inicia en el hígado donde primero se ensamblan y luego se

secretan las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). La síntesis hepática de estas lipoproteínas aumenta con la ingestión de grasa e hidratos de carbono.

Las VLDL transportan triglicéridos hacia los tejidos periféricos (tejido adiposo y músculo), y colesterol hacia las suprarrenales y membranas plasmáticas. El colesterol es transportado en las VLDL como colesterol esterificado y colesterol libre. Las VLDLs provenientes del hígado al entrar en la circulación intercambian con las HDL apo C-I, apo C-II activador de la LPL, apo C-III inhibidor de la LPL y apo E que modula la unión de las VLDL con receptores en la superficie celular. En la circulación las VLDLs son hidrolizadas por la LPL en la superficie endotelial de diversos tejidos, perdiendo triglicéridos y se convierten en partículas más pequeñas denominadas remanentes. Una proporción de ellas es captada por el hígado, otros tejidos y el resto entra en la llamada cascada lipolítica de las lipoproteínas VLDL- IDL - LDL en el compartimiento plasmático, todas estas lipoproteínas comparten la presencia de apo B100 en su estructura, ligando para el receptor de apo B/E hepático. La LPL y LH dan cuenta del núcleo cargado de TG de estas partículas remanentes, que se transforman en IDL, al quedar cargadas con apo B100 y apo E. El receptor hepático que reconoce a las IDL es el receptor para LDL, llamado también receptor apo B/apo E. La apo - E cumple un rol modulador para la unión de las lipoproteínas que la transportan con el receptor apo B/apoE.

La presencia de apo E es muy importante para el reconocimiento de la partícula IDL por el receptor hepático para apo B/apo E que permite incorporarla en el hígado y proseguir el metabolismo. Las LDL constituyen los principales transportadores del colesterol plasmático hacia los tejidos. Sin embargo el 75% de la captación de las LDL ocurre en el hígado, el resto en las suprarrenales y tejido adiposo. Para que el proceso se realice es esencial la presencia de apo B 100 y partícula es desarmada en sus componentes proteicos y lipídicos, el colesterol libre en exceso, es reesterificado por acil-CoA-colesterol aciltransferasa (ACAT) para el almacenamiento intracelular.

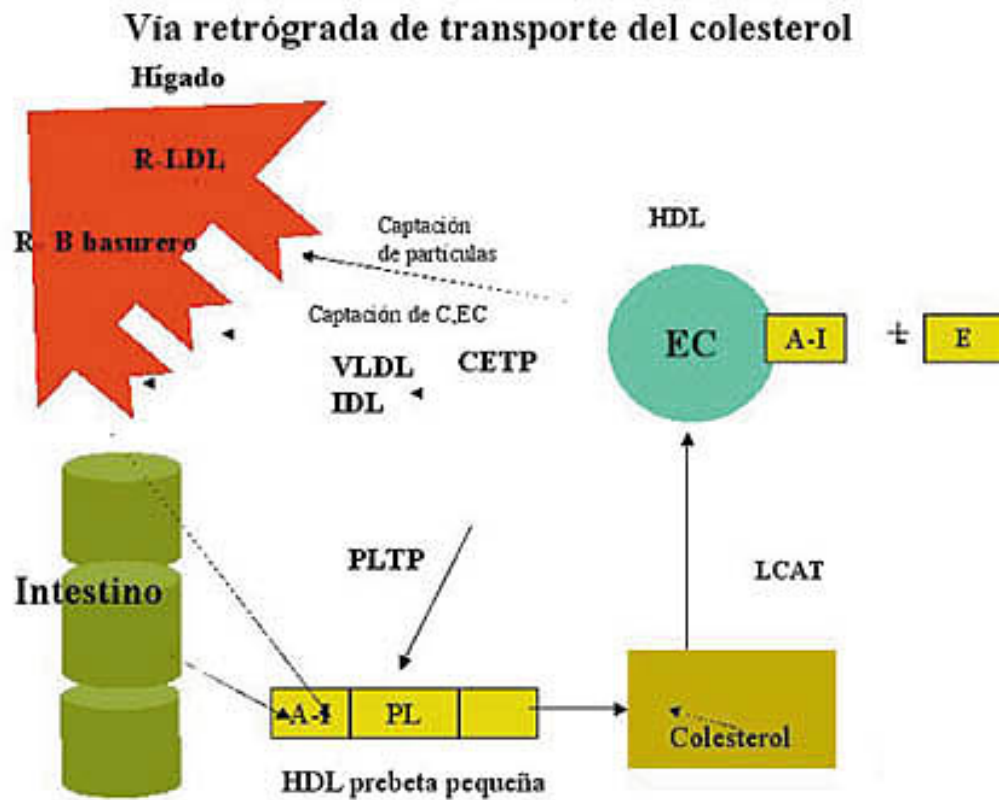
Vía endógena del transporte lipídico



6.9.3. Vía para el transporte del colesterol desde la periferia al hígado:

(vía de retorno). Es un sistema mediado por apo A-I, contenido en las HDL, utilizado en el transporte del colesterol desde la periferia hacia el hígado. Este sistema está 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. La vía se inicia cuando las HDL nacientes, provenientes del hígado o intestino delgado incorporan CL desde las membranas celulares. En este proceso la lecitin-colesterol-acil-transferasa (LCAT) esterifica el CL con ácidos grasos provenientes de la posición C-2 de la lecitina que son transferidos al C-3-OH del colesterol libre. Al incorporar colesterol la partícula HDL se transforma de discoidal en esférica HDL2 y luego en HDL3 y vuelve nuevamente al hígado donde es incorporada mediando receptores específicos para apo A-I. Los macrófagos también vía receptores incorporan a las HDL y éstas captan colesterol y apo E en el interior de ellos. La presencia de apo E en las HDL facilita posteriormente la captación por los receptores hepáticos y su catabolismo. La función principal de las HDLs es el intercambio de

colesterol libre y su esterificación. Las HDL al captar el colesterol de las membranas celulares, reducen el colesterol almacenado dentro de las células al momento que éste se desplaza para reemplazar el colesterol retirado de las membranas. El CE de las HDL a su vez puede ser transferido a las LDL y VLDL mediante la acción de la enzima asociada, denominada proteína de transferencia para ésteres de colesterol (CETP). La ventaja de este paso es permitir mediante un doble mecanismo de receptores para LDL y HDL devolver colesterol al hígado. Esta vía de transporte retrógrado de colesterol es un mecanismo importante en la prevención de la aterogénesis.



El corazón es el encargado de distribuir sangre a todo el organismo por medio de las arterias. La sangre transporta el oxígeno necesario para la función de los diferentes órganos del cuerpo.⁽¹⁷⁾

6.10. ATEROSCLEROSIS

6.10.1. Historia.

Desde hace décadas que se sabe que la aterosclerosis es la primera causa de muerte en el mundo. En un principio, se la consideró una enfermedad del adulto y particularmente de las personas de avanzada edad. Pero cuando en la guerra de Corea se observó la presencia de placas de aterosclerosis en las autopsias de los soldados muertos en combate, el espectro etario de la aterosclerosis se amplió e incorporó hasta los adolescentes. Más adelante se observó que ya en los niños que consumían dietas ricas en lípidos se podían detectar placas ateroscleróticas en las grandes arterias.

Los hallazgos de la guerra de Corea dieron inicio al estudio **Framingham** por Kannel y colaboradores en 1956 que fue una investigación epidemiológica fundacional y dio origen al concepto de **factor de riesgo**. El estudio de **Framingham** y otros ensayos epidemiológicos demostraron que la hipercolesterolemia se encuentra entre los principales factores de riesgo de complicaciones cardiovasculares.⁽¹⁸⁾

6.10.2. Definiciones.

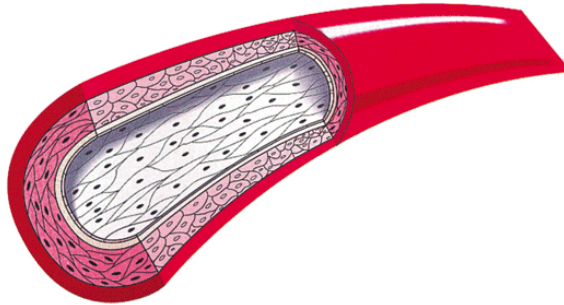
1883, Lobstein denomina Arteriosclerosis, al endurecimiento y pérdida de elasticidad de las arterias. Posteriormente la Arteriosclerosis es clasificada de la siguiente manera :

1. **ESCLEROSIS DE MONCKEBERG**: Calcificación de la capa media de las arterias musculares.
2. **ARTERIOLOSCLEROSIS** : Engrosamiento proliferativo y fibro muscular o endotelial de las paredes de arterias de pequeño calibre y arteriolas.
3. **ATEROSCLEROSIS** : Del griego Atheros = masa o puré y de Skleros = duro. Caracterizada por la formación focal de ateromas (depósitos de lípidos), en la túnica íntima arterial.

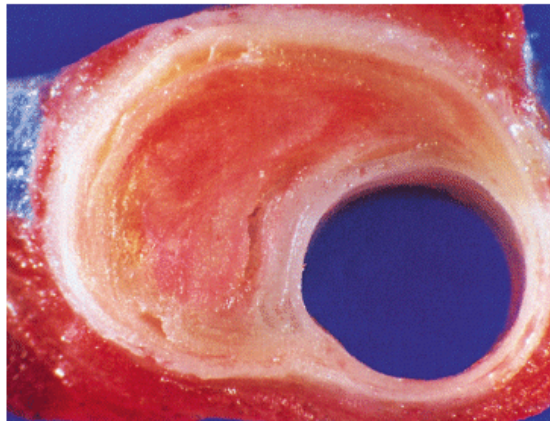
De acuerdo con esta clasificación, la Aterosclerosis es parte de la Arteriosclerosis, por producir endurecimiento y pérdida de elasticidad de las arterias, pero tiene como características propias, la formación focal de ateromas en la íntima arterial.

La definición más fisiopatológica de Aterosclerosis, es la realizada por Digirolamo :

" 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 ." ⁽¹⁹⁾



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.



En esta etapa la sangre tiene dificultad para circular y pueden presentarse complicaciones de la placa (calcificación, ruptura, trombosis, etc.), manifestándose entonces la angina de pecho, infarto del miocardio o muerte súbita.

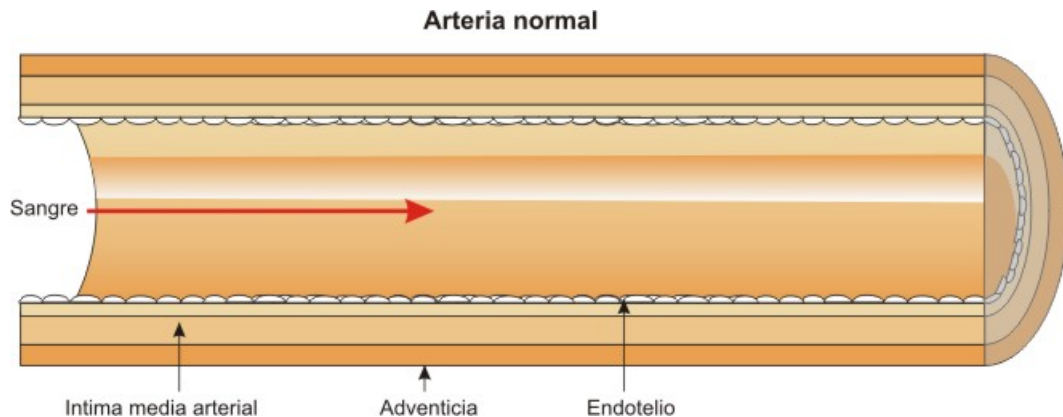
6.11. ANATOMÍA DE LA PARED ARTERIAL

Los vasos sanguíneos constituyen un sistema vascular cerrado que conduce la sangre oxigenada desde el corazón a los tejidos para donarles oxígeno y una vez desaturada la conduce de los tejidos al pulmón y al corazón, para saturarla nuevamente de oxígeno y de esta manera, repetir continuamente el ciclo.

El sistema vascular está integrado por una serie de conductos de diferente constitución anatomohistológica, la cual está adaptada para la función hemodinámica que tienen que realizar y son a saber:

Arterias – arteriolas – capilares – vénulas – venas.

Por ser el sistema arterial el más frecuentemente atacado por la aterosclerosis.



6.11.1. Capa íntima

El endotelio es la zona más interna de la íntima arterial precisamente la que se encuentra en el más próximo contacto con el torrente circulatorio. Esta situación topográfica del endotelio le da la característica de una interfase biológica de capital importancia en la homeostasis vascular y en las relaciones flujo sanguíneo-pared arterial

La íntima arterial está constituida a su vez por varias zonas: la más interna y en contacto con la sangre como hemos señalado es la capa endotelial, compuesta por una monocapa continua de células metabólicamente muy activas, la cual se extiende a través de todo el sistema vascular, por lo cual constituye el órgano más extenso del cuerpo humano. Su peso se calcula en 3.5 Kg y su extensión oscila en 400 a 1000 m², según diversos investigadores.

Entre las más destacadas funciones del Endotelio vascular sobresalen :

1. Actúa como una barrera semi-impermeable entre la sangre y la pared vascular.
2. Es el encargado de la función vasomotora vascular, manteniendo el equilibrio entre las sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, con ligero predominio de la vasodilatación.
3. Mantiene la balanza de tromborresistencia fisiológica, por medio del equilibrio entre sustancias procoagulantes y anticoagulantes.

4. Ejerce regulación en la proliferación y migración celular del músculo liso, macrófagos y fibroblastos.

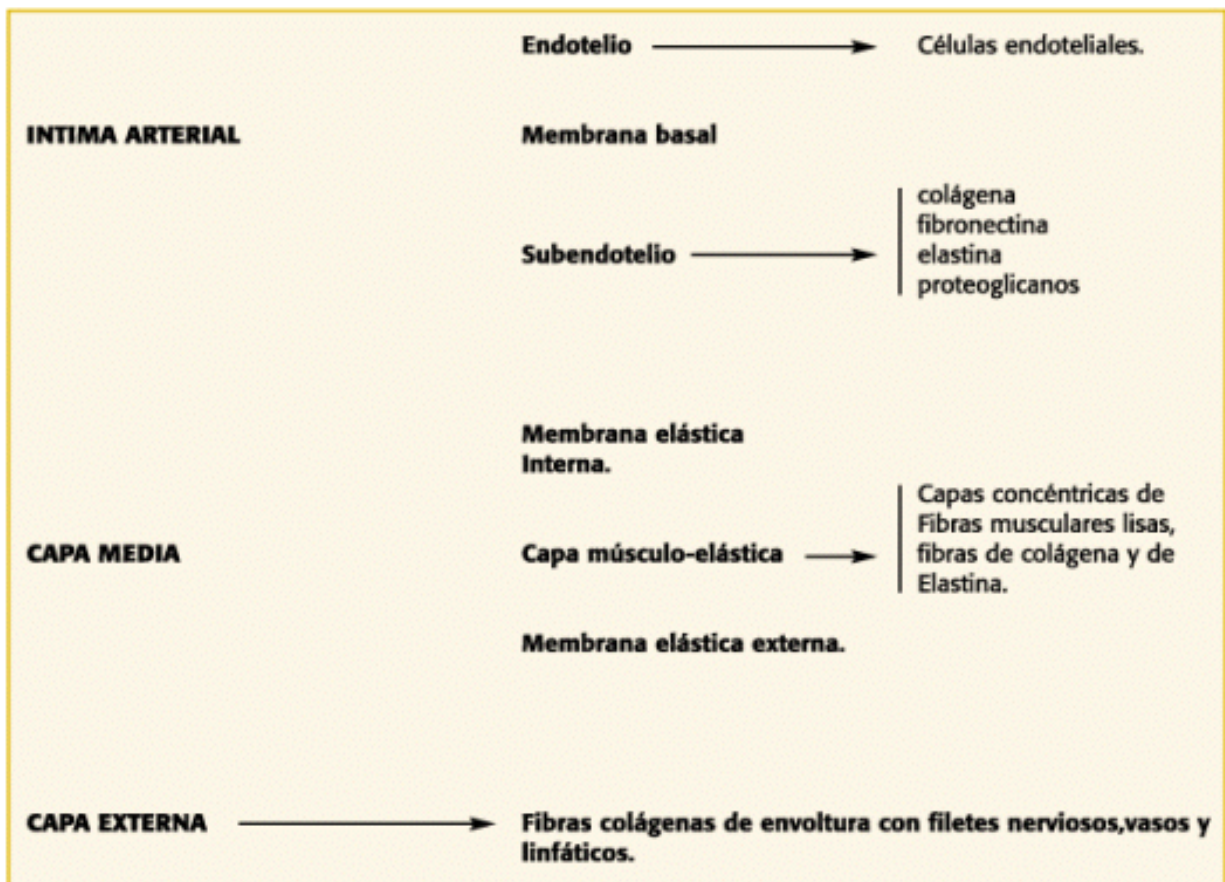
6.11.2. Capa media o Músculo-Elástica

La capa media o músculoelástica arterial está limitada hacia adentro y hacia fuera, por las capas elásticas interna y la externa respectivamente. La primera separa la capa media de la íntima arterial y es una formación festonada, parecida a un fieltro, con agujeros en su superficie, los cuales permiten el intercambio entre componentes de la capa media con el subendotelio y visceversa.

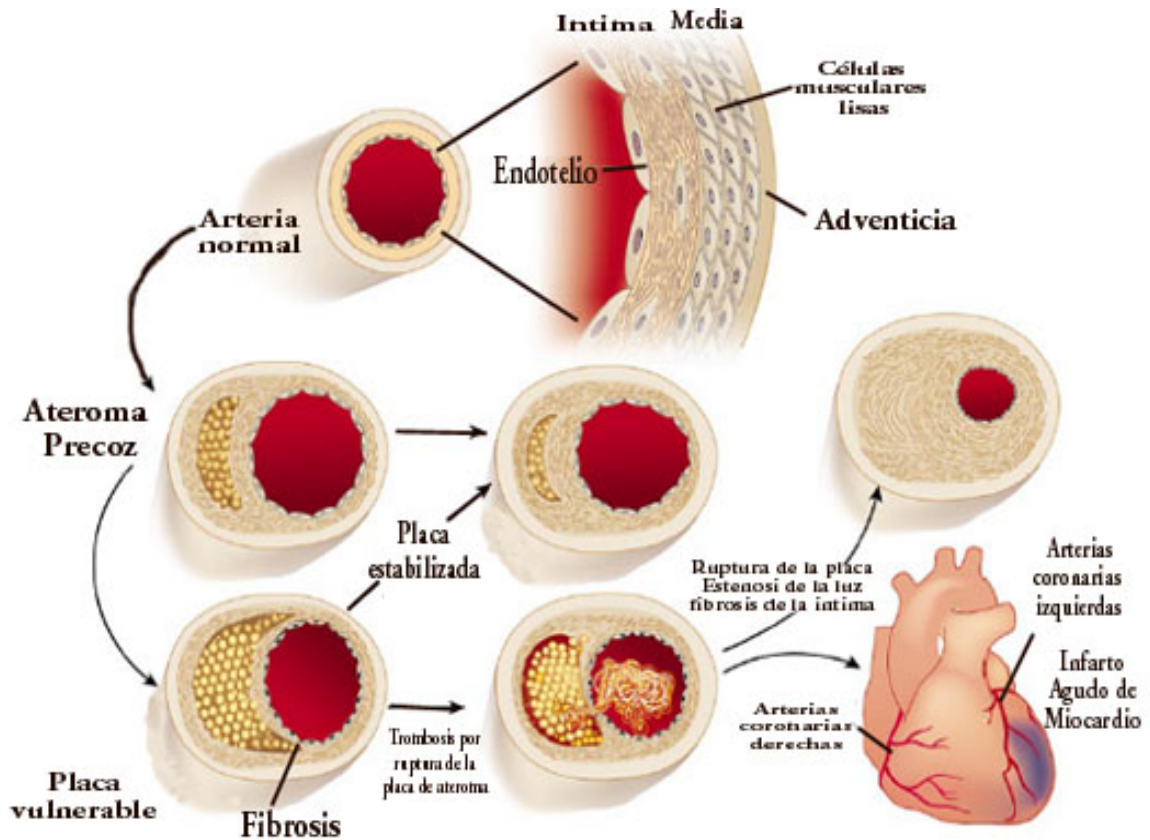
6.11.3.- Capa externa o adventicia

Es la capa o tubo concéntrico externo de las arterias y está constituida por una envoltura de fibras colágenas, en la cual se hallan los filetes nerviosos, los linfáticos y los vasos nutricios de la arteria (vasa vasorum o vasos de los vasos). Esta capa sirve de soporte mecánico a la arteria, cuando la capa media arterial está debilitada por el proceso ateroscleroso.⁽¹⁹⁾

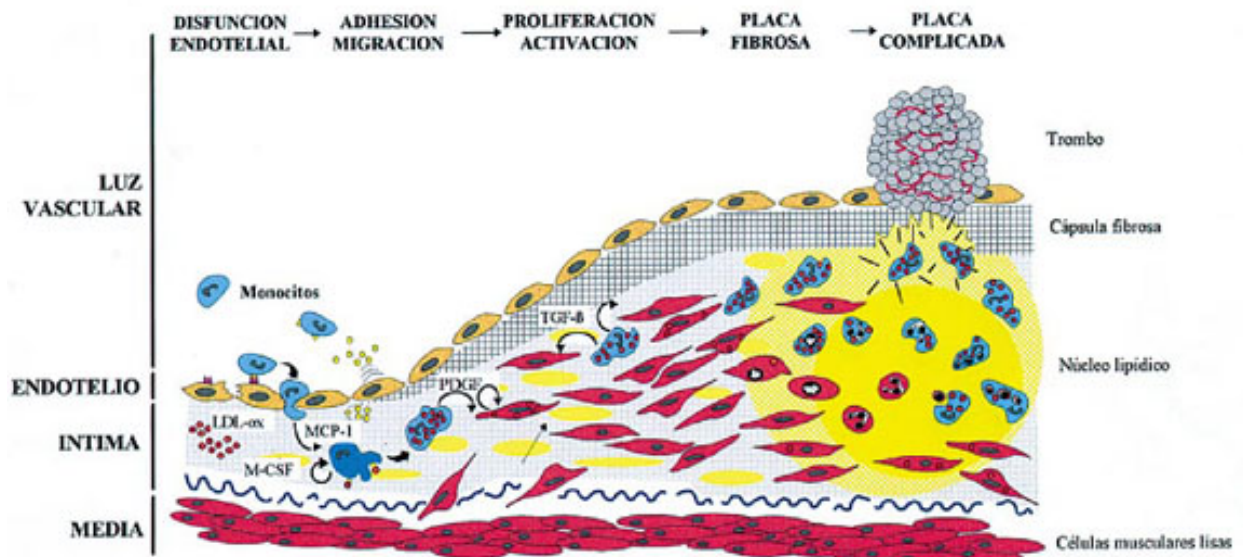
Esquema de la constitución de las diferentes capas arteriales.



6.12. Mecanismo de la Arterioesclerosis

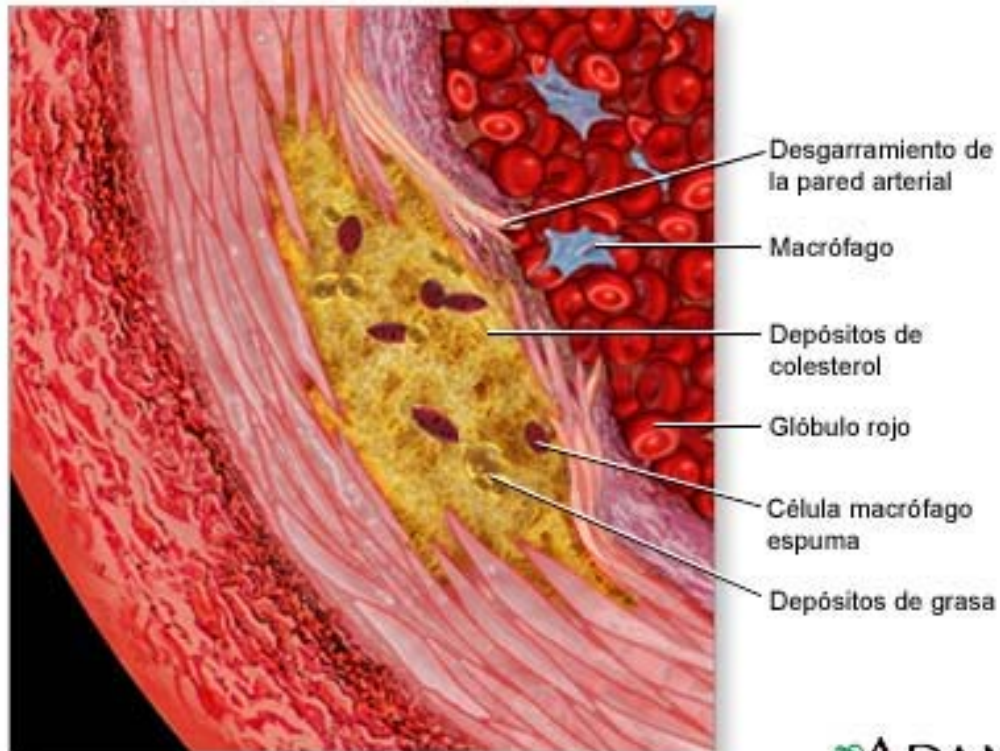


Se sabe que la aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico en la pared de las grandes arterias que ocurre en respuesta a una agresión sobre el endotelio. El desarrollo de este proceso tiene lugar fundamentalmente en la capa íntima arterial donde se desarrolla la placa de ateroma. Los agresores pueden ser uno o varios factores en un mismo individuo: tabaco, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiper-homocisteinemia, lipoproteínas, ácidos grasos libres o ciertas infecciones (*Helicobacter Pylori*, *Clamidia pneumoniae*) La placa de ateroma tiene su origen en la placa lipídica que se observa ya al nacimiento en las grandes arterias y se transforma con el transcurso del tiempo en la placa de ateroma, que inicialmente no provoca síntomas, pero que suele manifestarse por las enfermedades del síndrome ateroscleroso cuando se asocian los factores de riesgo de la aterosclerosis.⁽²⁰⁾



Los factores de riesgo provocan desgarros en la luz de las arterias de mediano y grueso calibre, en los que se depositan sustancias grasas, inflamación y finalmente estrechamiento de la luz de las arterias y obstrucción al flujo sanguíneo. El colesterol se deposita dentro de las placas de ateroma cuando las concentraciones de las lipoproteínas de baja densidad o LDL son altas. Las células de la pared arterial interpretan este depósito como una invasión y excitan al sistema inmune que provoca una inflamación. Las células inmunitarias excitadas son los monocitos circulantes que penetran en la pared de la arteria, se transforman en macrófagos y comienzan a fagocitar partículas LDL, convirtiéndose en **células espumosas**. La inflamación forma también una cápsula de tejido fibroso entre la placa de ateroma y la arteria. Conforme avanza la placa de ateroma, se produce un estrechamiento o estenosis de la arteria, inicialmente parcial, hasta evolucionar a una completa obstrucción. Además la placa de ateroma es frágil y puede romperse, sangrar y formar un trombo o desprenderse de la pared de la arteria y provocar una embolia de colesterol.⁽²¹⁾

Corte de la arteria



6.13. OXIDACIÓN DE LA 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 con mucha facilidad la barrera endotelial. No necesariamente debe haber una injuria funcional del endotelio para que las LDL pequeñas y densas lo atraviesen.

Otro aspecto que determina que las LDL pequeñas y densas sean más oxidables, está dado por la conformación de la ApoB. La ApoB pertenece a la familia de las apoproteínas que son importantes no solo para el mantenimiento de la integridad estructural de las lipoproteínas y por lo tanto

para facilitar la solubilidad de los lípidos, sino también por su participación para que la lipoproteína sea reconocida por el receptor específico y por la regulación de ciertas enzimas en el metabolismo de las lipoproteínas. Cuando una molécula es más pequeña y tiene una sola copia de ApoB como sucede en todas las LDL, entonces la ApoB se distribuye de otra manera y aumenta su carga negativa en la superficie. Este cambio de conformación de la ApoB la hace más proclive a las modificaciones oxidativas.

Al tratarse de una LDL atípica, disminuye su afinidad con los receptores de LDL y además hay una asociación con la resistencia a la insulina, o sea que se halla aumentada en el denominado síndrome metabólico

La LDL oxidada (OXLDL) puede seguir dos vías alternativas, una de ellas es que reingrese a la circulación sanguínea en cuyo caso existe en concentraciones bajas pero que pueden ser detectadas por los métodos de laboratorios. Las (OXLDL) que permanecen en el endotelio activa la expresión de una serie de moléculas proinflamatorias que movilizan a los monocitos, los cuales desde la circulación penetran en el endotelio hacia el subendotelio y se transforman en macrófagos. Estas células tienen receptores específicos (LOX-1) para la OXLDL y la fagocitan. Este es un fenómeno que carece de autorregulación y por lo tanto el citoplasma de estos macrófagos quedan repleto de moléculas de OXLDL y pasan al transformarse en células espumosas que se aglutinan y forman el núcleo de la placa ateromatosa.

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.⁽¹⁸⁾

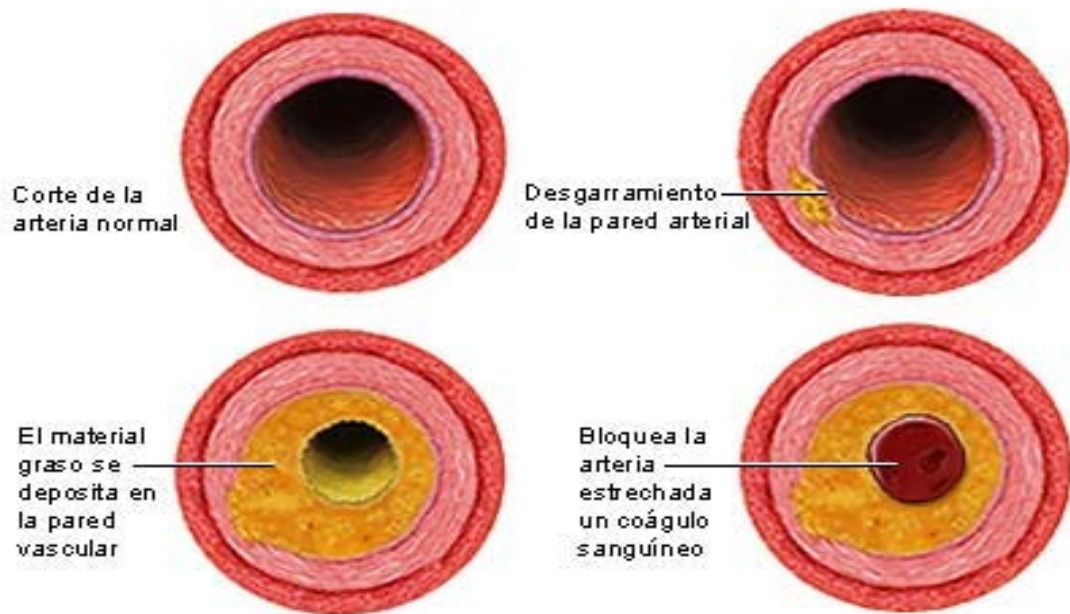
6.14. PARTICIPACIÓN DE LA HDL CONTRA LA OXIDACIÓN DE LAS LIPOPROTEÍNAS.

Desde el estudio de **Framingham**, Castelli y colaboradores establecieron una relación o índice de 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. En esta presentación se hace hincapié sobre la función de la HDL para remover a la OXLDL. Existe una proteína que es transportadora del colesterol esterificado (colesterol esterified transport protein: CETP) y que transfiere lípidos oxidados de la LDL a la HDL, con lo cual impide la

oxidación y depósitos de la LDL. Una vez en la HDL, los lípidos oxidados son reducidos por la ApoA1. Actúa también como antioxidante la fosfolipasa 2 que es otro componente de la molécula de la HDL. EL hígado toma más fácilmente los lípidos reducidos de la HDL que los de la LDL y este es un proceso antiaterogénico porque va disminuyendo los lípidos circulantes. Las HDL también pueden sufrir un proceso de oxidación con la que pierde el efecto antiaterogénico.¹⁸

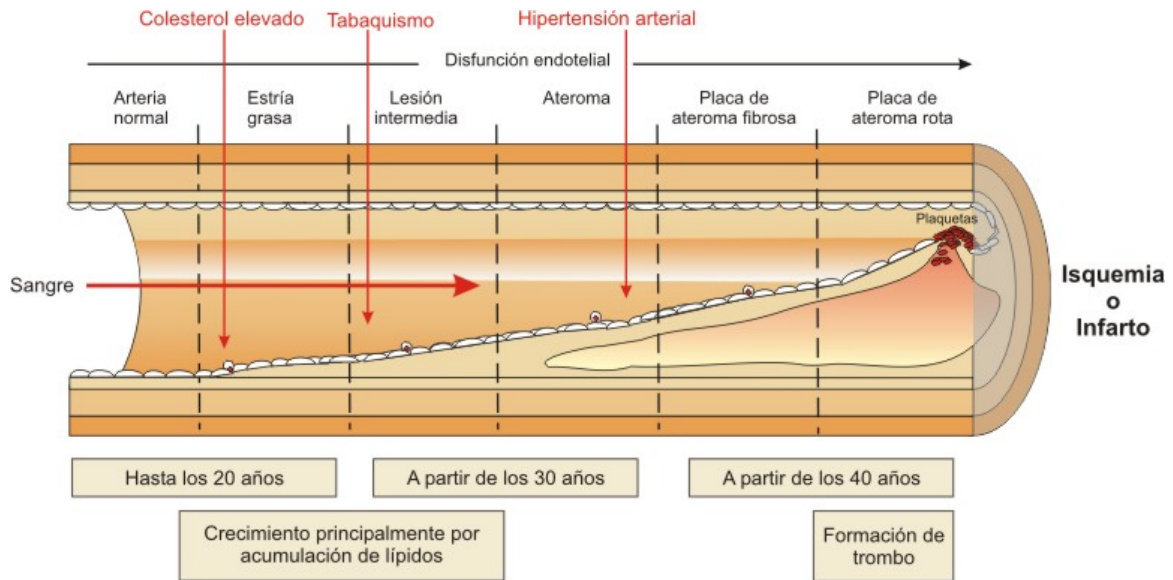
6.15. EVOLUCIÓN DE UNA PLACA DE ATEROMA



ADAM.

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 coágulo, causando la obstrucción total de la arteria.⁽²¹⁾

6.16. FACTORES DE RIESGO CARDIACO



22

Factores NO modificables:

SEXO: los hombres tienen más riesgo que las mujeres, en éstas 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 sido totalmente aclaradas.

ANTECEDENTES FAMILIARES: cuando un progenitor u 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.

Factores 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 enf. 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, sí son más susceptibles de padecerlos.

SEDENTARISMO: las personas con una vida poco activa son más propensas 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 los aeróbicos, bailar, caminar o nadar lo incrementan. No obstante, antes de iniciar una rutina de ejercicios, consulte con su médico para conocer qué tanto esfuerzo está en capacidad de realizar.

Nuevos Factores de Riesgo

RASGOS PERSONALES: la personalidad de tipo A, inquieta tiene más posibilidad de aterosclerosis.

HIPERHOMOCISTEINEMIA: la homocisteína elevada aumenta el riesgo, se disminuye con Ac. Fólico.

FACTORES INFECCIOSOS: ciertos estudios han relacionado la aterosclerosis con enf. infecciosas, se han encontrado en arterias agentes como las Clamydiaceae y algunos virus. También en el suero hay anticuerpos elevados contra alguno de estos microorganismos. Por eso estos estudios tratan la aterosclerosis con antibióticos como si fuese una enfermedad inflamatoria infecciosa.

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

PRESIÓN DE PULSO la diferencia entre las presiones diastólica y sistólica²³⁾

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1. Tipo de Estudio

Para lograr los objetivos planteados, se realizó una investigación de tipo descriptivo estadístico, retrospectiva y no experimental.

7.2. Descripción de la Población

Pacientes de ambos géneros y de diferentes edades que acudieron a consulta al Laboratorio Central del Hospital de Clínicas, sección de Química Clínica, gestión 2004.

7.3. Descripción del Ambiente de Investigación

La investigación se realizó en el Laboratorio Central en la sección de Química Clínica del Hospital de Clínicas, Este Hospital es un centro de referencia de tercer nivel ubicado en la zona de Miraflores avenida Saavedra de la ciudad de La Paz.

7.4. TOMA DE MUESTRA

7.4.1. Preparación del Paciente:

1. Para obtener la muestra se indica al paciente que debe estar en ayunas de 12 horas, evitándose la ingesta de alimentos ricos en grasa 72 horas antes, y no ingerir alcohol un día antes de la toma de muestra.
2. La obtención de la muestra se realiza por venopunción de la región antecubital especialmente de la media basilíca. Se realiza siguiendo las técnicas y pautas de Bioseguridad

7.4.2. Preparación de la Muestra

La muestra obtenida (sangre) que es recolectada en tubos sin anticoagulante, 5 mL.

Se procede a centrifugar a una velocidad de 10000 rpm. por 5 minutos, de esta manera obtenemos dos fases diferenciadas, paquete globular y el suero.

El suero debe ser límpido, no hemolisado ya que puede dar resultados falsos, al igual que los sueros lipémicos

7.5. MATERIALES Y EQUIPOS

7.5.1. Materiales

- Tubos de Vacutainer
- Ligadura
- Algodón
- Alcohol etílico al 70 %
- Gradillas

7.5.2. Equipos

- Equipo semiautomático Starfax TECO Diagnostic (Premier Plus)
- Baño María (Warning)
- Centrifugadora (Kakusan Japón H103n)
- Refrigerador (310CCE.CFC)
- Pipetas y Micropipetas (Human)
- Reactivos, Kit comercial (STANBIO)

7.6. METODO

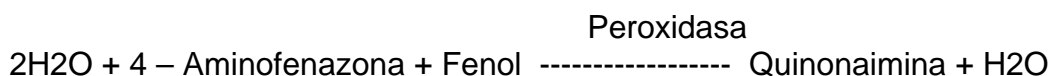
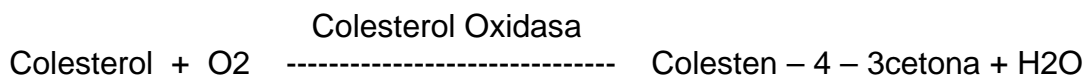
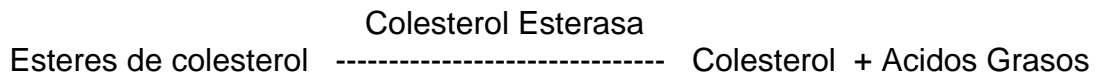
Esta investigación corresponde a un estudio de frecuencia de muestras determinísticas de la población.

La determinación de las concentraciones de Colesterol, Triglicéridos , y HDL en suero se realizaron mediante técnicas Enzimáticas. Se utilizaron juego de reactivos de casas comerciales

La línea comercial a utilizar será STANBIO por el método enzimático colorimétrico

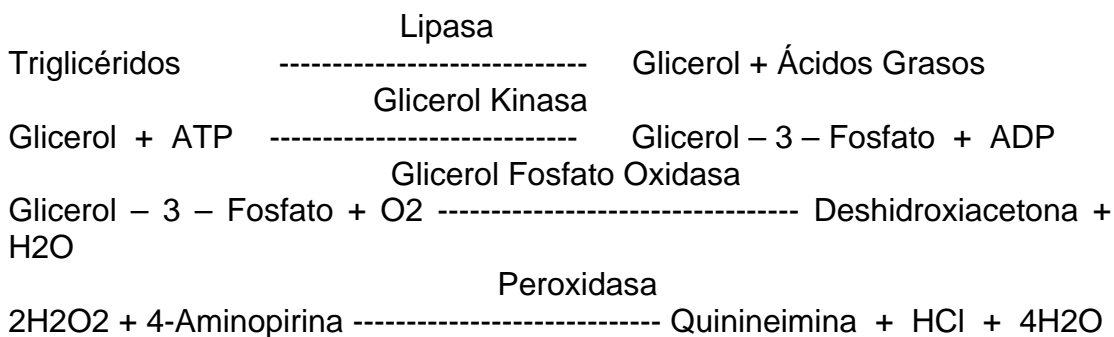
7.6.1. Determinación del Colesterol

El reactivo de colesterol es utilizado para la determinación de la concentración del colesterol sérico y es una reacción de punto final Método Enzimático Colorimétrico de TRINDER



7.6.2. Determinación de Triglicéridos

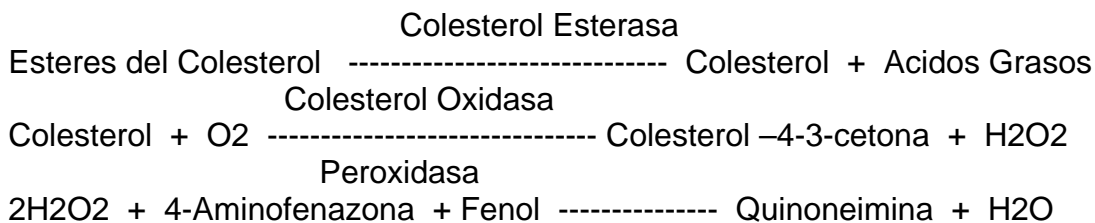
El reactivo de Triglicéridos nos permite medir la concentración de Triglicéridos séricos mediante el método del punto final Método de TRINDER



7.6.3. Determinar la concentración de HDL-Colesterol

Las determinaciones de LDL-C y el 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



La línea comercial a utilizar será STANBIO por el método enzimático colorimétrico

7.7. PROCEDIMIENTO MANUAL.

Stambio: Colesterol Total – Trinder.

1. Pepitear en tubos de hemólisis los siguientes volúmenes (mL) y mezclar en vortex.

	Reactivo Blanco (RB)	Estándar (S)	Muestra (M)
Reactivo	1,0	1,0	1,0
Estándar	-	0,01	-
Muestra	-	-	0,01

Incubar los tubos a 37°C durante 10 minutos, luego leer S y M contra reactivos B a 500 nm

Stambio: Triglicéridos.

1. Pipetear en tubos de hemólisis los siguientes volúmenes (mL) y mezclar en vortex.

	Reactivo Blanco (RB)	Estándar (S)	Muestra (M)
Reactivo	1,0	1,0	1,0
Estándar	-	0,01	-
Muestra	-	-	0,01

Incubar los tubos a 37°C durante 5 minutos, luego leer S y M contra reactivos B a 500 nm

Stambio: HDL – Colesterol.

1. Pipetear en tubos de hemólisis los siguientes volúmenes (mL) y mezclar en vortex.

	MUESTRA
Muestra	0.5
Reactivo Precipitante	0.05

Dejar a temperatura ambiente por 3 minutos y luego centrifugar por 10 minutos a 3000 rpm.

Pipetear en otros tubos de hemólisis los siguientes volúmenes (ml).

	Reactivo Blanco (RB)	Estándar (S)	Muestra (M)
Reactivo colesterol Total	1,0	1,0	1,0
Estándar	-	0,025	-
Muestra	-	-	0,025

Incubar los tubos a 37°C durante 10 minutos y leer S y M contra reactivo B a 500 nm

7.8. CALCULOS

Los valores derivan de la siguientes ecuaciones:

Colesterol:

$$\text{Colesterol total Sérico (mg/dL)} = \frac{\text{Absorvancia de muestra}}{\text{Absorvancia de estándar}} \times 200$$

200 = es la concentración del estándar

Triglicéridos

$$\text{Triglicéridos séricos (mg/dL)} = \frac{\text{Absorvancia de muestra}}{\text{Absorvancia de estándar}} \times 200$$

200 = es la concentración del estándar (mg/dL)

HDL – colesterol

$$\text{Colesterol total sérico (mg/dL)} = \frac{\text{Absorvancia de muestra}}{\text{Absorvancia de estándar}} \times 55$$

55 = es la concentración del estándar (mg/dL), multiplicado por el factor de dilución 1.1. estándar 50mg/dL x 1.1 = 55mg/dL

Para el cálculo de la concentración del LDL-C se emplea la formula de FREIDWALD:

$$\text{LDL-C} = \text{Colesterol total} - \text{HDL colesterol} - \frac{\text{Triglicéridos}}{5}$$

Para evaluar la prevalencia de riesgo cardiovascular se calcula el índice aterogenico que es un buen indicador de riesgo:

$$\text{Factor de Riesgo} = \frac{\text{Colesterol Total}}{\text{HDL-Colesterol}}$$

Para los indicadores lipídicos del suero se consideraron los siguientes valores de referencia expresados en mg/dL.

Variable	Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto
Colesterol	<200	201 - 239	>240
Triglicérido	<150	151 - 199	>200
HDL	> 45	36 - 44	< 35
LDL	<130	131 -159	>160
Índice Col/HDL	< 4	4,1 - 6,9	> 7

HDL – buen colesterol
LDL – mal colesterol

7.9. SIGNIFICACIÓN CLÍNICA

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

Índice aterogénico:-----
HDL – colesterol

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

Ejemplos:

- En el caso de que un paciente posea los siguientes resultados.

Colesterol de 280mg/dL (alto riesgo)

HDL – C de 70 mg/dL (bajo riesgo)

Calculando el índice aterogénico es de 4 el paciente presenta un **RIESGO MODERADO**

- Colesterol de 235 mg/dL (moderado riesgo)

HDL – C de 25mg/dL (alto riesgo)

El índice aterogénico es de 9.4 el paciente presenta un **RIESGO ALTO**

- Colesterol de 220 mg/dL (moderado riesgo)

HDL – C de 55 mg/dL (bajo riesgo)

El índice aterogénico es de 3.7 el paciente presenta un **RIESGO BAJO**.

Con el índice aterogénico se puede predecir con exactitud el riesgo cardíaco que con los niveles de colesterol total.

8. ANÁLISIS DE RESULTADOS

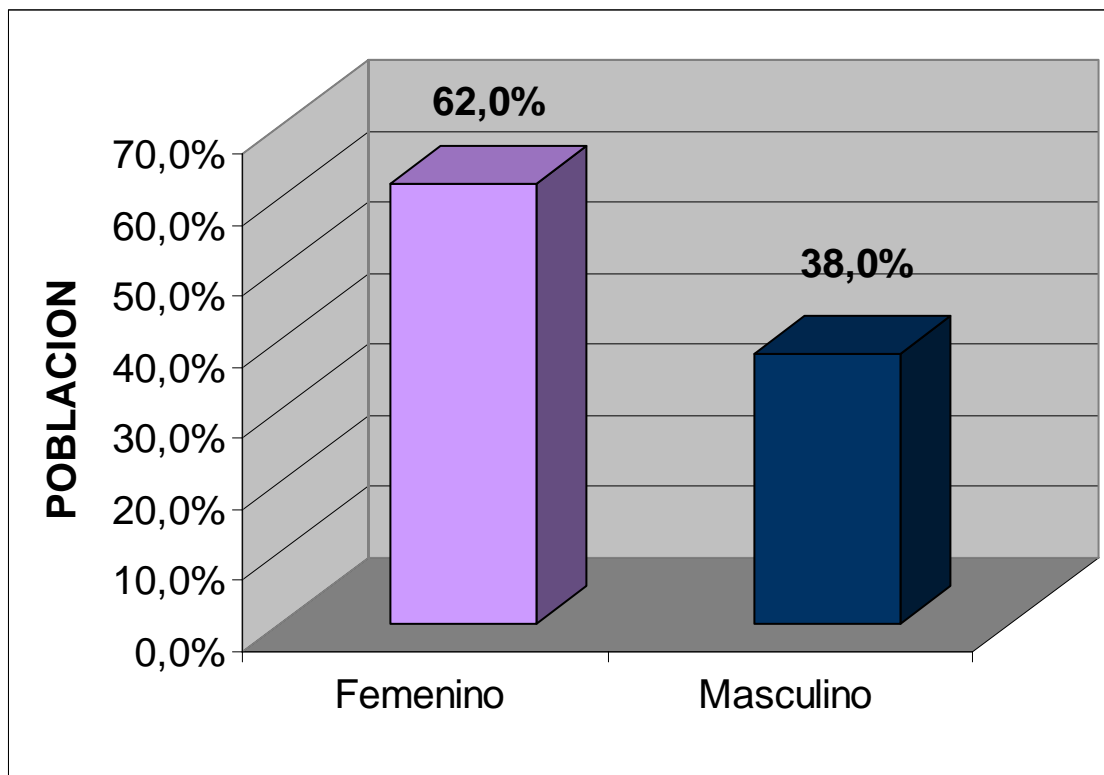
Números de pacientes que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004 de acuerdo al genero.

TABLA 1

GENERO	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
Femenino	439	62,00%
Masculino	267	38,00%
TOTAL	706	100%

Números de pacientes que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004 de acuerdo al genero.

GRAFICO 1



De acuerdo al estudio del presente trabajo los pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas para realizarse los exámenes de Perfil Lipidico en la gestión 2004 presenta un total de 706 pacientes con 62.0% en el genero Femenino y un 38.0% en el genero masculino, con predominio del genero Femenino

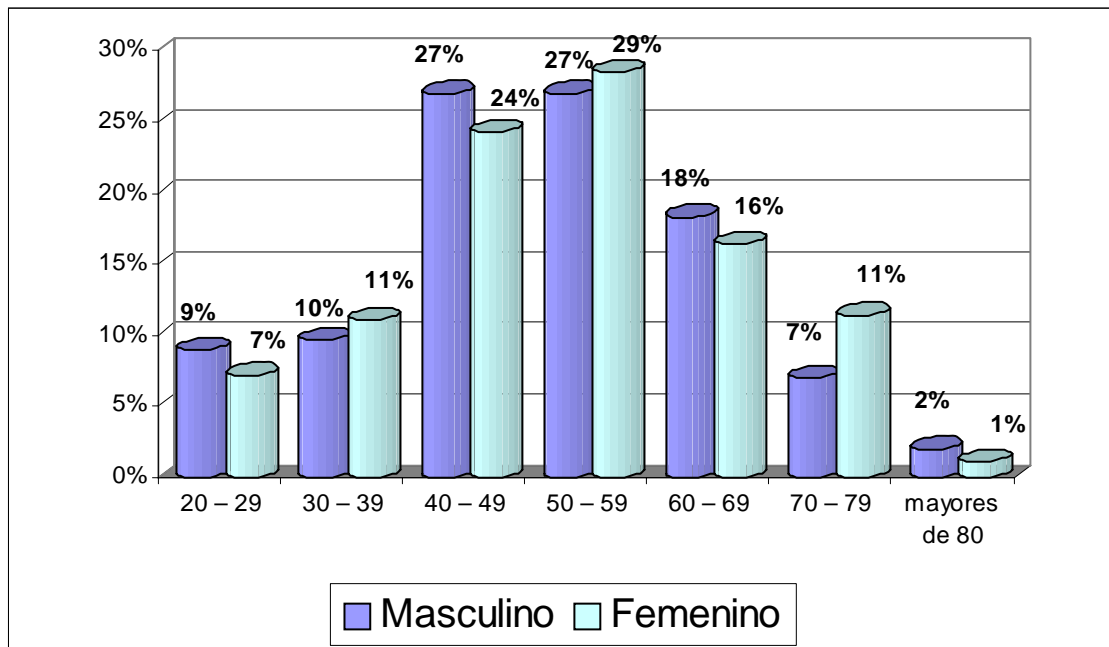
Número de pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004, según grupos de edad y género.

TABLA Nº 2

Grupos de edad	Masculino	%	Femenino	%
20 – 29	24	9.0%	32	7.2
30 – 39	26	9.7	49	11.1
40 – 49	72	27	107	24.3
50 – 59	73	27	125	28.5
60 – 69	49	18.3	71	16.4
70 – 79	18	7.0	50	11.4
mayores de 80	5	2.0	5	1.1
TOTAL	267	100%	439	100%

Número de pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004, según grupos de edad y género, en porcentaje

GRAFICO Nº 2



La población que acudieron al Hospital de Clínicas gestión 2004 presenta mayor número del género femenino en las diferentes edades con mayor frecuencia entre 40 a 49 años con 24.3% en el género femenino y 27.0% en los hombres, de 50 a 59 años un 28.5% en el femenino y 27.0% en el masculino, seguido de 60 a 69 años en las mujeres con 16.2% y en los hombres con 18.3%.

Número de población, según COLESTEROL para identificar la Frecuencia de Riesgo Cardíaco (Bajo, Moderado y Alto) de acuerdo a la edad en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004

TABLA N° 3

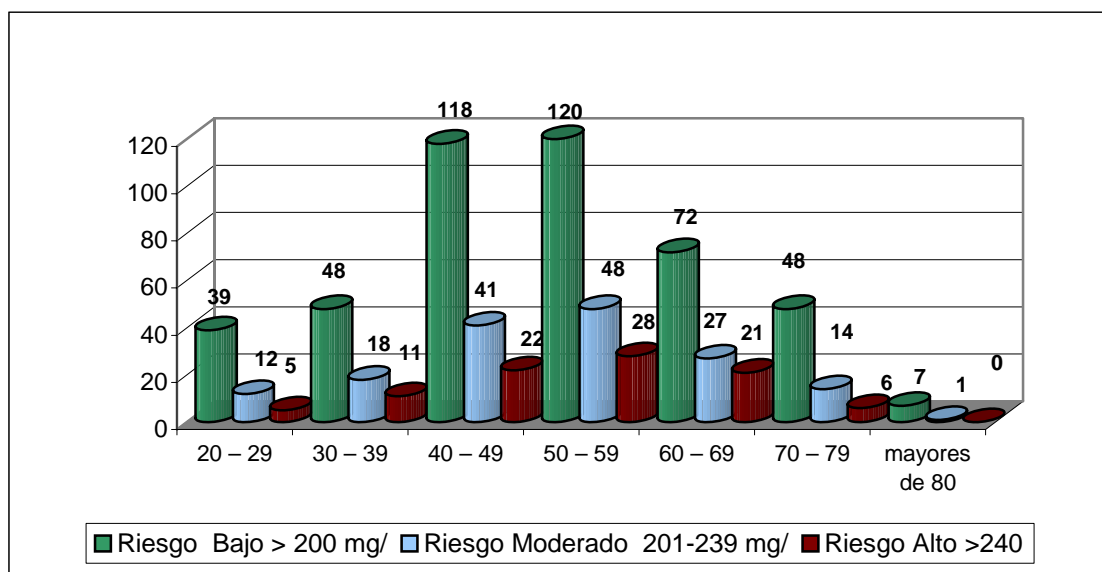
Grupos de edad	Riesgo Bajo < 200 mg/dL	Riesgo Moderado 201-239 mg/dL	Riesgo Alto > 240mg/dL
20 – 29	39	12	5
30 – 39	48	18	11
40 – 49	118	41	22
50 – 59	120	48	28
60 – 69	72	27	21
70 – 79	48	14	6
mayores de 80	7	1	0
TOTAL	452	161	93

Número de población, según COLESTEROL para identificar la Frecuencia de Riesgo Cardíaco (Bajo, Moderado y Alto) de acuerdo a la edad en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004

GRAFICO

N°

3



La población de pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004 muestra una población con Riesgo Bajo 452 pacientes en los diferentes grupos de edad, con Riesgo Moderado 171 pacientes y las edades mas frecuentes son de 40 a 49, 50 a 59 y 60 a 69 años; y con Riesgo Alto 93 pacientes y las edades mas afectadas esta entre 40 a 49, 50 a 59 y 60 a 69 años de edad.

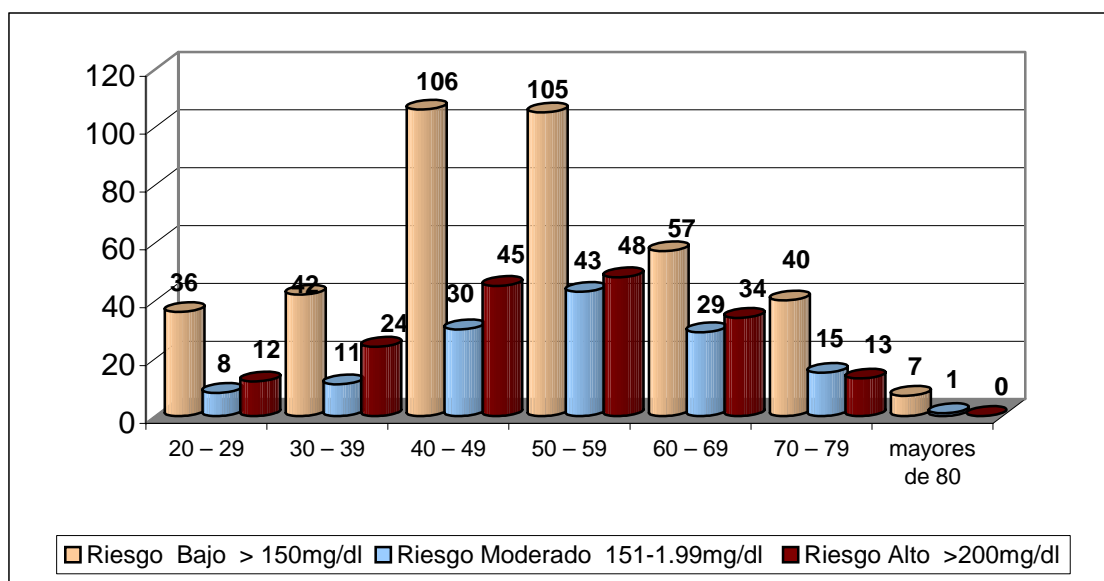
Número de población, según TRIGLICÉRIDOS para identificar la Frecuencia de Riesgo Cardíaco (Bajo, Moderado y Alto) de acuerdo a la edad en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004

TABLA N° 4

Grupos de edad	Riesgo Bajo < 150 mg/dL	Riesgo Moderado 151-199 mg/dL	Riesgo Alto > 200 mg/dL
20 – 29	36	8	12
30 – 39	42	11	24
40 – 49	106	30	45
50 – 59	105	43	48
60 – 69	57	29	34
70 – 79	40	15	13
mayores de 80	7	1	0
TOTAL	393	137	176

Número de población, según TRIGLICÉRIDOS para identificar la Frecuencia de Riesgo Cardíaco (Bajo, Moderado y Alto) de acuerdo a la edad en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004

GRAFICO N° 4



La población de pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004 muestra una población con Riesgo Bajo 393 pacientes en los diferentes grupos de edad, con Riesgo Moderado 137 pacientes y las edades mas frecuentes son de 40 a 49, 50 a 59 y 60 a 69 años; y con Riesgo Alto 176 pacientes y las edades mas afectadas esta entre 40 a 49, 50 a 59 y 60 a 69 años de edad.

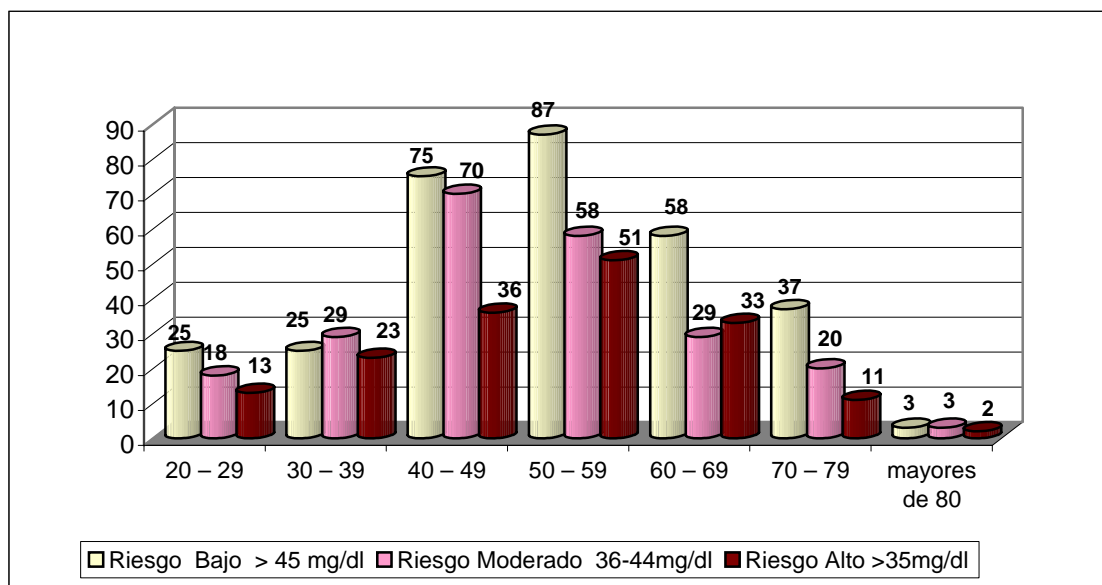
Número de población, según HDL – COLESTEROL para identificar la Frecuencia de Riesgo Cardíaco (Bajo, Moderado y Alto) de acuerdo a la edad en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004

TABLA Nº 5

Grupos de edad	Riesgo Bajo > 45 mg/dL	Riesgo Moderado 36-44 mg/dL	Riesgo Alto < 35mg/dL
20 – 29	25	18	13
30 – 39	25	29	23
40 – 49	75	70	36
50 – 59	87	58	51
60 – 69	58	29	33
70 – 79	37	20	11
mayores de 80	3	3	2
TOTAL	310	227	169

Número de población, según HDL – COLESTEROL para identificar la Frecuencia de Riesgo Cardíaco (Bajo, Moderado y Alto) de acuerdo a la edad en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004

GRAFICO Nº 5



La población de pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004 muestra una población con Riesgo Bajo 310 pacientes en los diferentes grupos de edad, con Riesgo Moderado 227 pacientes y las edades mas frecuentes son de 40 a 49, 50 a 59 y 60 a 69 años; y con Riesgo Alto 169 pacientes y las edades mas afectadas esta entre 40 a 49, 50 a 59, 60 a 69 y 70 a 79 años de edad.

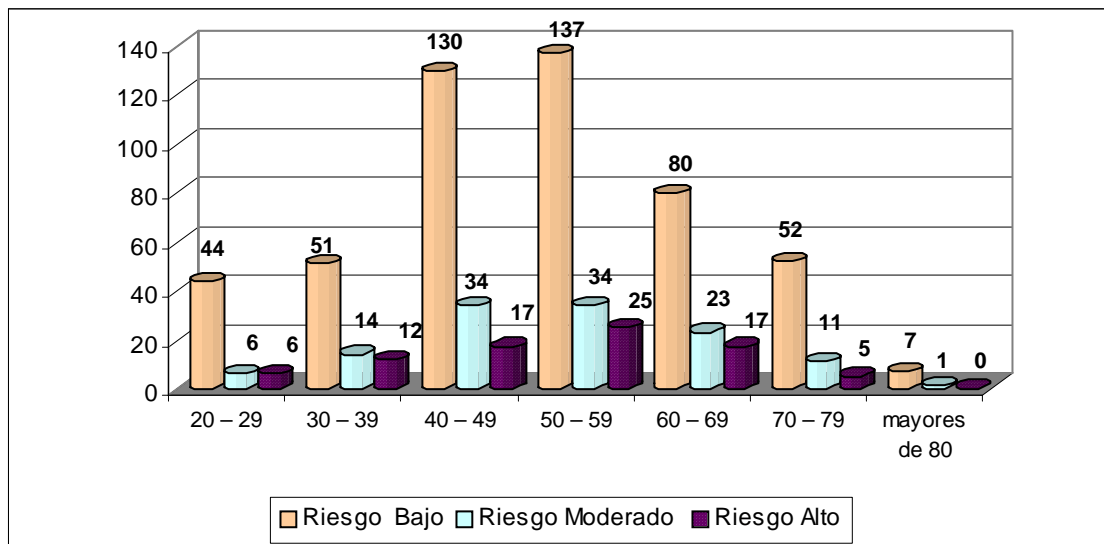
Número de población, según LDL – COLESTEROL para identificar la Frecuencia de Riesgo Cardíaco (Bajo, Moderado y Alto) de acuerdo a la edad en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004

TABLA Nº 6

Grupos de edad	Riesgo Bajo < 130 mg/dL	Riesgo Moderado 131 – 159 mg/dL	Riesgo Alto > 160 mg/dL
20 – 29	44	6	6
30 – 39	51	14	12
40 – 49	130	34	17
50 – 59	137	34	25
60 – 69	80	23	17
70 – 79	52	11	5
mayores de 80	7	1	0
TOTAL	501	123	82

Número de población, según LDL – COLESTEROL para identificar la Frecuencia de Riesgo Cardíaco (Bajo, Moderado y Alto) de acuerdo a la edad en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004

GRAFICO Nº 6



La población de pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004 muestra una población con Riesgo Bajo 501 pacientes en los diferentes grupos de edad, con Riesgo Moderado 123 pacientes y las edades mas frecuentes son de 40 a 49, 50 a 59 y 60 a 69 años; y con Riesgo Alto 82 pacientes y las edades mas afectadas esta entre 40 a 49, 50 a 59 y 60 a 69 años de edad.

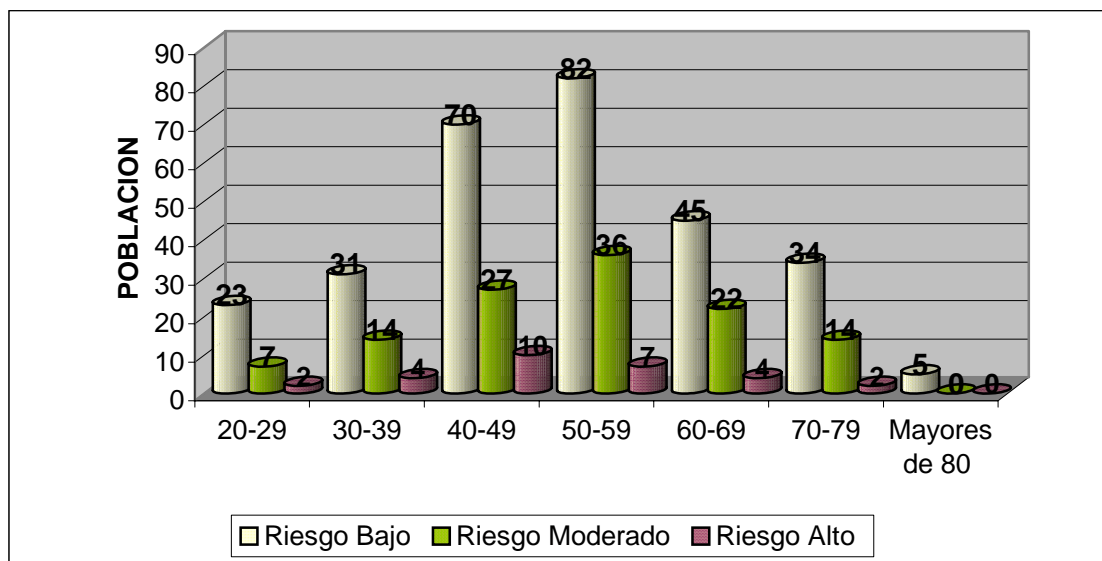
Número de casos de Frecuencia de Riesgos Cardiacos (Bajo, Moderado y Alto), mediante el Índice Aterogénico en paciente que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004.

TABLA Nº 7

GRUPOS DE EDAD	RIESGO BAJO Col ↓ , HDL ↑ < a 4		RIESGO MODERADO Col ↑ , HDL ↓ 4,1 - 6,9		RIESGO ALTO Col ↑ HDL ↓ > a 7	
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
20-29	23	17	7	5	2	2
30-39	31	15	14	10	4	1
40-49	70	48	27	20	10	4
50-59	82	44	36	24	7	5
60-69	45	27	22	19	4	3
70-79	34	16	14	2	2	0
Mayores de 80	5	2	0	3	0	0
TOTAL	290	169	120	83	29	15

Número de casos de Frecuencia de Riesgos Cardiacos (Bajo, Moderado y Alto), mediante el Índice Aterogénico en paciente que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004, en porcentajes según mujeres

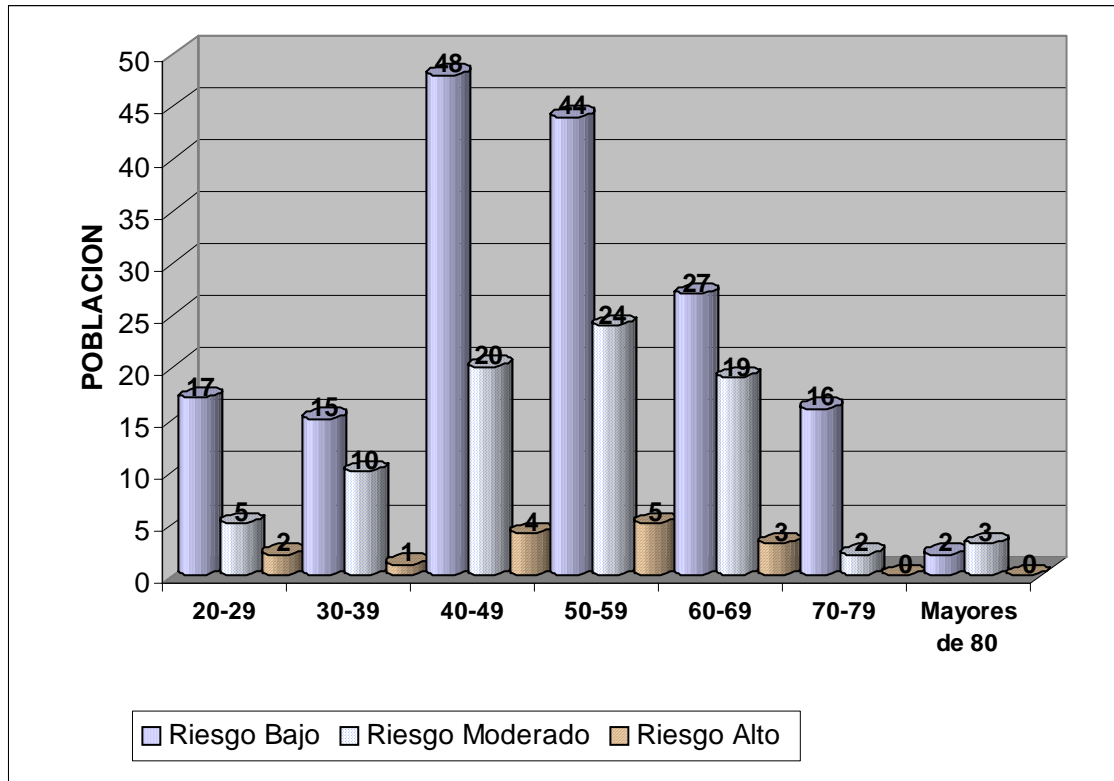
GRAFICO Nº 7



En la población en el género femenino, nos muestra que existe mayor número de pacientes con Riesgo Bajo en las diferentes edades seguido de Riesgo Moderado con 120 pacientes y las edades más afectadas son de 40-49, 50-59 y de 60-69 años y con Riesgo Alto con 29 pacientes entre las edades de 40-4 años y 50-59 años

Número de casos de Frecuencia de Riesgos Cardiacos (Bajo, Moderado y Alto), mediante el Índice Aterogénico en paciente que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004, en porcentajes según varones

GRAFICO Nº 7



La población en estudio en el genero masculino se observa a que presenta mayor numero de pacientes 169 con Riesgo Bajo, Riesgo Moderado con 83 pacientes y con Riesgo alto 15 pacientes, y las edades mas frecuentes esta entre 40 a 69 años de edad

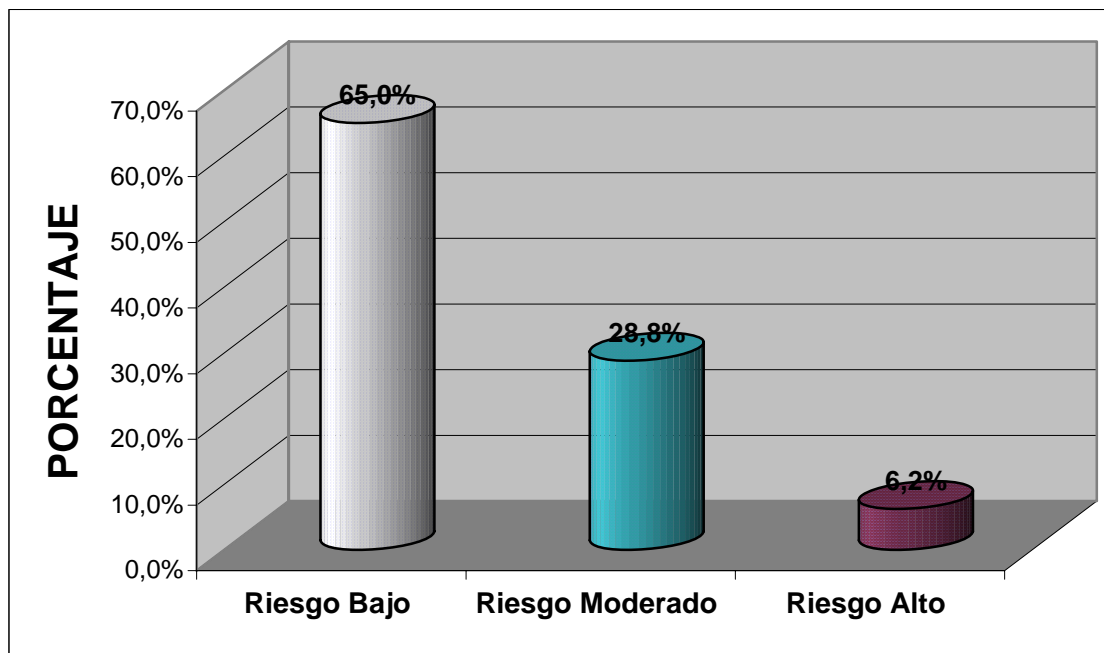
Número total de FRECUENCIA DE RIESGOS CARDIACO en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004

TABLA Nº 8

FRECUENCIA DE RIESGOS CARDIACO	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa
Riesgo Bajo	459	65.0%
Riesgo Moderado	203	28.8%
Riesgo Alto	44	6.2%
TOTAL	706	100%

Número total de FRECUENCIA DE RIESGOS CARDIACO en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004

GRAFICO Nº 8



La población total estudiada nos muestra el número de Frecuencia de Riesgos Cardiacos, donde el 65.0 % son de Riesgo Bajo, 28.8 % de Riesgo Moderado y 6.2 % con Riesgo Alto observando una notable diferencia con el Riesgo Bajo en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004.

9. DISCUSIONES

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 incontrastable como un mayor de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

La edad y el género considerados como marcadores de riesgo en nuestro estudio, donde encontramos mayor asistencia al Laboratorio del Hospital de Clínicas del género femenino con 63.0 %, y 38.0 % del género masculino, los grupos de edad más frecuentes se encuentran entre los 40 a 60 años de edad

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 la mitad presentan Hipocolesteremia, < de 200 mg/dL Bajo Riesgo con 452 pacientes, y la otra mitad presenta hipercolesteremia de 201 – 239 mg/dl Bajo Riesgo con 161 pacientes, y Riesgo Alto > a 240 mg/dL con 93 pacientes.

La elevación de Colesterol requiere de una reducción de grasas de origen animal.

El mayor número de pacientes según triglicéridos encontrados en nuestro estudio fue dentro de los rangos normales o sea Riesgo Bajo con 393 pacientes, se encontró menor población con Riesgo Moderado con 137 pacientes, y Riesgo Alto, es decir con Hipertrigliceridemia con 176 pacientes, esto nos muestra que mayor parte de las personas no tienen vida sedentaria.

Evidencias actuales dicen que los Triglicéridos son una amenaza para el corazón, donde los triglicéridos interactúan con las HDL-C de forma que las HDL-C 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-C encontradas en nuestro estudio también la mayoría de los pacientes se encontraron con Riesgo Bajo con 310 pacientes,

seguido del Riesgo moderado con 227 pacientes, y Riesgo Alto con 169 pacientes

Las HDL-C (buen colesterol) es un buen transportador de colesterol , se acepta que el objetivo de las HDL-C consiste en eliminar el colesterol de los tejidos periféricos y transportados al hígado para su excreción. Además las HDL-C tienen un efecto protector al evitar que las células capten el colesterol. Estas acciones explican el efecto cardiovascular protector de las HDL-C

La determinación del LDL-C (mal colesterol) al igual que los demás lípidos se encontraron mayor población con Riesgo Bajo con 501 pacientes, seguido del Riesgo Moderado con 123 pacientes y Riesgo Alto con 82 pacientes

Es un elemento determinante en las enfermedades Cardiovasculares

Un estudio realizado en el Instituto Nacional del Tórax con 369 pacientes en los meses de julio-agosto del 2002 con Hipertensión Arterial para establecer la prevalencia de Riesgo Cardíaco mas el perfil lipídico se obtuvo los siguientes resultados en ambos sexos con Riesgo Bajo 39.8%, Riesgo Moderado 12.12%, y con Riesgo Alto 47.7% donde este estudio presenta un Riesgo Alto en una población con Hipertensión Arterial

Mediante el índice Aterogénico que es un buen indicador del Riesgo de padecer enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica se determinó si la población en estudio presenta algún tipo de Frecuencia de Riesgo Cardíaco

En nuestro estudio los resultados obtenidos para establecer la Frecuencia de Riesgo Cardíaco en ambos géneros, fueron de Riesgo Bajo 65.0%, Riesgo Moderado 28.8%, y con Riesgo Alto 6.2%

Se puede ver que existe una gran diferencia en los diferentes Riesgos en nuestra población de estudio, no se tomó en cuenta ningún otro tipo de factor de Riesgo , solo se tomaron como factores de riesgo la edad y las lipoproteína

Por la masiva presencia del género femenino entre las edades de 40 a 60 años que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas para realizarse los exámenes de perfil lipídico podemos especular que son mujeres menopausicas , que requieren control de los Lípidos , por que las hormonas tiene cualidad protectora es decir son aliadas de las mujeres para prevenir infartos

Donde el Perfil Lipídico de una mujer en edad reproductiva es mas favorable que el de un Hombre de la misma edad desde el punto de vista de Riesgo

Cardiovascular. Cuando la mujer se torna menopausica su perfil cambia . A partir de los 40 –50 años, también se elevan los niveles sericos del Colesterol y LDL-C y al disminución del HDL-C en la mujer, y a partir de los 60 años estos niveles son superiores al varón, lo que justifica que el Riesgo Cardiovascular Aumenta después de la menopausia.

Es importante recordar que los pacientes con cifras de Colesterol o Triglicéridos superiores a 200 mg/dL requieren de dieta y ejercicios, y la reducción de grasas de origen animal.

Se puede decir que la mayoría de la población que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas , son personas que no consumen alimentos ricos en grasa o alimentos enlatados, y alimentos procesados químicamente

Es importante señalar que en Bolivia los datos de Laboratorio sobre Riesgos Cardiovasculares ,tomando en cuenta como factor de riesgo el Perfil Lipidico, son escasos es por ello que no se pudo comparar los datos obtenidos en nuestro estudio

10. CONCLUSIONES

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

Los pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas gestión 2004 fueron de 706 pacientes con mayor número de población femenina, 62.0% y 38.0 % del género masculino.

Los grupos de edad más frecuentes en ambos géneros están comprendidos entre las edades de 40^a a 49, 50 a 59 y 60 a 69 años.

Mediante la cuantificación de los componentes del Perfil Lipídico se puede determinar las diferentes Frecuencias de Riesgos Cardíaco en pacientes que acudieron al Laboratorio del Hospital de Clínicas con diagnóstico presuntivo. Se puede evidenciar que la mayor parte de la población estudiada presenta Riesgo Bajo en cada uno de los componentes del perfil Lipídico.

En la identificación del riesgo cardíaco mediante la determinación de la Relación del Índice Aterogénico Colesterol Total / HDL- Colesterol, se puede observar que existe mayor población con Riesgo Bajo en ambos géneros, y las edades más afectadas con Riesgo Moderado y alto están entre las edades de 40 a 69 años de edad.

Encontrar Colesterol, Triglicéridos normal no garantiza un Riesgo Aterogénico Bajo ya que al aplicar el Índice Aterogénico, se puede detectar que personas supuestamente normales pueden cursar con un Riesgo Elevado.

Finalmente se determinó el número total de pacientes con Frecuencia de Riesgo Cardíaco que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas con mayor porcentaje de pacientes con Riesgo Bajo de 75.0%, Riesgo Moderado con 28.8% y riesgo alto con 6.2%.

Las principales conclusiones que se puede establecer dadas las características de la población estudiada es la mayor asistencia del género femenino, y la menor asistencia del género masculino, debido posiblemente a la estructura de la Salud Pública ya que en nuestro país se da énfasis en la atención Materno Infantil, ya que esto excluye al género masculino en la atención Hospitalaria.

Para finalizar debemos destacar el papel importante que cumple las Lipoproteínas como transportadores de Lípidos especialmente de Colesterol. A medida que se profundice la investigación en las Lipoproteínas, se puede entender mejor la participación de cada una de ellas en el proceso aterogénico para prevenir

11. RECOMENDACIONES

Luego de analizar los datos obtenidos podríamos señalar recomendaciones inherentes al trabajo. Para aumentar la prevención en la atención hospitalaria es importante tener en cuenta el riesgo cardíaco mas que considerar aisladamente cada uno de los factores de riesgo. El auto cuidado a través de grupos de ayuda mutua en el grupo de edades mas afectado.

Es importante un incremento en el valor de las lipoproteínas de alta densidad del colesterol (HDL) factor ampliamente reconocido como Antiaterogenico, con la practica regular del ejercicio físico, reduce las cifras de lípidos totales.

Es importante continuar incrementando las actividades de actualización sobre las nuevas técnicas o métodos de análisis laboratorial encaminadas a prevenir o mejorar la imagen del servicio del laboratorio hacia la población.

Creemos conveniente extender el presente estudio a futuras campañas incluido el perfil lipídico para identificar grupos de riesgo y la detección oportuna de las personas con mayor riesgo para fortalecer las acciones de prevención en estos grupos considerados riesgo.

12. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Rodríguez F. Villas Banegas J, Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y de sus factores de riesgo en España Madrid Universidad Autónoma de Madrid facultad de medicina.
- 2) Invest Biomed 2004: 23(4) Hospital provincial docente Manuel Ascunce
- 3) Dr. Enrique Palmero Zilveti, hipertensión arterial y factor de riesgo asociados en Bolivia Sociedad Boliviana de cardiología Última actualización abril 2003,
- 4) Diagnostico clínico y tratamiento Lawrence. M. Tierney, Jr 2002 Pág. 370
- 5) Alta vista, com esteroesclerosis apunte 8 revisado 23-08-04.
- 6) El universal sábado 24 de septiembre 2005 – Cristina Pérez – Stadelman.
- 7) Revista de Chile de cardiología vol 22 N° 4 octubre diciembre 2003.
- 8) www.cardiovalencia.com/colesterol.com Dra. Oneila Greatty
- 9) [www.well-connecteb.com/rrepostsdoc235htm\(marzo2000](http://www.well-connecteb.com/rrepostsdoc235htm(marzo2000) Colesterol, Otros Lípidos
- 10) Lípidos y lipoproteínas plasmáticas clínicas las condas vol 11 N°4 octubre 2004.
www.clinicaloscondescscc//.
- 11) www.med.unne.edu.ar/catedrafisiologia/lipoproteina.htm/1302disertantes carolina forgiarson, Cáceres Benites transporte de Lípidos. Medscapeelmundoes/lmedescapeterapeutica 26/septiembre 2001
- 12) www.escuelamed.puex/paginas/cursoterceros/integrado
- 13) www.googletusalud.cholesterol
- 14) Es wikipedia Org/wiki/trigle%C3%A9rito Dra. Onelia Greatty
- 15) Triglicérido www.cinfonia.info/diagnostico/Lind14206.html.
- 16) Fundación Favaleiro. www.confonia.info.FundacionFavaleiro.org/regina.
- 17) Ecos de V jornada antioxidantes. Regine wikinsidecana de la Facultad de Farmacia y Bioquímica UBA. 5 y 6 de septiembre de 2003, la V jornada científica.
- 18) Rev. Costaric.Cardet y en 3 en 2 San Jose agosto 2001 Fisiología de la Alteración Dr. Jorge Suarez Loayza.
- 19) Aterosclerosis wikipedia.org/wiki/ateroesclerosis
- 20) es wikipedia org/wiki Aterosclerosis actualización 23 de junio 2005.
- 21) Medicine Plus Enciclopedia: Ateroesclerosis www.n/m.ntc.gov/medineplus/spanish,eno/Artride/000171htm.Actualizado 7/6/2004.
- 22) Escuela de medicina Curso integrado de Clínicas Médico Quirúrgico-MEC- 2311-2001 Apuntes de Fisiología
- 23) Bases de bioquímica de lipoproteína plasmática file. //A: Notas %20 y %20 artículos % lípidos htm. Autorización 21-04-2006

- 24) Primer congreso virtual de cardiología. Dislipidemia fundamentos Dr. Carlos Cuneo actualización 9 de febrero de 2003. Epc 0016 c-c cuneo deslipidemias.
- 25) Química – Colesterol actualización 29 de junio de 2004. Dr. Edgar Vásquez Contreras Instituto de Química UNAM.
- 26) Triglicéridos actualizada 15 de octubre de 2003. [http://vg UNAM mx/evasquez laguna](http://vg.unam.mx/evasquez_laguna). Fmedic UNAM <http://vg.unam.mx/evasquez/0403/digestión>.
- 27) Documento Basico deslipoproteinas y apolipoproteinas. [http:// www.azprensa.com/docs/inf/2004_110351/lipoproteinas](http://www.azprensa.com/docs/inf/2004_110351/lipoproteinas). Fuente Astra Zeñeca Noviembre 2004.
- 28) Medascape el mundo.es Desarrollo de la Enfermedad Cardiovascular. Septiembre 2001.
- 29) Tesis de prevalencia de Riesgo Cardíaco en el Instituto Nacional de Tórax julio – agosto 2002 Ayala Almaras M. Carmen.
- 30) Revista medica de Chile, impacto de los factores de Riesgo Cardíaco. Rev.med.Chile v.129 n Santiago septiembre 2001.
- 31) Análisis Connyutural de la Mortalidad en Bolivia, Epidemiológico junio 2002: 23(2).