



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

TÍTULO:

PERFIL LIPÍDICO EN HABITANTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO LA VEGA DEL CANTÓN CATAMAYO. PERIODO JULIO – DICIEMBRE 2013.

*Tesis previa a la obtención
Del título de Licenciada en Laboratorio Clínico.*

Autora:

Silvana del Rocio Martínez Obando.

Directora:

Dra. Alba Pesantez

LOJA – ECUADOR
2013

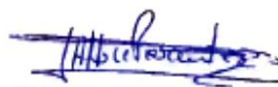
CERTIFICACIÓN

Certifico que este trabajo de Tesis titulado: **PERFIL LIPÍDICO EN HABITANTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO LA VEGA DEL CANTÓN CATAMAYO. PERIODO JULIO-DICIEMBRE 2013**. Ha sido dirigido, asesorado, supervisado y realizado bajo mi dirección en todo su desarrollo, cumpliendo con la reglamentación pertinente, y dejó constancia de que es original de la autora.



Silvana del Rocio Martínez Obando.

AUTORA



Dra. Alba Pesantez.

DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo, **Silvana del Rocio Martínez Obando**, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el repertorio institucional- biblioteca virtual.

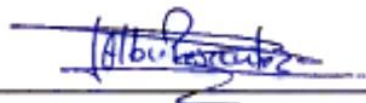
AUTORA. **Silvana del Rocio Martínez Obando.**

FIRMA.



CEDULA. 1104882863

FECHA. Loja, Febrero del 2014.



Dra. Alba Pesantez.

DIRECTORA DE TESIS

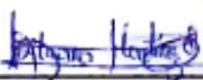
**CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA
CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN
ELECTRONICA DEL TEXTO COMPLETO**

Yo **Silvana del Rocio Martínez Obando.**, declaro ser autora de la tesis titulada: **PERFIL LIPÍDICO EN HABITANTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO LA VEGA DEL CANTÓN CATAMAYO. PERIODO JULIO – DICIEMBRE 2013.**, como requisito para optar al grado de: Licenciada en Laboratorio Clínico; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 5 días del mes de febrero del dos mil catorce, firma la autora.

Firma: 

Autora: Silvana del Rocio Martínez Obando.

Cédula: 1104882863

Dirección: Loja

Correo electrónico: silvanita_30@hotmail.com

Teléfono: 2676058

Celular: 0989180585

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dra. Alba Pesantez.

Tribunal de Grado:

Presidenta: Dra. Elvia Ruíz Bustán.

Vocal: Dra. Sandra Freire Cuesta.

Vocal: Dra. Patricia Quizhpe Alulima

DEDICATORIA

La culminación de este proyecto está dedicada con todo mi cariño y mi amor para las personas que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano especialmente a Dios y a mis padres Millán y Adela, pilares fundamentales en mi vida. Sin ellos, jamás hubiese podido conseguir lo que hasta ahora. Su tenacidad y lucha insaciable han hecho de ellos el gran ejemplo a seguir y destacar, no solo para mí, sino para mis hermanos y familia en general. También dedico este proyecto a mi esposo por su comprensión y apoyo, ya que sin ellos, no hubiese podido llegar a mi meta.

Silvana del Rocio Martínez Obando.

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer en primer lugar a Dios y a mi familia por el apoyo incondicional brindado económico como moral, en segundo lugar a la Universidad Nacional de Loja, Área de la Salud Humana, Carrera de Laboratorio Clínico por abrirme las puertas para formar parte de esta gran familia.

A mis maestros que en este andar por la vida, influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida.

Silvana del Rocio Martínez Obando.

1. TÍTULO.

PERFIL LIPÍDICO EN HABITANTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO LA VEGA DEL CANTÓN CATAMAYO. PERIODO JULIO – DICIEMBRE 2013.

2. RESUMEN

La Hipertensión Arterial (HTA) es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias. La HTA constituye un problema de salud pública no solo porque es causa directa de discapacidad y muerte, si no porque ella constituye el factor de riesgo modificable más importante para la cardiopatía coronaria, enfermedad cerebro vascular, insuficiencia cardiaca congestiva, nefropatía terminal y la enfermedad vascular periférica. El propósito fue determinar las pruebas del perfil lipídico: colesterol, triglicéridos, HDL (Lipoproteínas de baja densidad) y LDL (Lipoproteínas de alta densidad) colesterol, aplicando el método enzimático colorimétrico, en personas con diagnóstico de HTA; y comparar los resultados obtenidos de las pruebas según el género y grupo étnico. La población estudiada estuvo constituida por 85 personas, 49 mujeres y 36 hombres, 57,6 y 42,4% respectivamente. El 36,5% del grupo investigado tienen más de 60 años, el 34,1% tienen entre 40 y 59 años, y el 29,4% restante son adultos jóvenes que tienen entre 35 y 39 años. Los principales resultados fueron los niveles elevados de colesterol sérico (>220mg/dL) se presentó en 30 mujeres (35,3%), y en 20 hombres 23,5%, en cuanto a los triglicéridos se detectó niveles elevados (>150mg/dL) en 23 mujeres y 17 hombres, 27,1% y 20,0% respectivamente, el 38,8% de las mujeres y el 12,9% de los hombres tienen niveles de HDL colesterol indicador de riesgo cardiovascular (<45 mg/dL Mujeres y <35 mg/dL Hombres); siendo las personas mayores a los 40 años los que presentaron con mayor frecuencia valores incrementados de estas pruebas.

Palabras Clave: Perfil lipídico, hipertensión arterial, dislipidemias, género, grupo étnico.

ABSTRACT

High blood pressure (HBP) is a chronic disease characterized by a continuous increase in the numbers of blood pressure in the arteries. Hypertension is a public health problem not only because it is a direct cause of disability and death, but because it is the factor most important modifiable risk for coronary heart disease, cerebrovascular disease, congestive heart failure, end stage renal disease and vascular disease. The main purpose was to determine the lipid profile tests: cholesterol, triglycerides, HDL (low density lipoprotein) and LDL (high density lipoprotein) cholesterol, using the colorimetric enzymatic method in people with diagnosed hypertension, and compare the results obtained from tests by gender and age group. The study population consisted of 85 people, 49 women and 36 men, 57.6 and 42.4 % respectively. 36.5% of the studied group older than 60 years, 34.1 % are between 40 and 59, and the remaining 29.4 % are young adults between 35 and 39. The main results were the high levels of serum cholesterol ($>220\text{mg/dL}$) occurred in 30 women (35.3%) , 20 men and 23.5% in terms of elevated triglyceride levels was detected ($> 150\text{mg/dL}$) in 23 women and 17 men, 27.1% and 20.0 % respectively, 38.8 % of women and 12.9 % of men have levels of HDL cholesterol indicator of cardiovascular risk ($<45\text{ mg/dL}$ women and $<35\text{ mg/dL}$ Men) being seniors age 40 that occurred more frequently increased values of these tests .

Keywords: lipid profile, hypertension, dyslipidemia, gender, age group.

3. INTRODUCCIÓN.

La hipertensión es una de los principales factores que contribuyen a causar cardiopatías y accidentes cerebrovasculares, que en conjunto representan la causa más importante de muerte prematura y discapacidad. Los investigadores estiman que esta enfermedad provoca cada año casi 9,4 millones de muertes por enfermedades del corazón. También contribuye al aumento de riesgo de insuficiencia renal y de ceguera. **(1,2).**

De acuerdo a los datos provenientes de la notificación mensual de la oficina de epidemiología del Ministerio de Salud, en Ecuador la hipertensión arterial ha experimentado un incremento sostenido en el periodo 1994 – 2009, ascenso notablemente más pronunciado en los tres últimos años. Para el 2009, los casos notificados fueron de 68,355. En el periodo 2000 a 2009, la incidencia de hipertensión arterial pasó de 256 a 1084 por 100,000 habitantes en el mismo periodo. **(3,4).**

Cifras del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) revelan que, en el 2010, el 5% de todas las muertes registradas en el país se suscitaron por accidentes de tránsito, mientras que el 7% falleció por hipertensión arterial. Estos números resultan alarmantes, pues en el Ecuador, según el estudio de prevalencia de hipertensión arterial, tres de cada 10 personas son hipertensas. De ellas, apenas el 40% está consciente de su enfermedad, mientras que apenas el 7% está en tratamiento. Según datos del 2009, la prevalencia de hipertensión arterial en Ecuador, en la población adulta (sobre los 20 años) está entre el 30 y el 40%, es decir, uno de cada tres adultos puede tener hipertensión arterial y la mayoría de estos pacientes son obesos o diabéticos. En la región costa del Ecuador se presenta el mayor porcentaje de personas hipertensas, el 40% a nivel nacional; seguido está la Sierra, con el 24%. **(5).**

La hipertensión arterial no presenta síntomas, por lo que se la conoce como el “asesino silencioso”. La mayoría de los pacientes hipertensos se entera de su condición cuando acude a los hospitales a medirse la presión o, en la mayoría de los casos, porque ingresaron al Área de Emergencia por algún problema de insuficiencia renal, preinfarto, derrame cerebral o la pérdida parcial de la agudeza visual. **(6)**

En la provincia de Loja, la hipertensión arterial es un serio problema de salud pública, que afecta principalmente a personas en la etapa adulta; aunque durante la última década se ha comprobado que la población joven también es susceptible. La hipertensión arterial siempre está asociada con estilos de vida no saludables, y a estos se suman los factores genéticos; es por esta razón que para su estudio es necesario clasificar los factores de riesgo como modificables y no modificables. Además de investigar los factores de riesgo, también se debe determinar las pruebas del perfil lipídico en personas con hipertensión arterial, destacando el control de la concentración sérica de triglicéridos, colesterol, HDL y LDL colesterol, pues es conocido que la hipertensión arterial sumada a los antecedentes de dislipidemias es un detonante de afecciones cardiovasculares más graves como el infarto agudo de miocardio.

La población del barrio La Vega del cantón Catamayo es el centro de esta investigación, en colaboración con profesionales de medicina se conoció que 183 personas entre los 20 a los 70 años de este sector padecen de hipertensión arterial, además que la mayor parte de estos no tienen un historial de exámenes de laboratorio, no siguen un tratamiento prescrito por el médico debido quizás a la falta de recursos económicos.

La discapacidad y la mortalidad por enfermedades cardiovasculares constituyen importantes problemas de salud pública sobre todo en los ancianos, que forman el grupo de edad con mayor crecimiento en el mundo occidental. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son los principales factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares que afectan a los ancianos. Sin embargo, estos factores pueden corregirse antes de que se desarrollen secuelas cardiovasculares. La incidencia de Enfermedad Cardiovascular está relacionada con los valores séricos de colesterol, unido a lipoproteínas de baja densidad (LDLc), triglicéridos y colesterol junto a lipoproteínas de alta densidad (HDLc), en especial en individuos mayores de 65 años.

(7)

Con estos antecedentes epidemiológicos de la hipertensión arterial, se justifica la realización del presente estudio investigativo titulado PERFIL LIPÍDICO EN HABITANTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO LA VEGA DEL CANTÓN CATAMAYO. PERIODO JULIO – DICIEMBRE 2013, con el principal propósito de cuantificar las pruebas colesterol, triglicéridos, HDL colesterol, y LDL colesterol mediante el método colorimétrico enzimático, clasificar los valores obtenidos del perfil lipídico de acuerdo al grupo etáreo y género, para finalmente realizar la difusión de resultados obtenidos a los participantes de la investigación y familiares.

Finalizado el trabajo investigativo, se registró los datos presentados a continuación: La distribución de la población según el género corresponde a 49 mujeres lo que representa el 57,6% y 36 hombres lo que representa el 42,4%. El 36,5% del grupo investigado tienen más de 60 años, el 34,1% tienen entre 40 y 59 años, y el 29,4% restante son adultos jóvenes que tienen entre 35 y 39 años.

Niveles elevados de colesterol sérico se registró (>220mg/dL) en el 58,8%, 35,3% en mujeres, y el 23,5% restante en hombres. El 24,7% de personas con niveles de colesterol elevado tienen entre 40 y 59 años, el 22,4% más de 60 años, y el 11,8% tiene entre 35 y 39 años. En lo que se refiere a la determinación de triglicéridos se detectó niveles elevados (>150mg/dL) en 23 mujeres lo cual representa el 27,1%, y en 17 hombres que equivale a 20,0%. El 18,8% de las personas con niveles de triglicéridos elevado tienen entre 40 y 59 años, el 16,5% tiene más de 60 años, y el 11,8% restante tiene entre 35 y 39 años.

El 38,8% de las mujeres y el 12,9% de los hombres tienen niveles de HDL colesterol indicador de riesgo cardiovascular (<45 mg/dL Mujeres y <35 mg/dL Hombres); mientras que el 3,5% de las mujeres y el 7,1% de los hombres tienen niveles de HDL colesterol pronóstico favorable (>65 mg/dl Mujeres >55 mg/dl Hombres). El 21,2% de personas con niveles de HDL colesterol indicador de riesgo cardiovascular tienen entre 40 y 59 años, el 17,6% tiene entre 20 y 39 años, y el 12,9% tienen más de 60 años. Finalmente, 24 mujeres y 23 hombres tienen niveles de LDL colesterol elevado

(>150 mg/dL), 28,2% y 27,1% respectivamente. El 22,4% de las personas con niveles de LDL colesterol elevado tienen entre 40 y 59 años, el 21,2% tienen más de 60 años, y el 11,8% restante entre 35 y 39 años.

4. REVISION DE LITERATURA.

1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1.1 Definición

En el adulto se define hipertensión arterial (HTA) como la elevación persistente de las cifras de presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg. Esta cifra de corte es arbitraria per se, ya que se ha establecido atendiendo a criterios de aumento del riesgo cardiovascular (RCV) relacionada con la misma elevación de la presión arterial, relación que es continua desde valores de presión arterial considerados bajos (110/70 mm Hg). Sin embargo esta definición facilita el manejo clínico del hipertenso. **(8)**

La hipertensión arterial es arbitraria y en las clasificaciones de la presión arterial para adultos de más de 18 años el valor de presión arterial normal cada vez ha sido menor. Actualmente el informe de la clasificación del Joint National Committee VII y la reciente de la Organización Mundial de la Salud (OMS) define como:

1.2 La hipertensión arterial: Es un estado patológico caracterizado por un aumento de la tensión arterial por encima de los valores normales. Un adulto es hipertenso cuando tiene tensiones arteriales permanentemente elevadas, por encima de 140/90 mmHg, respectivamente, tomada en condiciones apropiadas en por lo menos tres lecturas de preferencia en tres días diferentes o cuando la presión arterial inicial sea muy elevada y/o cuando el paciente presente cifras normales bajo tratamiento antihipertensivo

1.3 Hipertensión Arterial por monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA): Cuando el 50% o más de las tomas de PA durante el día son $> 135/85$, durante la noche mayor de 120/75 y en las 24 horas $> 130/80$ mmHg.

1.4 Carga de Presión Arterial: Es el porcentaje de tomas o registros por encima de cierto nivel. Se ha observado que el 10% de los normotensos tienen cifras mayores de 140/90 mmHg durante el día y que el 35% - 40% de los hipertensos, cifras menores de la misma.

1.5 Hipertensión Arterial de bata blanca: Se denominó a las personas con PA normales en el domicilio y elevadas en consulta.

1.6 Pseudo Hipertensión Arterial: Medición incorrecta de la presión arterial que da lugar a un diagnóstico erróneo. Por ejemplo manguito pequeño para circunferencia braquial mayor y en ancianos con rigidez arterial.

1.7 Hipertensión Arterial acelerada o maligna: Es la forma más grave de HTA. Se asocia a necrosis arteriolar en el riñón y otros órganos. Los pacientes presentan retinopatía grado III y IV.

1.8 Hipertensión Arterial refractaria o resistente: Es aquella que no se logra reducir a menos de 160/100 mmHg con un régimen adecuado de tres drogas en dosis máxima siendo una de ellas un diurético.

1.9 Hipertensión Arterial sistólica aislada (HTASA): Es la PA sistólica mayor o igual 140 mmHg y una diastólica menor de 90 mmHg. Alcanza su mayor frecuencia después de los 65 años.

1.10 Hipertensión Arterial enmascarada: Presión Arterial < 140/90 mmHg en consulta, Presión Arterial > 135/85 mmHg fuera de consulta. Ocurre en el 10% de la población general. Puede sospecharse en individuos con elevaciones ocasionales de la Presión Arterial pero normales en consulta. Este término puede aplicarse a pacientes fumadores y a los incluidos en la prehipertensión. Sus implicaciones son enormes, pero una estrategia óptima para detectar esta condición aún no está clara.

1.11 Prehipertensión: Ha sido definida como una condición transitoria, en la cual la Presión Arterial sistólica y diastólica alcanza los límites de 120 a 139 mmHg y 80-89 mmHg respectivamente.

1.12 Paciente controlado: Presión Arterial <140/90 mmHg durante un año en por lo menos cuatro tomas o adecuadas para su correspondiente grupo de riesgo (9).

1.13 ETIOLOGÍA

Según el sistema u órgano afectado.

Endocrinopatías:

- Diabetes.
- Feocromocitoma.
- Síndrome de Cushing.
- Glucocorticoides exógenos.
- Mineralocorticismos.
- Enfermedad de Addison.
- Hipertiroidismo.
- Pseudohipoparatiroidismo.
- Alteraciones

Sistema nervioso:

- Insuficiencia autonómica.
- Atrofia cerebral.
- Enfermedad cerebro vascular.
- Hipertensión arterial neurogénica.
- Insomnio familiar fatal.

Sistema respiratorio:

- Síndrome de apnea del sueño.

Riñón:

- Hipertensión arterial renovascular.
- Insuficiencia renal crónica.
- Hipertensión esencial:
- Hipertensión arterial sal sensible.
- Hipertensión arterial con hipertrofia ventricular izquierda.

Corazón:

- Insuficiencia cardiaca congestiva.

Fármacos:

- Eritropoyetina.
- Inmunosupresión en trasplante. **(10)**

1.14 FISIOPATOLOGÍA

Actualmente se desarrollan investigaciones en cuatro teorías que explican la patogénesis de la Hipertensión arterial: genética, neurogénica, humoral y autorregulación.

En la teoría genética el principio básico es una alteración del ADN lo cual implica que distintas moléculas se alteran y por tanto su función se modifica. Hay varios genes candidatos: gen de renina, genes que codifican la kinina, la kaliceína y las prostaglandinas renales, genes que codifican factores que regulan la homeostasis del calcio y el sodio, la bomba de sodio-potasio, proteína C y el fosfoinositol. La angiotensina-II (A-II), es una sustancia que regula la Presión Arterial y la homeostasis hidrosalina y está directamente relacionada con la génesis de la Hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y la insuficiencia renal. La angiotensina-II actúa principalmente sobre los receptores AT1 y AT2 que están situados en los órganos diana y en la pared vascular. Estos receptores tienen efectos contrapuestos. En la Hipertensión arterial y en la Insuficiencia Cardíaca Congestiva predominan las consecuencias de la estimulación de los receptores AT1.

En la síntesis de la angiotensina-II(A-II), se reconoce una vía clásica que es a través de la enzima de conversión de angiotensina (ECA), mientras que hay otras vías de síntesis independiente de la ECA y estas son capaces de convertir el angiotensinógeno en angiotensina-II directamente o en A-I y luego en A-II. La A-II tisular se comporta como un mediador hormonal ya que ejerce acciones endocrinas al liberarse en el torrente sanguíneo y producir efectos sobre el organismo;

La angiotensina-II (A-II) produce en el corazón:

- Activación de la cascada de la caspasa: muerte celular programada o apoptosis.
- Induce necrosis
- Fibrosis.
- Hipertrofia miocárdica.
- Propicia la acumulación de colágeno intersticial en el corazón.
- Intervienen en la lesión por isquemia-reperusión.
- En la etapa pos Infarto Miocardio Aguda provoca el remodelado ventricular del músculo no infartado que se hipertrofia o fibrosa debido a la vasoconstricción, proliferación y crecimiento celular que provoca la A-II.
- En ratas los receptores AT1 y AT2 están presentes en igual proporción.
- En el corazón humano, los AT2 duplican a los AT1, pero en la insuficiencia cardiaca congestiva terminal, los receptores de la A-II disminuyen en más del
- 50% a expensas de los AT1 y están alterados en diversas miocardiopatías, según se ha demostrado no se localizan en los miocitos sino en los fibroblastos.
- Libera aldosterona en la corteza suprarrenal e incrementa la reabsorción de sodio en la nefrona distal. (11)

CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL (SEGÚN OMS y JNC VII)

Clasificación de la hipertensión arterial de acuerdo a la OMS	PAS	PAD
<i>Optima</i>	< 120	<80
<i>Normal</i>	<130	<85
<i>Normal-alta</i>	130-139	85-89
<i>Grado 1, ligera</i>	140-159	90-99
<i>Subgrupo / limítrofe/</i>	140-149	90-94
<i>Grado 2 moderada</i>	160-179	100-109
<i>Grado 3, severa</i>	>180	>110
<i>HTA Sistólica Aislada</i>	>140	<90

<i>Subgrupo / /límitrofe/</i>	140-149	<90
-------------------------------	---------	-----

Clasificación de la HTA del Joint National Committee VII (JNC VII)

Clasificación de la HTA del JNC VII	PAS	PAD	ESTILO DE VIDA
Normal	<120	<80	Estimular
Prehipertensión	120-139	80-89	Si
Estadio 1	140-159	90-99	Si
Estadio 2	>160	>100	Si

2. PERFIL LIPIDICO

La palabra lípido proviene del griego “lipo” que significa grasa. Las características de los lípidos es que no son hidrosolubles; son moléculas anfipáticas, debido a que contienen grupos polares en la cabeza de la molécula, los cuales exhiben afinidad por el agua (hidrófilos) y grupos no polares (hidrófobos) en la cola de la molécula. Ellos por su naturaleza insoluble, pueden circular en el torrente sanguíneo en forma de estructuras complejas llamadas lipoproteínas, estas son esferas formadas por un núcleo central que contiene triglicéridos y ésteres de colesterol, rodeados por fosfolípidos y ciertas proteínas especiales llamadas apoproteínas. (Martínez y Gómez, 2008; Pía y Bornout, 2008).

Las funciones básicas de los lípidos se pueden resumir en las siguientes: a) Son la principal reserva energética del organismo, un gramo de grasa produce 9,4 Kilocalorías en las reacciones metabólicas de oxidación; b) Forman las bicapas lipídicas de las membranas celulares, recubren órganos y le dan la consistencia, o protegen mecánicamente como el tejido adiposo; c) Son biocatalizadora, esto se debe a que facilitan o favorecen las reacciones químicas que producen los seres vivos, como las prostaglandinas y las hormonas esteroideas (Martínez y Gómez, 2008).

La prueba de perfil lipídico lipograma, se ha considerado una de las herramientas para ayuda diagnóstica para enfermedades cardiovasculares, diversas investigaciones acumuladas básicas, epidemiológicas y clínicas han establecido una estrecha relación entre el aumento en los niveles de colesterol y el riesgo elevado de presentación de enfermedad cardiovascular coronaria (OMS 2011)

El diagnóstico de las dislipidemias se realiza a través del perfil lipídico mínimo Se entiende como perfil lipídico mínimo al conjunto de pruebas bioquímicas que cuantifican las concentraciones plasmáticas de los lípidos que han demostrado influenciar el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, estos lípidos son los triglicéridos y colesterol total.

Los lípidos no se encuentran libremente en el plasma, debido a su insolubilidad por tanto son transportados en el interior de macromoléculas llamadas lipoproteínas,

pudiéndose encontrar en estado de ayuno lipoproteínas que transportan mayoritariamente triglicéridos del hígado a la periferia (VLDL lipoproteínas de muy baja densidad), lipoproteínas que transportan preferentemente colesterol del hígado a la periferia (LDL –lipoproteínas de baja densidad) y lipoproteínas que transportan colesterol de la periferia al hígado (HDL –lipoproteínas de alta densidad). Básicamente el perfil lipídico mínimo consta de determinación de colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos. Se establecen valores de referencia, siendo estos valores determinados en condiciones estandarizadas y con las descripciones explícitas y concretas de los grupos de referencia, para tener características de la población y dar la capacidad a la prueba de clasificar a dicha población. **(11)**.

2.1 METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

El tejido adiposo es el reservorio más grande de energía que tiene el organismo, proporciona entre 10 y 15 Kg. de la masa total de un adulto joven. El tejido adiposo no es más que una acumulación organizada de células especializadas en almacenar “gotas” de lípidos en el interior celular. La mayoría de estos lípidos provienen de la dieta y son adquiridos por el tejido a través de los quilomicrones, aunque también se sintetizan ácidos grasos a partir de moléculas no lipídicas por un proceso denominado lipogénesis. En estado de ayuno, con la finalidad de satisfacer los niveles energéticos de los órganos esenciales, los lípidos de los adipocitos, compuestos básicamente por Triglicéridos (TAG), se degradan a ácidos grasos libres que se transportan en la sangre hacia otros tejidos unidos a una proteína llamada albúmina. Este constante almacenamiento y degradación de los lípidos en el tejido adiposo está altamente regulado por hormonas, como la insulina y las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), por el estado nutricional de un individuo y también por la actividad física del mismo durante el día. **(12)**

2.2 SÍNTESIS Y ALMACENAMIENTO DE LOS TRIGLICÉRIDOS

2.2.1 Origen de los ácidos grasos: Lipogénesis

Es la síntesis de ácidos grasos a partir de compuestos no lipídicos. El sustrato más importante en este proceso es el piruvato, obtenido de la vía glicolítica. La lipogénesis se lleva a cabo en dos tejidos: en el hígado y en el tejido adiposo.

Este proceso no se conoce bien del todo, aunque su estudio ha ofrecido mejores resultados en el tejido hepático. Se ha comprobado que en el hígado la cantidad de lípidos obtenida mediante este proceso es significativamente más baja que la adquirida con los lípidos de la dieta. Sin embargo, se ha podido observar que individuos que mantienen una dieta con altas cantidades de carbohidratos este proceso se ve aumentado, al igual que se asocia a condiciones patológicas como las personas obesas o pacientes con diabetes tipo 2 que presentan hipertrigliceridemia.

(13)

Se ha determinado que en el tejido adiposo las principales enzimas que intervienen en este proceso son la Sintasa de Ácidos Grasos y la Acetil Coenzima A carboxilasa (ACC1). El mismo está regulado por diferentes factores, tanto como hormonales como nutricionales. Se sabe a ciencia cierta que en roedores la lipogénesis hepática está estimulada bajo la acción de la hormona insulina y en la presencia de altas cantidades de glucosa, a la vez que se inhibe bajo los efectos del glucagón y en presencia de ácidos grasos polinsaturados. **(14)**

2.2.2 Obtención vía sanguínea de ácidos grasos

Una pequeña parte de los lípidos que se encuentran en el tejido adiposo proviene de la lipogénesis; el resto es obtenido a través de la sangre, ya sea de los ácidos grasos libres que se encuentran unidos a la albúmina o de los ácidos grasos esterificados que son transportados por las lipoproteínas, específicamente los quilomicrones y las VLDL. Para que los ácidos grasos esterificados (TAG, ésteres de colesterol y fosfolípidos) sean captados por el tejido deben ser liberados de las lipoproteínas por acción hidrolítica de la enzima Lipasa de Lipoproteínas (LPL). La expresión de la enzima y su actividad en el tejido adiposo se ve incrementada en estado postprandial, sobre todo con una dieta rica en carbohidratos. La captación de los ácidos grasos también depende de un receptor de VLDL, que se expresa en el tejido adiposo y una a lipoproteínas ricas en apoproteínas E, como lo son las VLDL, quilomicrones y sus

remanentes. En experimentos con ratones se demostró que la deficiencia en receptores VLDL reducen la grasa corporal, y desarrollan resistencia a obesidad inducida. **(15)**

2.2.3 Síntesis de triglicéridos: Obtención de ácidos grasos.

Sin importar su origen, los ácidos grasos de cadena larga no pueden difundir libremente a través de la membrana plasmática de las células. Actualmente, en los humanos, los procesos que describirían la manera que estos ácidos grasos se transportan hacia la célula son muy controversiales. Se piensa que para su transporte deben estar involucrados tanto procesos de difusión por medio de "flip-flop", como proteínas transportadoras en la membrana celular. Diversos estudios se han realizado en ratones que han logrado identificar proteínas involucradas en estos procesos, y proteínas con funciones parecidas se han encontrado en los humanos. En los experimentos se pudo determinar que algunas de estas proteínas estaban estimuladas por la acción hormonal de la insulina, y que una función alterada de estas proteínas pudiera estar relacionada con la evolución de enfermedades como la diabetes, la resistencia a la insulina y la obesidad. **(16)**

2.2.4 Producción de Acil Coenzima y Glicerol 3-Fosfato

Para la síntesis de los triglicéridos es necesario que el glicerol y los ácidos grasos sean transformados en glicerol 3-fosfato y ácidos grasos activos respectivamente. El glicerol 3-fosfato se obtiene por dos vías diferentes: la primera es mediante el primer paso de la glucólisis, que la glucosa 6-fosfato pasa a formar el glicerol 3-fosfato; por otro lado, el glicerol 3-fosfato también se obtiene por la vía glicerogénica mediante sustratos de la gluconeogénesis, como lo es el piruvato

2.2.5 Esterificación del glicerol 3-fosfato: síntesis de TAG

La síntesis de triglicéridos se lleva a cabo en pequeños compartimientos formados en los adipocitos llamados microsomas. Las diferentes enzimas que intervienen en este proceso son la glicerol 3-fosfato aciltransferasa (GPATs), 1-acilglicerol 3-fosfato aciltransferasa (AGPATs), y la diacilglicerol aciltransferasa (DGATs); en el tejido adiposo humano se pueden encontrar diferentes isoenzimas. Los intermediarios de la

síntesis de TAG, tal como ácido lisofosfatídico, ácido fosfatídico y diacilglicerol desempeñan otras funciones en la célula, como la señalización celular. Esto quiere decir que una alteración en este proceso no sólo afectará el almacenamiento de TAG, sino que podría perjudicar otros procesos bioquímicos en la célula. **(16)**

2.2.6 Lipólisis

La lipólisis es el proceso mediante el cual los triacilglicéridos (TAG) se transforman en diacilglicéridos (DAG), luego en monoacilglicéridos (MAG) y finalmente en tres moléculas de ácidos grasos libres y una molécula de glicerol. Este proceso está mediado por una hormona muy sensible a los cambios hormonales, y de ahí deriva su nombre, que es lipasa sensible a hormonas, LSH (también llamada enzima triglicérido lipasa sensible a hormonas). Las hormonas que ejercen efecto sobre esta enzima, como ya hemos mencionado, son la insulina y las catecolaminas. Este proceso es bastante conocido y tiene un cierto grado de complejidad, ya que dependiendo de a qué tipo de receptor se une la hormona, la respuesta será una u otra. Los receptores, llamados receptores adrenérgicos, están asociados a proteínas G estimuladoras o inhibitoras, dependiendo del receptor. Los receptores Beta-adrenérgicos están asociados a proteínas G estimuladoras que aumentan la producción de AMPc por activación de la Adenil Ciclasa (AC); por otro lado, los receptores Alfa-adrenérgicos están asociados a proteínas G inhibitoras que disminuyen la producción de AMPc. El AMPc promueve la activación de la Proteína Quinasa A (PKA). La PKA fosforila a la LSH, lo que la hace activa para degradar TAG en DAG y finalmente en MAG, el cual es degradado por enzimas monoacilglicerol lipasas no específicas, que no son reguladas por hormonas. **(16)**

La inhibición de la lipólisis está mediada por la enzima fosfodiesterasa III (PDE-3) que convierte el AMPc en 5'AMP, lo que acaba con la señal intracelular, sin dejar atrás la inhibición hormonal por los receptores alfa-adrenérgicos antes mencionados. El glicerol producido por la lipólisis casi no se reutiliza en este tejido y se transporta hacia otros tejidos (principalmente el hígado) para ser metabolizado. El glicerol atraviesa la membrana plasmática de los adipocitos a través de unos canales formados por unas proteínas denominadas aquaporinas, que para el tejido adiposo se abrevia AQPap. Las aquaporinas son proteínas integrales de las membranas que permiten el paso de

agua, pero otras son capaces de permitir el paso del glicerol. El otro producto de la lipólisis, los ácidos grasos libres, no puede atravesar la membrana debido a sus largas cadenas carbonadas y su transporte es mediado por proteínas, proceso que no se conoce con detalle. Luego de abandonar los adipocitos, los ácidos grasos libres se unen a diversas proteínas transportadoras, entre ellas la más importante es la albúmina, y son transportados en la sangre hacia otros tejidos. **(16)**

2.2.7 Lipasa Sensible a Hormonas (LSH)

La LSH es la principal enzima en la lipólisis. La LSH se encuentra en diferentes tejidos: principalmente en el tejido adiposo blanco, en las glándulas adrenales, ovarios, islotes pancreáticos, tejido adiposo pardo y músculo cardíaco y esquelético. La LSH también cumple funciones en tejidos esteroideogénicos hidrolizando ésteres de colesterol. **(16)**

Las perilipinas son una familia de fosfoproteínas codificadas por el gen "Plin". Existen diferentes isoformas de estas proteínas denominadas perilipinas A, B, C y D, de las cuales la A es la más abundante. Las perilipinas se unen a los microsomas, compartimientos en los cuales se encuentran los TAG y se lleva a cabo la lipólisis, e impiden la interacción de las enzimas, principalmente la LSH, con los ácidos grasos, disminuyendo así la velocidad de la lipólisis. Cuando las perilipinas son fosforiladas por la PKA, en respuesta a la unión de la hormona a los receptores beta-adrenérgicos, las mismas cambian su conformación y permiten que las enzimas degraden los ácidos grasos presentes en estos compartimientos celulares. **(16)**

2.2.8 Regulación de la lipólisis.

En la especie humana la lipólisis está principalmente estimulada por las catecolaminas, que pueden llegar al tejido adiposo por vía sanguínea, (adrenalina) o por vía de inervación simpática (noradrenalina). Como se comentó anteriormente, esta estimulación está mediada por unos receptores beta-adrenérgicos, que al unirse a la hormona desencadenan una serie de eventos que terminan en la fosforilación de la LSH y las perilipinas, induciendo la lipólisis. Se ha demostrado que existen tres tipos de receptores beta-adrenérgicos, pero sus funciones y diferencias entre cada uno aún no son claras. Otros factores que pudieran inducir la lipólisis son los glucocorticoides,

las hormonas tiroideas, la hormona del crecimiento y las hormonas sexuales, así como también la glucosa; pero los mecanismos por los cuales estos factores intervienen en la regulación no se han descrito con precisión. **(16)**

2.2.9 Inhibición de la lipólisis

La insulina juega un papel fundamental en la inhibición de la lipólisis. La insulina es el inhibidor más potente de la misma promoviendo diferentes acciones en los adipocitos, como por ejemplo la entrada de la glucosa y la estimulación de la LPL para la entrada de ácidos grasos. A pesar de que estudios han logrado determinar que la insulina inhibe la degradación de los ácidos grasos, no se ha podido demostrar cómo se logra esta inhibición. Se sabe que el primer paso sería a interacción hormona-receptor que desencadenaría la autofosforilación de residuos de tirosina del receptor, y que este a su vez activaría diversas proteínas llamadas sustratos de receptores de insulina (IRS). Los sustratos de receptores de insulina son capaces de realizar muchas funciones, no todas comprendidas. Esta proteína podría ser capaz de tanto inducir la activación de la PDE-3, disminuyendo la concentración de AMPc, como activando la fosfatidilinositol quinasa 3 (PIK-3), que se cree que pueda activar enzimas que desfosforilen a la LSH. Otro mecanismo por el cual se cree que la insulina inhibe la lipólisis es estimulando la incorporación de los receptores beta-adrenérgicos, e inhibiendo la adenil ciclasa. Pero la insulina no es el único factor capaz de inhibir la lipólisis. Existen dos prostaglandinas, E1 y E2, que han demostrado ser potentes inhibidores de la lipólisis, pero con una acción más que todo para y autocrina. Además, se ha mostrado que el neuropéptido Y y el péptido YY pueden inhibir la adenil ciclasa y la lipólisis mediante la interacción con proteínas G inhibitoras. **(16)**

3. METODOS PARA DE LA DETERMINACIÓN DE LIPIDOS.

3.1 Determinación de colesterol en sangre.

3.1.1 Fundamento teórico.

El colesterol es el principal esteroide del organismo humano y precursor de todos los demás esteroides corporales. Se encuentra formando parte de membranas celulares, lipoproteínas, ácidos biliares y hormonas esteroideas. Es un importante constituyente

de los cálculos biliares, pero su principal función patológica, se enfoca a producción de aterosclerosis de arterias vitales, causando enfermedad coronaria, cerebrovascular y vascular periférico. **(17)**

La síntesis del colesterol se encuentra regulada principalmente por la ingesta de colesterol en la dieta, sin embargo, debido a que el organismo puede producirlo, existe la posibilidad que personas que no lo consuman, tengan niveles sanguíneos elevados por tener algún desorden genético-metabólico que conlleva a dicha aumento. Estos desordenes se presentan frecuentemente y son la principal causa de ateroma y de enfermedades vasculares, entre ellas el infarto agudo al miocardio, de ahí la importancia de determinar en forma precoz los niveles elevados de colesterol en los pacientes. **(17)**

El aumento de colesterol por encima del rango de referencia, se denomina hipercolesterolemia y correlacionada con la aterosclerosis determina la vulnerabilidad de presentar un evento cardiovascular en años posteriores a su determinación. **(17)**

Para determinar su concentración en la sangre se emplean dos tipos de métodos:

3.1.2 Procedimientos no enzimáticos: se utilizaron durante mucho tiempo para determinar el colesterol colorimétricamente, no obstante fueron abandonados por presentar gran cantidad de fallas y su dificultad para ser automatizados. **(17)**

3.1.3 Procedimientos enzimáticos: que determinan el colesterol total directamente en plasma en una serie de reacciones en las que se hidrolizan los ésteres de colesterol, se oxida el colesterol y el agua oxigenada resultante se determina enzimáticamente. Además se puede incluir una reacción con peroxidasas en la cual se obtiene un colorante cuya absorbancia a 520nm es equivalente a la concentración de colesterol. **(18)**

Los métodos enzimáticos han aportado importantes mejoras sobre los métodos no enzimáticos. Las principales ventajas son las relativas a la **especificidad, precisión y seguridad**; ventajas que, junto con simplicidad y posibilidad de automatización, han hecho que los métodos enzimáticos hayan desplazado a los métodos no enzimáticos

en los laboratorios clínicos. Pero es necesario considerar los factores que pueden afectar potencialmente a la exactitud de la determinación de la concentración de colesterol en los diferentes sistemas de reactivos.

- Hidrolisis incompleta de los esteres de colesterol en los especímenes.
- Interferencia de la turbidez, hemoglobina y bilirrubina.
- Interacción con los detergentes.
- Deterioro de las enzimas.
- Diferente velocidad de reacción en algunos sistemas de los especímenes y de los patrones y controles.
- La matriz de los materiales de calibración y control puede influir en algunos sistemas de reactivos, habiéndose descrito que los especímenes congelados y liofilizados pueden reaccionar de forma diferente que los especímenes frescos.

(18)

3.2 Determinación de Colesterol en sangre.

3.2.1 Fundamento del método: enzimático colorimétrico.

Este método se basa en el uso de tres enzimas: colesterol esterasa (CE), colesterol oxidasa (CO) y peroxidasa (POD). En presencia de este último la mezcla de fenol y 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrogeno, formando una quinoxalina coloreada proporcional a la concentración de colesterol en la muestra. **(19)**

3.2.2 Valores referenciales en personas con hipertensión arterial.

Colesterol:

Normal hasta <220 mg/dL

Elevado >220 mg/dL. **(20)**

3.3 Determinación de triglicéridos en sangre.

3.3.1 Fundamento del método: enzimático colorimétrico.

Los triglicéridos (TG) son el principal tipo de grasa transportado por el organismo, recibe su nombre por la estructura química. Al realizar la ingesta de alimentos, el organismo digiere las grasas y libera triglicéridos a la sangre, estos son transportados

a todo el organismo para dar energía o para ser almacenados como grasa. El hígado metaboliza cualquier fuente de exceso de calorías en triglicéridos y algunos son transformados en colesterol. **(19)**

El método se basa en la hidrólisis enzimática de los triglicéridos séricos a glicerol y ácidos grasos libres (FFA) por acción de la lipoproteína lipasa (LPL). El glicerol es fosforilado por el adenosin trifosfato (ATP) en presencia de glicerolquinasa (GK) para formar glicerol-3-fosfato (G-3-P) y adenosin difosfato (ADP). El G-3-P es oxidado por la glicerofosfato oxidasa (GPO) en dihidroxiacetona fosfato (DHPA) y peróxido de hidrogeno. En presencia de peroxidasa (POD) el fenol y la 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrogeno formándose un cromógeno rojo proporcional a la concentración de triglicéridos presentes en la muestra. **(19)**

3.3.2 Valores referenciales en personas con hipertensión arterial.

Triglicéridos:

Normal hasta 150 mg/dL

Elevado >150 mg/dL **(20)**

3.4 Determinación de HDL colesterol en sangre.

3.4.1 Fundamento del método: enzimático colorimétrico.

Las lipoproteínas son captadas continuamente por la pared arterial, y algunas, finalmente son absorbidas por las células arteriales, afecta las arterias musculares de gran y mediano calibre, sobre todo en la circulación coronaria, la cerebral y arterias de extremidades inferiores, así como a arterias elásticas como la aorta y las ilíacas. **(19)**

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL de sus siglas en inglés), sirven para transportar el exceso de colesterol de la periferia hacia el hígado, a lo que se debe su efecto protector contra la aterosclerosis La determinación de colesterol HDL evalúa la capacidad del organismo para retirar el colesterol sobrante de la periferia, de modo que valores bajos sugieren inadecuada remoción de colesterol periférico promoviendo la formación de placa de ateroma. Las lipoproteínas se separan por ultra centrifugación de acuerdo a su densidad en el plasma y son: quilomicrones (Q, ricas en triglicéridos), de muy baja densidad (VLDL), de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL). Se emplea la fórmula de Friedewald para la determinación de

lipoproteínas de baja densidad, esta fórmula parte del principio que el colesterol total es la suma del colesterol contenido en las diferentes lipoproteínas. El colesterol de las lipoproteínas VLDL se debe determinar partiendo de los triglicéridos, dada la composición de VLDL la relación de triglicéridos a colesterol es de 5 a 1 se puede calcular el colesterol VLDL como la quinta parte de los triglicéridos. Por tanto el colesterol total es la suma de colesterol LDL, HDL y VLDL. **(19)**

3.4.2 Fundamento del método: separación basada en la precipitación.

Esta técnica emplea un método de separación basado en la precipitación selectiva de las lipoproteínas conteniendo apoproteínas-B (VLDL, LDL y (a) Lpa) por acción del ácido fosfotúngstico/CL₂Mg, sedimentación del precipitado por centrifugación y subsiguiente análisis enzimático como colesterol residual de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) contenidas en el sobrenadante claro. **(19)**

3.4.3 Valores referenciales en personas con hipertensión arterial.

HDL Colesterol.

Hombres.

Pronóstico favorable >40mg/dL

Indicador de riesgo <40 mg/dL

Mujeres.

Pronóstico favorable >50 mg/dL

Indicador de riesgo <50 mg/dL. **(20)**

3.5 Determinación semicuantitativa de LDL Colesterol

3.5.1 Fórmula de Friedewald

Se estima el colesterol de LDL, utilizando la fórmula de Friedewald. Todo ello expresado en mg/dl y siempre que los niveles de triglicéridos sean menores de 400 mg/dl. El LDL-C es considerado el mejor indicador clínico de riesgo cardiovascular.

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

Valores de referencia para LDL-C: límite superior deseable por debajo de 130 mg/dl; límite alto: 130 – 150 mg/dl; por encima de 150 mg/dl se consideran resultados patológicos **(19)**.

3.5.2 Valores referenciales en personas con hipertensión arterial.

LDL Colesterol.

Normal hasta 130 mg/dL

Elevado >130 mg/dL **(20)**.

5. MATERIALES Y MÉTODOS.

TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo - prospectivo, y transversal.

ÁREA DE ESTUDIO

El presente estudio investigativo se lo realizó en el Barrio La Vega del Cantón Catamayo.

UNIVERSO

1500 Habitantes del Barrio La Vega del Cantón Catamayo.

MUESTRA

85 personas diagnosticadas con hipertensión arterial; y que además accedieron a participar voluntariamente del estudio previo consentimiento informado.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Personas del género masculino y femenino, residentes en el Barrio La Vega del cantón Catamayo durante el periodo de tiempo señalado para el estudio investigativo.
2. Personas que firmaron el consentimiento informado escrito.
3. Pacientes con Hipertensión Arterial, diagnosticados por un médico especialista.
4. Personas que cumplieron los criterios para la recolección de muestras de sangre.

CRITERIO DE EXCLUSIÓN

1. Personas que no cumplieron con los criterios para recolección de las muestras de sangre, principalmente ayunar por lo menos 12 horas antes del examen, y estar tomando medicación para tratamiento de dislipidemias.
2. Muestras lipémicas o hemolizadas, que no hayan sido recolectadas en el recipiente adecuado, y que no hayan sido procesadas inmediatamente 1 hora después de su obtención.

3. Personas que no pudieron participar debido alguna enfermedad y/o discapacidad mental o auditiva.
4. Personas que no accedieron a participar de la investigación de forma voluntaria.
5. Personas que omitieron los criterios para la recolección de las muestras de sangre.

MÉTODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Se solicitó autorización para la realización de la investigación al Director del Distrito de Salud D02 N.11. Anexo 1.

FASE PRE- ANALÍTICA

- Consentimiento Informado escrito. Anexo 2.
- Guía de instrucciones a los pacientes para la toma de muestras. Anexo 3.
- Protocolo para la extracción sanguínea. Anexo 4.

FASE ANALÍTICA

- Protocolo de manejo del equipo de química sanguínea: Espectrofotómetro Stat Fax 3300. Anexo 5.
- Determinación cuantitativa de las pruebas del perfil lipídico: La técnica utilizada para la determinación del perfil lipídico es la enzimática colorimétrica. Anexo 6.
- Registro de laboratorio para consignar los resultados. Anexo 7.

FASE POST- ANALÍTICA

- Formulario para entrega de resultados. Anexo 8.
- Entrega de resultados.
- Cronología fotográfica del trabajo de campo. Anexo 9.

PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

El procesamiento, análisis e interpretación de los resultados obtenidos se utilizó el software Microsoft Excel 2010. Los resultados se presentaron mediante tablas y gráficos respectivamente.

6. RESULTADOS.

TABLA N.-1

Distribución del grupo de personas con Hipertensión Arterial de acuerdo al grupo etario y género, del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.

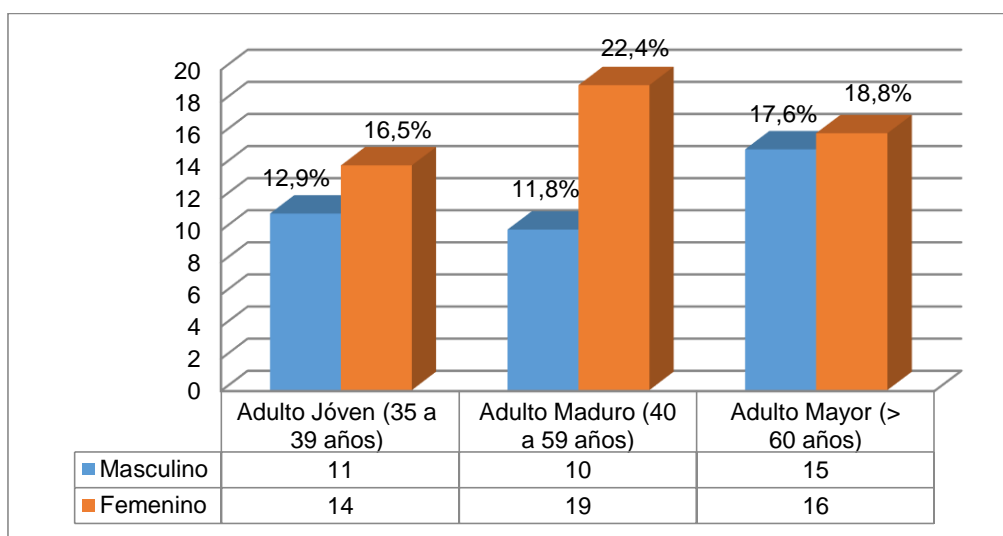
Grupo etario	Género				Total	
	Masculino		Femenino			
	F	%	F	%	F	%
Adulto Joven (35 a 39 años)	11	12,9%	14	16,5%	25	29,4%
Adulto Medio (40 a 59 años)	10	11,8%	19	22,4%	29	34,1%
Adulto Mayor (> 60 años)	15	17,6%	16	18,8%	31	36,5%
Total	36	42,4%	49	57,6%	85	100,0%

Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez

GRÁFICO N.-1

Distribución de la población de acuerdo al grupo etario y género, del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013



Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez

Interpretación.- Del total de la población estudiada, el **57,6 %** son mujeres que en un **22,4%** tienen entre 40 y 59 años, y el **42,4 %** hombres que en un **17,6%** tienen más de 60 años.

TABLA N.-2

Niveles séricos de colesterol de acuerdo al género, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.

Género	Niveles de Colesterol Normal < 220 mg/dL		Niveles de Colesterol Elevado >220 mg/dL		Total	
	F	%	F	%	F	%
Masculino	16	18,8%	20	23,5%	36	42,4%
Femenino	19	22,4%	30	35,3%	49	57,6%
Total	35	41,2%	50	58,8%	85	100,0%

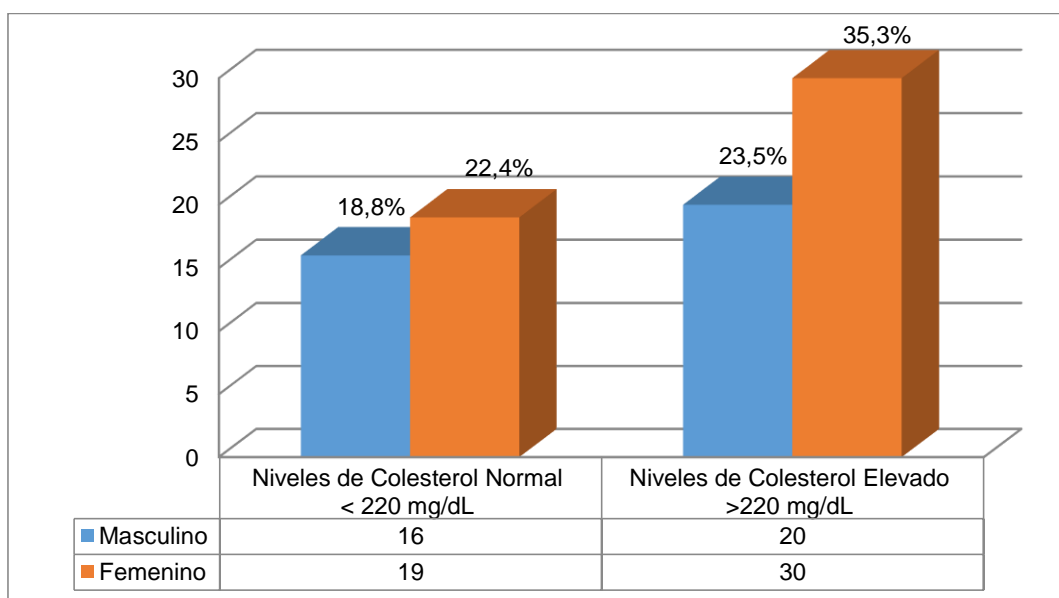
Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez.

*Colesterol Normal <220 mg/dL, Colesterol Elevado >220 mg/dL.

GRÁFICO N.-2

Niveles séricos de colesterol de acuerdo al género, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.



Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez

Interpretación.- Niveles séricos de colesterol elevado se detectó en mujeres en un **35,3%**, y en hombres en un **23,5%**.

TABLA N.-3

Niveles séricos de colesterol de acuerdo al grupo etario, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.

Grupo Etario	Niveles de Colesterol Normal < 220 mg/dL		Niveles de Colesterol Elevado >220 mg/dL		Total	
	F	%	F	%	F	%
Adulto Joven (35 a 39 años)	15	17,6%	10	11,8%	25	29,4%
Adulto Medio (40 a 59 años)	8	9,4%	21	24,7%	29	34,1%
Adulto Mayor (> 60 años)	12	14,1%	19	22,4%	31	36,5%
Total	35	41,2%	50	58,8%	85	100,0%

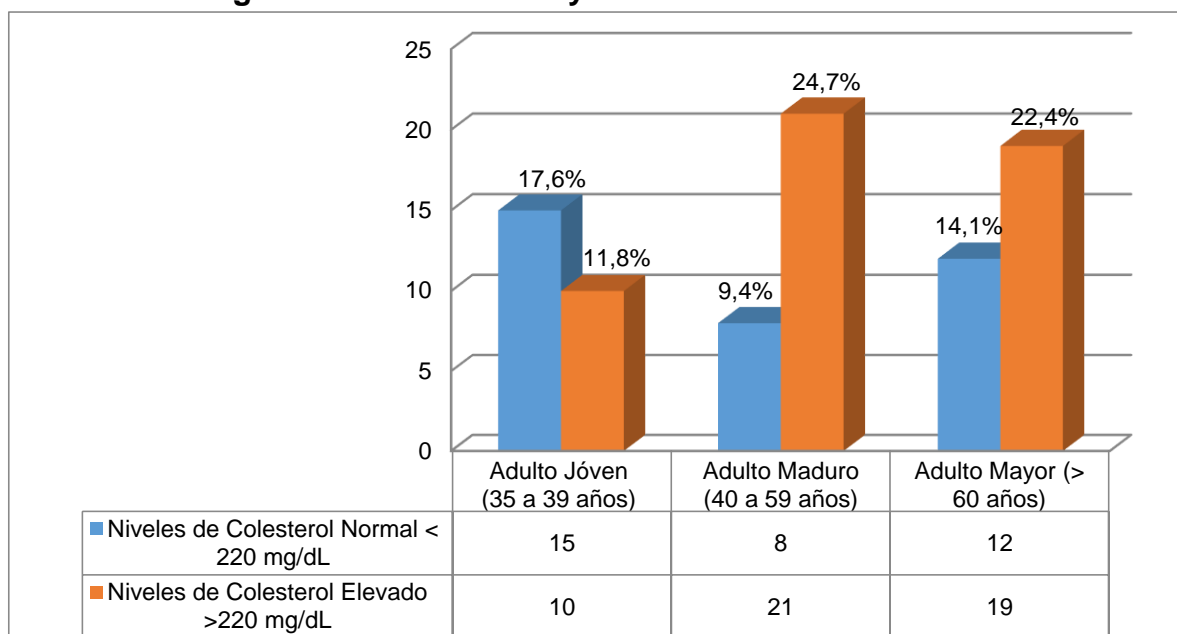
Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez.

*Colesterol Normal <220 mg/dL, Colesterol Elevado >220 mg/dL.

GRÁFICO N.-3

Niveles séricos de colesterol de acuerdo al grupo etario, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.



Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez

Interpretación.- Niveles séricos de colesterol elevado se detectó en el adulto maduro en un **24,7%**, seguido de adulto mayor en un **22,4%**, y finalmente adulto joven con un **11,8%**.

TABLA N.-4

Niveles séricos de triglicéridos de acuerdo al género, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.

Género	Niveles de Triglicéridos Normal <150 mg/dL		Niveles de Triglicéridos Elevado >150 mg/dL		Total	
	F	%	F	%	F	%
Masculino	19	22,4%	17	20,0%	36	42,4%
Femenino	26	30,6%	23	27,1%	49	57,6%
Total	45	52,9%	40	47,1%	85	100,0%

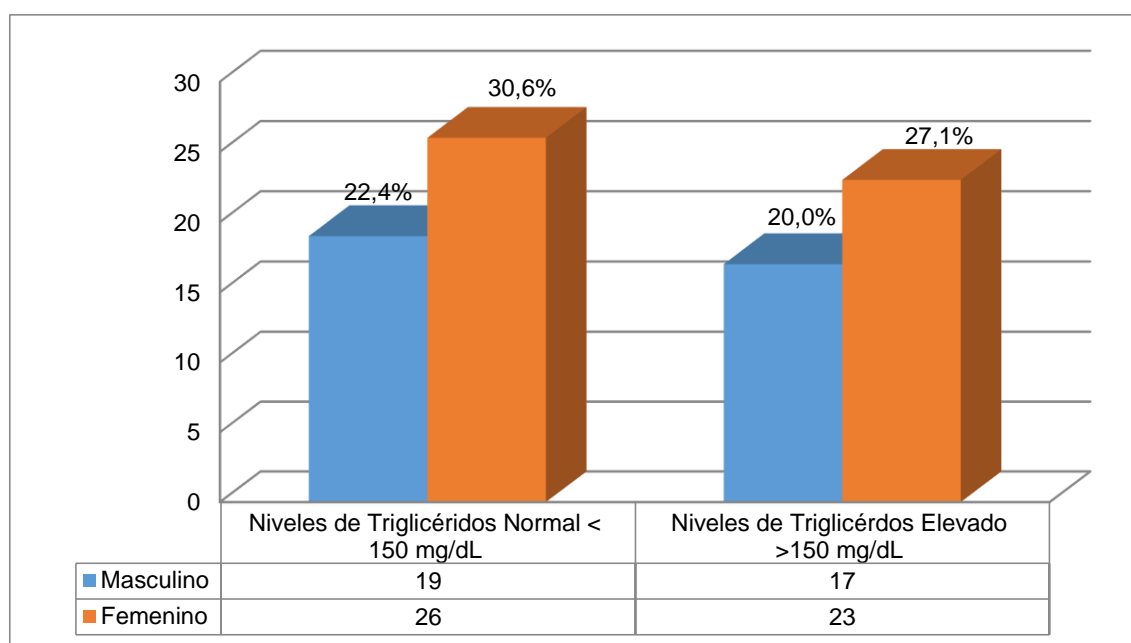
Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez.

*Triglicéridos Normal <150 mg/dL, Triglicéridos Elevado >150 mg/dL.

GRÁFICO N.-4

Niveles séricos de triglicéridos de acuerdo al género, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.



Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez

Interpretación.- Niveles séricos de triglicéridos elevado se detectó en mujeres en un **27,1%**, y en hombres en un **20,0%**.

TABLA N.-5

Niveles séricos de triglicéridos de acuerdo al grupo etario, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.

Grupo Etario	Niveles de Triglicéridos Normal < 150 mg/dL		Niveles de Triglicéridos Elevado >150mg/dL		Total	
	F	%	F	%	F	%
Adulto Joven (35 a 39 años)	15	17,6%	10	11,8%	25	29,4%
Adulto Medio (40 a 59 años)	13	15,3%	16	18,8%	29	34,1%
Adulto Mayor (> 60 años)	17	20,0%	14	16,5%	31	36,5%
Total	45	52,9%	40	47,1%	85	100,0%

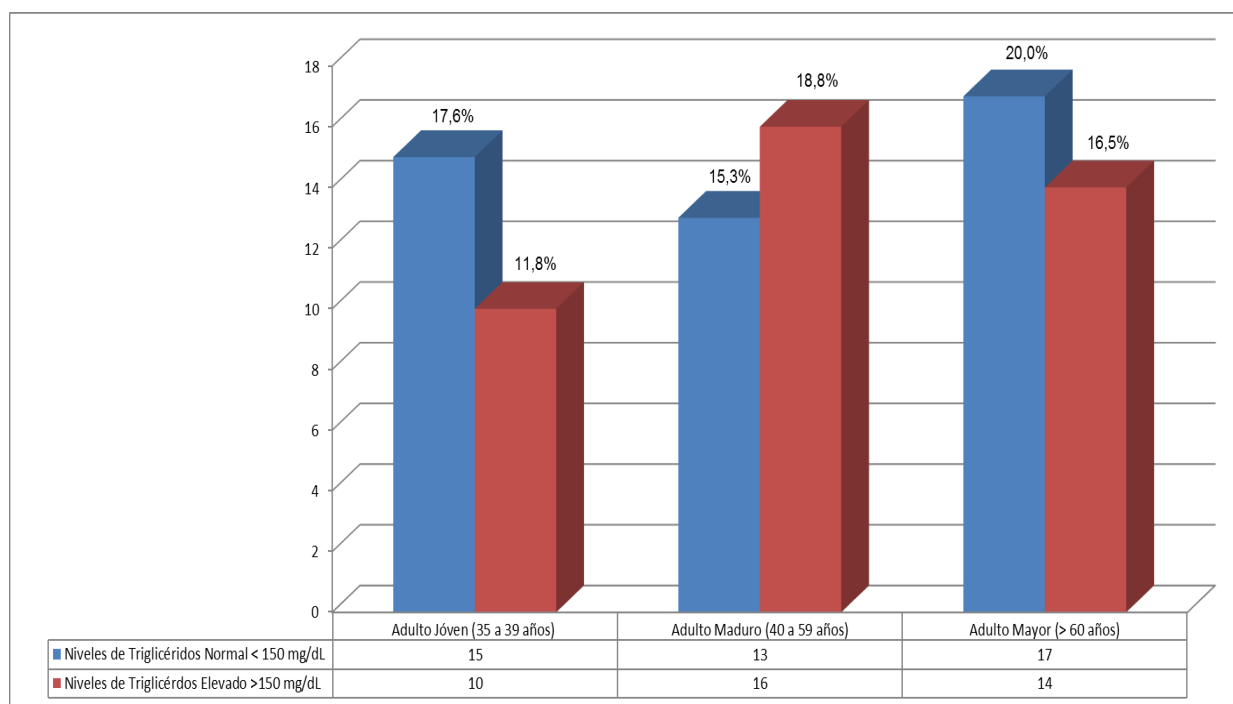
Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez.

*Triglicéridos Normal <150 mg/dL, Triglicéridos Elevado >150 mg/dL.

GRÁFICO N.-5

Niveles séricos de triglicéridos de acuerdo al grupo etario, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.

Autora: Silvana Martínez

Interpretación.- Niveles séricos de triglicéridos elevado se detectó en el adulto maduro en un **18,8%**, seguido de adulto mayor en un **16,5%**, y finalmente el adulto joven con un **11,8%**.

TABLA N.-6

Niveles séricos de HDL colesterol de acuerdo al género, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.

Género	Pronóstico favorable > 55 mg/dL Hombres > 65 mg/dL Mujeres		Riesgo Estándar 35-55 mg/dL Hombres 45-65 mg/dL Mujeres		Indicador de Riesgo <35 mg/dL Hombres <45 mg/dL Mujeres		Total	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Masculino	6	7,1%	19	22,4%	11	12,9%	36	42,4%
Femenino	3	3,5%	13	15,3%	33	38,8%	49	57,6%
Total	9	10,6%	32	37,6%	44	51,8%	85	100,0%

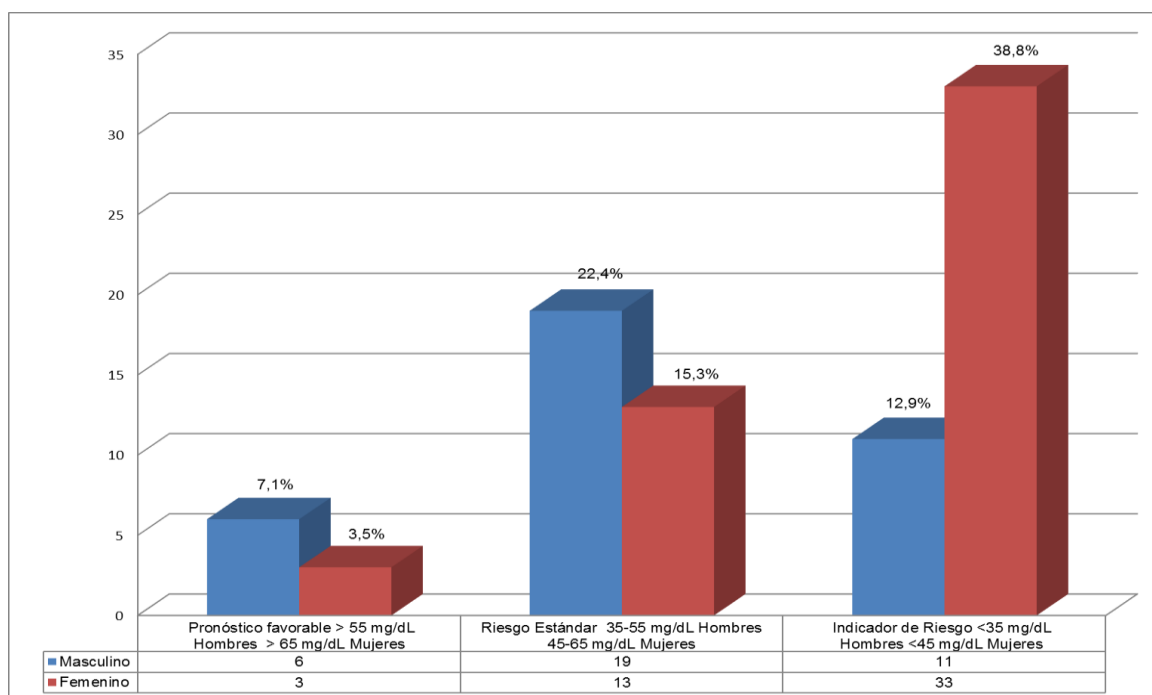
Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez.

*HDL Pronóstico favorable > 40 mg/dl Hombres > 50 mg/dl Mujeres, HDL Indicador de Riesgo <40 mg/dl Hombres HDL Indicador de Riesgo <50 mg/dl Mujeres.

GRÁFICO N.-6

Niveles séricos de HDL colesterol de acuerdo al género, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.



Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez

Interpretación.- El **38,8%** de las mujeres y el **12,9%** de los hombres tienen niveles de HDL colesterol como indicador de riesgo.

TABLA N.-7

Niveles séricos de HDL colesterol de acuerdo al grupo etario, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.

Grupo Etéreo	Pronóstico favorable > 55 mg/dL Hombres > 65 mg/dL Mujeres		Riesgo Estándar 35-55 mg/dL Hombres 45-65 mg/dL Mujeres		Indicador de Riesgo <35 mg/dL Hombres <45 mg/dL Mujeres		Total	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Adulto Joven (35 a 39 años)	3	3,5%	7	8,2%	15	17,6%	25	29,4%
Adulto Medio (40 a 59 años)	4	4,7%	7	8,2%	18	21,2%	29	34,1%
Adulto Mayor (> 60 años)	2	2,4%	18	21,2%	11	12,9%	31	36,5%
Total	9	10,6%	32	37,6%	44	51,8%	85	100,0%

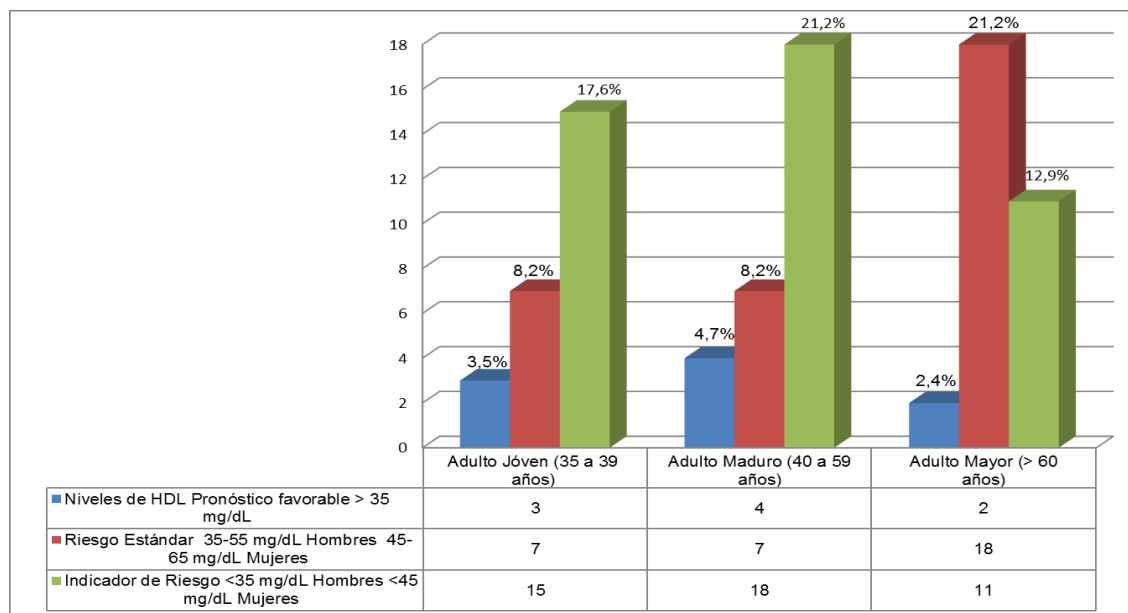
Fuente: Registro interno del laboratorio.

Autora: Silvana Martínez

*HDL Pronóstico favorable > 40 mg/dl Hombres > 50 mg/dl Mujeres, HDL Indicador de Riesgo <40 mg/dl Hombres HDL Indicador de Riesgo <50 mg/dl Mujeres.

GRÁFICO N.-7

Niveles séricos de HDL colesterol de acuerdo al grupo etario, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.

Autora: Silvana Martínez

Interpretación.- El 21,2% de las personas que tienen entre 40 a 59 años presentan niveles de HDL colesterol como indicador de riesgo.

TABLA N.-8

Niveles séricos de LDL colesterol de acuerdo al género, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.

Género	Niveles de LDL colesterol Normal < 150 mg/dL		Niveles de LDL colesterol Elevado >150 mg/dL		Total	
	F	%	F	%	F	%
Masculino	13	15,3%	23	27,1%	36	42,4%
Femenino	25	29,4%	24	28,2%	49	57,6%
Total	38	44,7%	47	55,3%	85	100,0%

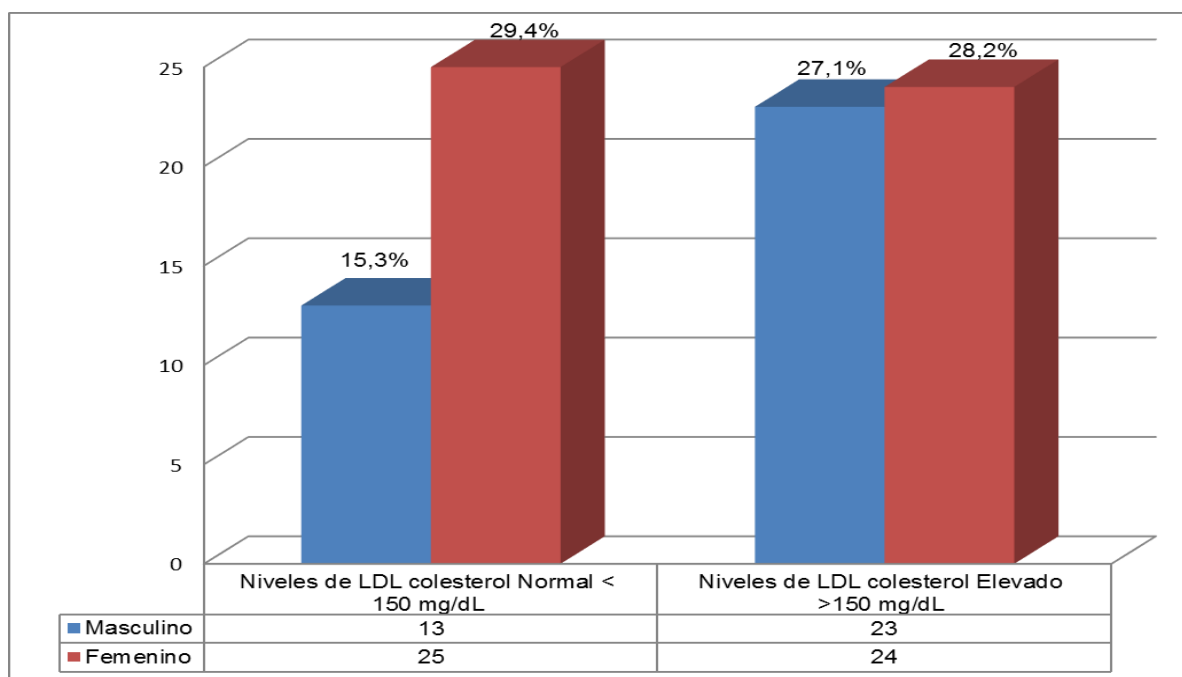
Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.

Autora: Silvana Martínez.

*LDL Normal <150 mg/dl, LDL Elevado >150 mg/dl.

GRÁFICO N.-8

Niveles séricos de LDL colesterol de acuerdo al género, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.

Autora: Silvana Martínez

Interpretación.- El **28,2%** de las mujeres y el **27,1%** de los hombres tienen niveles de LDL colesterol elevado.

TABLA N.-9

Niveles séricos de LDL colesterol de acuerdo al grupo etario, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.

Grupo Etario	Niveles de LDL colesterol Normal < 150 mg/dL		Niveles de LDL Colesterol Elevado >150 mg/dL		Total	
	F	%	F	%	F	%
Adulto Joven (35 a 39 años)	15	17,6%	10	11,8%	25	29,4%
Adulto Medio (40 a 59 años)	11	12,9%	18	21,2%	29	34,1%
Adulto Mayor (> 60 años)	12	14,1%	19	22,4%	31	36,5%
Total	38	44,7%	47	55,3%	85	100,0%

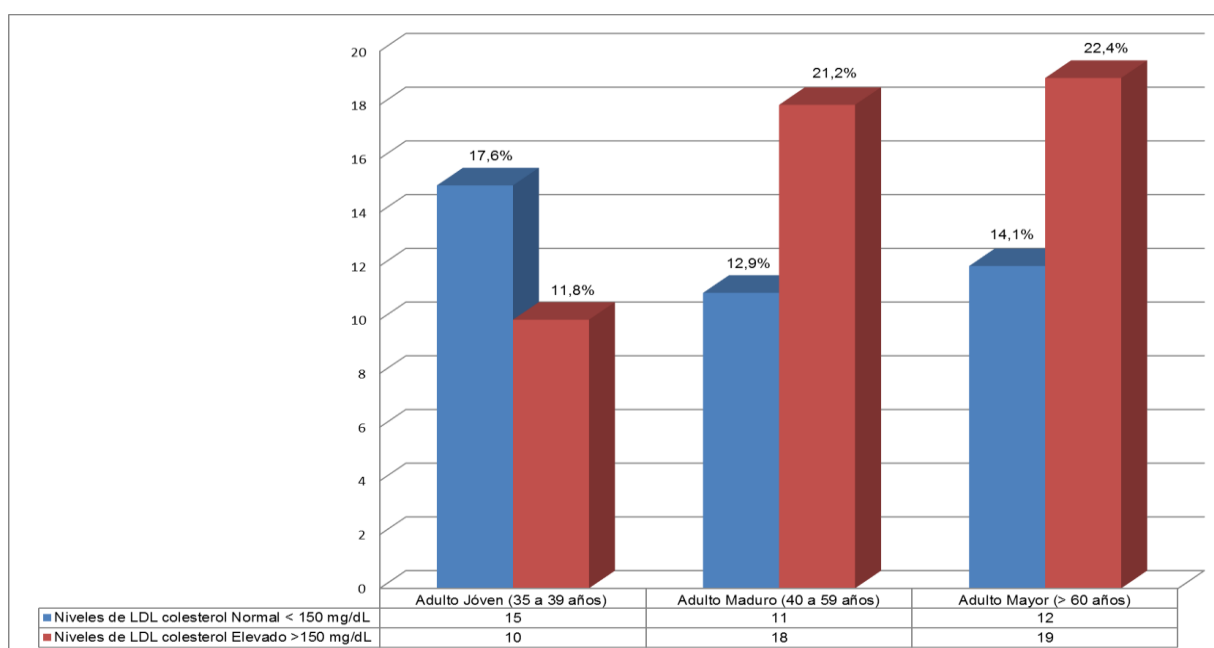
Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.

Autora: Silvana Martínez.

*LDL Normal <150 mg/dl, LDL Elevado >150 mg/dl.

GRÁFICO N.-9

Niveles séricos de LDL colesterol de acuerdo al grupo etario, en personas con Hipertensión Arterial del barrio la Vega del Cantón Catamayo. Julio-Diciembre 2013.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.

Autora: Silvana Martínez

Interpretación.- Niveles séricos de LDL colesterol elevado se detectó en el adulto mayor en un **22,4%**, seguido del adulto maduro en un **21,2%**, y finalmente el adulto joven con un **11,8%**.

7. DISCUSIÓN.

El principal propósito de la presente investigación fue determinar el perfil lipídico: colesterol, triglicéridos, HDL, LDL colesterol en personas con hipertensión arterial del barrio La Vega del cantón Catamayo; para después comparar los resultados obtenidos de las pruebas según el género y grupo etáreo.

La distribución de la población según el género corresponde a 49 mujeres lo que representa el 57,6% y 36 hombres lo que representa el 42,4%. El 36,5% del grupo investigado tienen más de 60 años, el 34,1% tienen entre 40 y 59 años, y el 29,4% restante son adultos jóvenes que tienen entre 20 y 39 años.

Niveles elevados de colesterol sérico se registró (>220mg/dL) en 30 mujeres lo que representa el 35,3%, y en 20 hombres que representa el 23,5%. El 24,7% de personas con niveles de colesterol elevado tienen entre 40 y 59 años, el 22,4% más de 60 años, y el 11,8% restante tiene entre 35 y 39 años.

En lo que se refiere a los triglicéridos se detectó niveles elevados (>150mg/dL) en 23 mujeres lo que representa el 27,1%, y en 17 hombres que representa el 20,0%. El 18,8% de las personas con niveles de triglicéridos elevado tienen entre 40 y 59 años, el 16,5% tiene más de 60 años, y el 11,8% restante tiene entre 35 y 39 años.

El 38,8% de las mujeres y el 12,9% de los hombres tienen niveles de HDL colesterol indicador de riesgo cardiovascular (<45 mg/dl Mujeres y <35 mg/dl Hombres); mientras que el 3,5% de las mujeres y el 7,1% de los hombres tienen niveles de HDL colesterol pronóstico favorable (>65 mg/dl Mujeres >55 mg/dl Hombres). El 21,2% de personas con niveles de HDL colesterol indicador de riesgo cardiovascular tienen entre 40 y 59 años, el 17,6% tiene entre 20 y 39 años, y el 12,9% tienen más de 60 años. Finalmente, 24 mujeres y 23 hombres tienen niveles de LDL colesterol elevado (>150 mg/dl) lo que representa el 28,2% y 27,1% respectivamente. El 22,4% de las personas con niveles de LDL colesterol elevado tienen entre 40 y 59 años, el 21,2% tienen más de 60 años, y el 11,8% restante entre 35 y 39 años.

Los resultados aquí presentados fueron comparados con un estudio realizado por Paredes, A, en el cantón Tisaleo, provincia del Tungurahua (año 2011), quien realizó el perfil lipídico en hipertensos, encontrando que en cuanto al colesterol se registró un 37% de incremento, lo cual es un porcentaje similar; en cambio los triglicéridos se registró un incremento de 9% mucho menor al nuestro, también existió diferencia en los valores de las lipoproteínas HDL y LDL colesterol como indicador de riesgo, pues en este estudio se presentó en un 9% **(21)**. Otro dato que aporta esta investigación, es que las mujeres con hipertensión arterial superan a los hombres.

Muñoz, E. (año 2011), también en la provincia de Tungurahua; al comparar con en dicho estudio, contrasta con los resultados aquí obtenidos, pues se encontró que existió un 18% de hipercolesterolemia, 22% hipertrigliceridemia, el 29% incremento de LDL colesterol; aunque coinciden en el hecho de que estos estos valores se registraron con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, y en personas mayores a los 40 años de edad. **(22)**.

En un estudio efectuado por Sosa, C, (año 2012) también en Ambato, en cuanto a la distribución por género fue de 30 hombres y 70 mujeres, y la edad promedio fue de 60 años. Las pruebas del perfil lipídico revelaron niveles de colesterol sospechoso (hasta 200mg/dL) en el 100% de la población estudiada, porcentaje mucho mayor al nuestro; en cambio los triglicéridos estuvieron incrementados en un 20% mucho menor a lo encontrado en nuestro estudio que registra el 47,1%; no se registraron valores de HDL colesterol, pero sí de LDL colesterol como indicador de riesgo en un 20% **(23)**, resultado también menor al nuestro. En la investigación se explica que las pruebas colesterol, triglicéridos, fueron analizadas en un equipo semiautomatizado.

A nivel internacional se encontró un estudio en la población de Cachama estado Anzoátegui, Monroy y Romero **(24)** evidenciaron que el perfil lipídico en hipertensos se encontraba normal en ambos sexos, a excepción de los valores en hombres y mujeres mayores de 55 años, donde se encontraban elevados, resultados similares a los obtenidos en nuestra investigación.

8. CONCLUSIONES.

- 1.** El grupo de estudio de acuerdo al género corresponde con el 57,6% de mujeres y 42,4% de hombres, en cuanto al rango de edad el 36,5% tiene más de 60 años, el 34,1% tienen entre 40 y 59 años, y el 29,4% restante tienen entre 35 y 39 años.
- 2.** En relación a las pruebas del perfil lipídico se registró colesterol elevado en el 58,8% de los casos investigados, 35,3% en mujeres y el 23,5% en hombres, el 47,1% tiene hipertrigliceridemia, el 27,1% en mujeres y el 20,0% en hombres, LDL colesterol elevado en el 55,3%, el 28,2% en mujeres y el 27,1% en hombres, niveles de HDL colesterol indicador de riesgo cardiovascular en el 51,8%, 38,8% en hombres y el 12,9% en mujeres, principalmente en aquellos que tienen entre 40 y 59 años de edad.
- 3.** Al evaluar el perfil lipídico por género, se presentó hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, LDL colesterol elevado, y HDL colesterol indicador de riesgo cardiovascular con mayor frecuencia en mujeres que tienen entre 40 y 59 años.
- 4.** Los resultados obtenidos fueron difundidos al grupo investigado mediante charlas educativas.

9. RECOMENDACIONES.

- 1.** Se recomienda la intervención oportuna de todos los profesionales en el campo de la salud, que participen activamente en campañas de educación y promoción para la salud, con el firme propósito de contribuir a la adopción de estilos de vida saludables por parte de la población, y por ende a mejorar la calidad de vida.
- 2.** Se debería tomar en consideración, para futuras generaciones de profesionales de la carrera de Laboratorio Clínico realizar estudios similares, enfocado en personas jóvenes.
- 3.** Integrar los resultados obtenidos de diferentes estudios investigativos en una base de datos, capaz de que esta sea de fácil acceso y disponibilidad, además de permitir el seguimiento y cumplimiento de propuestas planteadas.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez, R. et al. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. Rev Chil Cardiol [revista en la Internet]. 2010 [citado 2011 Nov 19]; 29(1): 117-144. Disponible en:
[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071885602010000100012](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071885602010000100012&lng=es) &lng=es.Doi: 10.4067/S0718-85602010000100012.
2. Wilson, P. An epidemiologic perspective of systemic hypertension, ischemic heart disease and heart failure. Am J Cardiol 1997; 80: 3J-8J.
3. Hanes, D. Gender considerations in hypertension pathophysiology and treatment. Am J Med 1996; 101 (suppl 3 A): 10S-21S. Disponible en:
http://www.msp.gob.ec/index.php/Enfermedades-cronicas-no_transmisibles/salud-del-adulto-enfermedades-cronicas-no-transmisibles.html.
4. INEC. <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/>.
5. Chiriboga, D. Protocolos Clínicos y Terapéuticos para la Atención de las Enfermedades Crónicas no Trasmisibles. Ministerio de Salud Pública. Ecuador. Junio 2011.
Disponible en:
http://www.iess.gob.ec/documents/10162/51880/Protocolos_ECNT_01_de_junio_2011_v.pdf
6. Díaz, A. Control de la presión arterial y prevalencia de hipertensión arterial en niños y adolescentes de una población rural de Argentina: Datos preliminares del Proyecto Vela. Arch. argent. pediatra. [revista en la Internet]. 2010 Feb [citado 2012 Oct 28]; 108(1): 68-70. Disponible en:
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752010000100012&lng=es.
7. García, P. Nefrología Clínica. 3era edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2008.
8. Di Castelnuovo, A. Spousal Concordance For Major Coronary Risk Factors: A Systematic Review And Meta-Analysis Initially Submitted January 22, 2008; Accepted For Publication July 14, 2008.
9. Kathi, C. Revisión sobre hipertensión. México, Mundo Médico. 2008; 316(XXVII): 65- 66.

10. Artigao, R. Control de factores de riesgo en los programas de rehabilitación cardiaca. España, Revista Española de Cardiología 2008; 48.
11. Merck. Diagnóstico y Tratamiento. Décima primera edición. España. Mc Graw-Hill Interamericana. 2011.
12. Prieto, J. La Clínica y el Laboratorio. 22va edición. Barcelona España. Masson. 2011.
13. Balcells, A. La Clínica y el Laboratorio, 21va adición. Argentina. Elsevier. 2010.
14. Large, V. Metabolism of lipids in human white adipocyte. 2010. Primera Edición.
15. Fauci, A. Principios de Medicina Interna; 22va edición. México. Mc Graw-Hill Interamericana. 2008. Volumen II.
16. Alian, G. Bioquímica Clínica. Octava edición. Elsevier. Argentina. 2009.
17. Farreras, V. Pedro. Medicina Interna. 15va edición. España. Harcout. 2010. Pág. 625-633.
18. Arranz, M. Métodos recomendados para la determinación de colesterol en suero o plasma y en otros especímenes biológicos. Quimica Clinica, actualizado 2008.
19. Jhon Bernard Henry. El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico. 22^a. 2011. Marbán.
20. Brandani, L. Sociedad Argentina de Cardiología. Consejo Argentino de Hipertensión Arterial. Vol 81 Suplemento 2 Agosto 2013. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/web/es/consejos-cientificos/hipertension>
21. Paredes, A. Evaluación Química y Hematológica en pacientes con Hipertensión Arterial en la comunidad de Tisaleo en el período Junio – Diciembre del 2011. Fecha: 2012-07-04. Disponible en: URI: <http://repo.uta.edu.ec/handle/123456789/2132>
22. Muñoz, F. Evaluación Química y Hematológica en pacientes con Hipertensión Arterial de la comunidad Yanahurco del Cantón Mocha de la provincia de Tungurahua periodo 2011. Fecha: 2013-04-16. Disponible en: URI: <http://repo.uta.edu.ec/handle/123456789/3190>
23. Sosa, C. Evaluación Química y Hematológica en Pacientes con Hipertensión Arterial en el Puesto de Salud de Calhua de la Parroquia Augusto N. Martínez, Cantón Ambato. Fecha: 2013-04-10. Disponible en: URI: <http://repo.uta.edu.ec/handle/123456789/3172>

11. ANEXOS.

OBJETIVOS.

General.

Determinar colesterol, triglicéridos, HDL colesterol, LDL colesterol en habitantes con hipertensión arterial, de acuerdo al grupo etáreo, y género.

Específicos.

1. Cuantificar las pruebas colesterol, triglicéridos, HDL colesterol, y LDL colesterol mediante el método colorimétrico enzimático.
2. Clasificar los valores obtenidos del perfil lipídico de acuerdo al grupo etáreo y género.
3. Realizar la difusión de resultados obtenidos a los participantes de la investigación y familiares.

ANEXO 1.

Catamayo, 25 de Septiembre del 2013

Sr Dr

César Juca.

DIRECTOR DEL DISTRITO DE SALUD N.11. CATAMAYO

Ciudad.-

De mi consideración:

Silvana del Rocío Martínez Obando, con cédula de ciudadanía CI 1104882863, egresada de la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Loja, me dirijo respetuosamente ante su autoridad extendiéndole un cordial y afectuoso saludo, y a la vez solicitarle muy comedidamente por su intermedio a quien corresponda autorice el permiso correspondiente para la realización de las actividades prácticas del proyecto de Tesis titulado **PERFIL LIPÍDICO EN HABITANTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO LA VEGA DEL CANTÓN CATAMAYO. PERIODO JULIO – DICIEMBRE 2013.**, de mi autoría. En efecto y para el presente trámite me permito adjuntar todos los documentos pertinentes. Segura de contar con su valiosa ayuda y colaboración me despido de usted no sin antes manifestarle mis más sinceros sentimientos de consideración y estima.

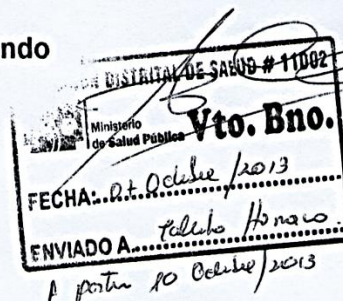
Atentamente.



Silvana del Rocío Martínez Obando

CI.1104882863

SOLICITANTE



Catamayo, 07 de Noviembre del 2013

Lic. Santiago Paucar

**RESPONSABLE DE LABORATORIO CLINICO DEL DISTRITO DE SALUD
N. 11 DO2 DE CATAMAYO**

A quien corresponda:

CERTIFICACIÓN.

Que la señorita Silvana del Rocio Martínez Obando egresada de la carrera de Laboratorio Clínico, con domicilio en la ciudad de Catamayo, realizó la recolección y procesamiento de muestras durante 10-30 de Octubre del presente año.

Durante ese período, realizó el análisis bioquímico de muestras sanguíneas, estos datos fueron utilizados para la elaboración de la tesis titulada PERFIL LIPÍDICO EN HABITANTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO LA VEGA DEL CANTÓN CATAMAYO. PERIODO JULIO – DICIEMBRE 2013, de su autoría.

Quedo a sus completas órdenes en caso de que requieran confirmar esta certificación.



Lic. Santiago Paucar

LABORATORISTA CLINICO



ANEXO 2.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombres del paciente/usuario:.....

Fecha de Nacimiento:..... C/I.....

Domicilio:.....Ocupación.....

.
Declaro en forma libre y voluntaria, con plena capacidad para ejercer mis derechos, que he sido ampliamente informado por el Licdo./a. , acerca de mi participación como sujeto de investigación PERFIL LIPÍDICO EN HABITANTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO LA VEGA DEL CANTÓN CATAMAYO. PERIODO JULIO – OCTUBRE 2013., y los procedimientos que se llevaran a cabo en la recolección de muestra, análisis y entrega de resultados.

A su vez, se me ha asegurado la confidencialidad de los resultados.

Entiendo lo antes expuesto y consiento que se lleve a cabo la toma de muestra y el uso de los resultados con fines investigativos y educativos.

.....

.....
Nombres y apellidos del paciente

Fecha (mes/día/año)

.....
Firma del paciente

ANEXO 3.

Guía de instrucciones a los pacientes para la toma de muestras.

- Deberá asistir en las primeras horas de la mañana.
- Acudir en ayunas. El tiempo ideal es de 10 a 12 horas de ayuno.
- Evitar el estrés antes y durante la toma de muestras.
- No fumar antes de la realización de exámenes de laboratorio.
- No ingerir bebidas alcohólicas tres días antes de la realización de los exámenes de laboratorio.
- Si está ingiriendo algún medicamento informar en la toma de muestra el nombre de la medicina.
- No realice ninguna actividad física (trotar, ejercicios) antes de la realización de los exámenes.

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN.

ANEXO 4.

PROTOCOLO PARA LA EXTRACCIÓN SANGUÍNEA.

TEMA: Obtención y conservación de muestras en Química Sanguínea.

OBJETIVO GENERAL

Obtener y conservar muestras para química sanguínea aplicando procedimientos y técnicas estandarizadas.

RECURSOS MATERIALES:

Tubos de ensayo sin anticoagulante/tapa roja (sin aditivos).

Lapiza graso

Agujas calibre 21

Torniquete

Sanitas/vendas adhesivas.

Torundas impregnadas en alcohol

Gradilla para transporte

RECOGIDA Y MANIPULACION DE LA SANGRE

Es importante seguir una forma precisa y exacta para garantizar que las pruebas obtenidas nos proporcionen información correcta y veraz, evitando posibles errores es esencial utilizar contenedores apropiados para los procesos sanguíneos y evitar errores en la toma de muestra así como en el traslado intra laboratorio.

AGUJA Y TUBO

Es una técnica que frecuentemente se realiza en las venas del antebrazo de una persona adulta. Se la realiza con una aguja aparte y un tubo de ensayo.

TÉCNICA DE AGUJA Y TUBO:

1. Antes de empezar con la ejecución de la práctica debemos recordar el trato al usuario y las normas de bioseguridad que son indispensables en cualquier práctica profesional ya que nos permitirán crear un ambiente de seguridad y confianza.
2. Como siguiente paso debemos organizar y tener todos nuestros materiales listos para comenzar a realizar las prácticas.
3. Luego del paso anterior solicitar al usuario que se acomode en un lugar que sea de fácil extracción.
4. Localizamos la zona en la cual vamos a realizar la venopunción, y una vez que estemos seguros de haber localizado la vena limpiamos con una torunda la zona haciéndola en forma de caracol desde dentro hacia afuera y dejamos secar por unos segundos.
5. Fijamos piel y realizamos la punción teniendo en cuenta que el bisel se encuentre hacia arriba, asegurando también bien el tubo; la cual se logra poniendo el dedo meñique en la parte anterior del tubo y el dedo índice, medio y anular por detrás del mismo. La aguja debe estar fijada al tubo, ésta se debe hacer con el dedo índice y pulgar sosteniendo el cono del mismo.
6. Aplicando y teniendo en cuenta estos puntos realizamos la punción; el torniquete no debe ser retirado con el objetivo de que la sangre pueda salir por goteo.
7. Luego de haber obtenido aproximadamente 3 ml de sangre, cuidadosamente retiramos el torniquete y colocamos una torunda en la zona que esta la punción; pedimos que respire el usuario y retiramos la aguja para limpiar la zona y colocar la venda adhesiva.

ANEXO 5.

GENERALIDADES DEL EQUIPO DE QUÍMICA SANGUÍNEA ESPECTROFOTÓMETRO

Este instrumento tiene la capacidad de proyectar un haz de luz monocromática (de un largo de onda particular) a través de una muestra y medir la cantidad de luz que es absorbida por dicha muestra. Esto le permite realizar dos funciones:

1. Nos da información sobre la naturaleza de la sustancia en la muestra. Esto podemos lograrlo midiendo la absorbancia (Abs) a distintos largos de onda (λ) y graficar estos valores en función del largo de onda, formando un espectrograma. Como cada sustancia tiene unas propiedades espectrales únicas, distintas sustancias producen distintos espectrogramas. Esto se debe a que cada sustancia tiene un arreglo de átomos tridimensional particular que hace que cada sustancia tenga características únicas. Al ser expuestos a la luz del espectrofotómetro, algunos electrones de los átomos que forman las moléculas absorben energía entrando a un estado alterado. Al recuperar su estado original, la energía absorbida es emitida en forma de fotones. Esa emisión de fotones es distinta para cada sustancia, generando un patrón particular, que varía con el largo de onda usado. Dependiendo del largo de onda, será la cantidad de energía absorbida por una sustancia, lo que logra generar un espectro particular al graficar Abs vs λ .
2. Nos dice cuanta cantidad de la sustancia que nos interesa está presente en la muestra. La concentración es proporcional a la absorbancia, según la Ley Beer-Lambert: a mayor cantidad de moléculas presentes en la muestra, mayor será la cantidad de energía absorbida por sus electrones.

Abs = K C L

Abs: absorbancia

K: coeficiente de extinción molar

C: concentración

L: distancia que viaja la luz a través de la muestra.

(Normalmente es de 1 cm)

La cubeta promedio, que guarda la muestra, tiene dimensiones internas de un centímetro (L). La ecuación describe una línea recta, donde el origen es cero. Si L es constante (1.0 cm) y se conoce el valor de K, podemos calcular C en base a Abs:

$$\text{Abs} / K L = C$$

El espectrofotómetro mide la absorbancia de una muestra en los espectros de luz ultravioleta y visible (200 a 850 nm). El largo de onda es determinado por un prisma que descompone el rayo de luz de acuerdo al largo de onda escogido. Luego la luz pasa por una hendidura que determina la intensidad del haz. Este haz atraviesa la muestra y llega a un tubo fotográfico, donde es medido. La cantidad de luz que atraviesa la muestra es el porcentaje (%) de transmitancia. Podemos usar esta unidad o cambiarla a absorbancia usando la siguiente ecuación.

$$\%T = - \text{Log Abs.}$$

El espectrofotómetro nos puede dar ambos valores a la misma vez, ahorrando la necesidad de hacer los cálculos. (Transmitancia= cantidad de luz que atraviesa la mezcla).

Una característica del instrumento es la necesidad de “blanquear” el aparato antes de cada lectura. Esto se hace colocando una cubeta con una solución control que tenga todos los componentes de la reacción menos la sustancia que va a ser medida en el instrumento y ajustando la lectura a cero absorbancia. El propósito de esto es eliminar el registro de absorbancia (background) que puedan presentar los demás componentes de la reacción a ese largo de onda particular. Todas las moléculas presentan absorbancia porque todas interfieren con el paso de la luz. Sólo que la absorbancia será óptima a un largo de onda de luz específico para cada tipo de sustancia.

ANEXO 6.

DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE LAS PRUEBAS DEL PERFIL LIPÍDICO. Kit

Reactivos utilizados: Técnica de la casa comercial Human.

Determinación de colesterol total

Para la determinación de colesterol total se utilizan reactivos comerciales que incluyen las enzimas y sustratos necesarios para la cuantificación de todas las formas de colesterol presentes en el suero. Las reacciones que tienen lugar son:

CHE Esteres de colesterol + H₂O → Colesterol + Ac. Grasos

CHOD Colesterol + O₂ + H₂O → Colestenona + H₂O₂

POD H₂O₂ + Fenol + 4-AP → Quinona + H₂O

1. Una colesterol estearasa (CHE) hidroliza los ésteres de colesterol a colesterol más ácidos grasos libre.
2. A continuación una colesterol oxidasa (CHOD) oxida todo el colesterol a colesteno y peróxido de hidrógeno.
3. El peróxido de hidrógeno es sustrato de una peroxidasa (POD) que junto con 4 amino fenazona (4-AP) da lugar a la formación de una quinona roja. La quinona formada es proporcional a la concentración de colesterol en la muestra.

Disponer de tubos de ensayo rotulados como blanco, estándar y muestra. La muestra se refiere al suero a valorar y se colocan tantos tubos muestras como sueros se quieran valorar.

Pipetear los componentes indicados en la Tabla I, añadiendo en último lugar el reactivo de trabajo de colesterol.

Tabla I. Protocolo para la cuantificación de colesterol total

Blanco Estándar Muestra

Estándar de colesterol	-	10 uL	-
Suero	-	-	10 µL
React. De trabajo	1 ml	1 ml	1 ml

Mezclar e Incubar 5 min a 37°C (ó 10 min a temperatura ambiente).

Leer la absorbancia a 505 nm.

Calcula la concentración de colesterol total de cada una de las muestras de suero del siguiente modo:

$$\frac{\text{mg/dl} = A \text{ muestra} \times \text{Conc. Estándar}}{A \text{ estándar}}$$

Valores Referenciales:

Colesterol:

Normal hasta <220 mg/dL

Elevado >220 mg/dL.

Determinación de triglicéridos

Para la determinación de triglicéridos en suero se utilizan reactivos comerciales que incluyen las enzimas y sustratos necesarios para la cuantificación por espectrofotometría visible.

Las reacciones que tienen lugar son:

Lipasa

Triglicéridos + H₂O → Glicerol + Ac. Grasos

GK

Glicerol + ATP → Glicerol-3-P + ADP

GPOD

Glicerol-3-P + O₂ → Dihidroxiacetona + H₂O₂

POD

H₂O₂ + p-clorofenol + 4-AP → Quinona + H₂O

1. Una lipasa hidroliza los triglicéridos dando glicerol más ácidos grasos libre.
2. El glicerol formado es sustrato de una glicerol quinasa que en presencia de ATP lo fosforila a glicerol 3P.
3. El glicerol 3P es oxidado a dihidroxiacetona por una glicerol fosfato oxidasa dando también peróxido de hidrógeno.
4. El peróxido de hidrógeno junto con los cromógenos p-clorofenol y 4-AP son sustrato de una peroxidasa para formar una quinona roja cuantificable a 505 nm. La quinona formada es proporcional a la concentración de triglicéridos presente en la muestra.
Disponer de tubos de ensayo rotulados como blanco, estándar y muestra. La muestra se refiere al suero a valorar y se colocan tantos tubos muestras como sueros se quieran valorar.
Pipetear los componentes indicados en la Tabla II, añadiendo en último lugar el reactivo de trabajo de triglicéridos.

	<u>Blanco</u>	<u>Estándar</u>	<u>Muestra</u>
<u>Estándar</u>	-	<u>10 µL</u>	-

<u>Muestra</u>	<u>-</u>	<u>-</u>	<u>10 µL</u>
<u>React. De trabajo</u>	<u>1 ml</u>	<u>1 ml</u>	<u>1 ml</u>

Mezclar e Incubar a 37°C 4 min (ó 10 min a temperatura ambiente). Leer la absorbancia a 505 nm.

Cálculos

$$\frac{\text{mg/dL} = \text{Amuestra} \times \text{Conc. Estándar}}{\text{A estándar}}$$

Valores Referenciales:

Triglicéridos:

Normal hasta <150 mg/dL

Elevado >150 mg/dL.

Determinación de HDL-colesterol

Para la determinación del colesterol presente en las principales lipoproteínas que lo contienen como HDL (lipoproteínas de alta densidad) y LDL (lipoproteínas de baja densidad), es necesario:

Primero, la separación selectiva de la lipoproteína correspondiente con agentes precipitantes.

Segundo, la cuantificación del colesterol presente en dicha lipoproteína como se indicó anteriormente.

Entre estos reactivos precipitantes están el ácido fosfotungstico y magnesio que precipitan a las LDL y VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) mientras que las HDL permanecen en solución.

Técnica semi micro:

Mezclar 200 uL del suero con 0,5 ml del reactivo precipitante B. Incubar 10 min a temperatura ambiente y centrifugar durante 20 min a 4000 rpm (ó 2 min a 12000 rpm).

La determinación de HDL-colesterol se realiza con 100 µL del sobrenadante como se indica en la Tabla III y utilizando el reactivo indicado en la determinación de colesterol total

Pipetear los componentes indicados en la Tabla III, añadiendo en último lugar el reactivo de trabajo de colesterol.

Tabla III. Protocolo para la cuantificación de colesterol de las HDL

	Blanco	Estándar	Muestra
Estándar	-	100 µL	-
Sobrenadante	-	-	100 µL
H2O	100 µL	-	
React. De trabajo	1 ml	1 ml	1 ml

Mezclar e Incubar 5 min a 37°C (ó 10 min a temperatura ambiente).

Leer la absorbancia a 505 nm.

Calcula la concentración de colesterol de las HDL del siguiente modo:

Abs. Muestra x 320 = mg/dl HDL-colesterol (505 nm)

Valores Referenciales:

HDL Colesterol.

Hombres.

Pronóstico favorable >40mg/dL

Indicador de riesgo <40 mg/dL

Mujeres.

Pronóstico favorable >50 mg/dL

Indicador de riesgo <50 mg/dL.

ANEXO 7.

REGISTRÓ DE QUÍMICA SANGUIÍNEA

Número	Nombres y apellidos	Edad	Fecha y hora de recolección	Resultados de las pruebas
.....
.....
.....

ANEXO 8.



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

Solicita Dr. (a).....
Nombres y apellidos del paciente.....
Edad.....
Fecha de entrega.....

ANÁLISIS DE BIOQUÍMICA SANGUÍNEA

Examen	Resultado	Valor referencial:
Colesterol	Normal hasta <220 mg/dL Elevado >220 mg/dL.
Triglicéridos	Normal hasta <150 mg/dL Elevado >150 mg/dL.
HDL Colesterol	HDL Colesterol. Hombres. Pronóstico favorable >40mg/dL Indicador de riesgo <40 mg/dL Mujeres. Pronóstico favorable >50 mg/dL Indicador de riesgo <50 mg/dL.

Firma del responsable del laboratorio

.....

ANEXO 9.

CRONOLOGÍA FOTOGRÁFICA



Muestras sanguíneas.



Suero sanguíneo.



Esquema de pipeteo.

Lectura de resultados en el espectrofotómetro.



Socialización de los resultados.

12. ÍNDICE

CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
1. TÍTULO.....	7
2. RESUMEN.....	8
SUMMARY.....	9
3. INTRODUCCIÓN.....	10
4. REVISIÓN LITERARIA.....	14
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	32
6. RESULTADOS.....	35
7. DISCUSIÓN.....	44
8. CONCLUSIONES.....	47
9. RECOMENDACIONES.....	48
10. BIBLIOGRAFÍA.....	49
11. ANEXOS.....	52
12. INDICE.....	72