UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

TÍTULO:

DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPIDICO EN PERSONAS CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA. PERIODO NOVIEMBRE 2012 - FEBRERO 2013.

Tesis previa a la obtención
Del título de Licenciada en Laboratorio

Autora:

Paulina del Cisne Aguilar Agreda.

Director:

Dr. Medardo Moreno Sánchez

LOJA – ECUADOR
2013

CERTIFICACIÓN

Certifico que este trabajo de Tesis titulado: **DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO EN PERSONAS CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA. PERIODO NOVIEMBRE 2012 - FEBRERO 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.

Paulina del Cisne Aguilar Agreda
AUTORA

Dr. Medardo Moreno Sánchez
DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo, **Paulina del Cisne Aguilar Agreda,** 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: **Paulina del Cisne Aguilar Agreda**

FIRMA: _____

CEDULA: 110414812-5

FECHA: Loja, Octubre del 2013

_____

Dr. Medardo Moreno Sánchez

DIRECTOR 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 Paulina del Cisne Aguilar Agreda, declaro ser autora de la tesis titulada: **"DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO EN PERSONAS CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA. PERIODO NOVIEMBRE 2012 - FEBRERO 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 diecinueve días del mes de septiembre del dos mil trece, firma el autor.

Firma: _____

Autora: Paulina del Cisne Aguilar Agreda

Cédula: 110414812-5

Dirección: Loja **Correo electrónico:** paulinaaaguilar@gmail.com

Teléfono: 2102201 **Celular:** 0988879926

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Medardo Moreno Sánchez

Tribunal de Grado:

Presidenta: Lic. Enma Flores Pérez

Vocal: Dra. Patricia Guerrero Ochoa

Vocal: Dra. Patricia Quizhpe Alulima

DEDICATORIA

Mi tesis la dedicó con mi amor y afecto a ti Dios que me diste la oportunidad de vivir y de regalarme una familia maravillosa.

Son muchas las personas especiales a las que quiero gustaría agradecer su amistad, apoyo, ánimo y compañía en las diferentes etapas de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos. Sin importar en donde estén o si en alguna vez llegan a leer esta dedicatoria quiero darle las gracias por formar parte de mí y por brindarme sus bendiciones.

Con mucho cariño principalmente a mis padres que me dieron la vida y han estado conmigo en todo momento. Gracias por todo mamá, por darme una carrera para mi futuro y por creer en mí, aunque hemos pasado momentos difíciles siempre ha estado apoyándome y brindándome todo su amor.
A mis hermanos, sobrinos y a ti David hijo mío, muchas gracias por los gratos momentos que hemos compartido, por acompañarme en mi camino y recuerden que son las personas más importantes de mi vida.

A todos mis amigos, por estar conmigo en todo este tiempo donde he vivido momentos difíciles y tristes. Les agradezco a todos por esos momentos, son los que nos hacen crecer y valorar a las personas que nos rodean.

AGRADECIMIENTO

La culminación de mi Carrera especialmente de la tesis es por el gran apoyo por parte de mi familia, amigos, docentes e instituciones hacia mi persona es por ello que mi agradecimiento infinito para todos ustedes.

A la Universidad Nacional de Loja, Área de la Salud Humana, en especial a la carrera de la Carrera de Laboratorio Clínico por permitirme ser parte de una generación de triunfadores y gente productiva.

Al Centro Médico Fundación Ser Coopmego y al Licenciado Laboratorista Jorge Chacón que labora en esta prestigiada entidad por esa palabras de fortaleza y apoyo brindado al desarrollo de mi tesis.

A mis Docentes, gratitud inmensa, por haber compartido sus conocimientos y brindado motivación para la culminación de mis estudios, especialmente al Lic. Cosme Enrique Hidalgo por la asesoría, paciencia y orientación brindada durante la ejecución del proyecto de tesis.

Licda. Enna Flores, un grato agradecimiento por su apoyo incondicional en las actividades realizadas.

A Todos les doy las gracias por los retos y logros alcanzados hasta el momento de mi vida son gracias a su apoyo

1. TÍTULO.

DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO EN PERSONAS CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA. PERIODO NOVIEMBRE 2012 - FEBRERO 2013.

2. RESUMEN

La hipertensión arterial es un estado patológico caracterizado por un aumento de la tensión arterial por encima de los valores normales, disminuyendo así la esperanza de vida en la población. La Hipertensión Arterial se incrementa con la edad demostrándose que después de los 50 años casi el 50% de la población la padece. Con estos antecedentes se propuso determinar las pruebas del perfil lipídico en personas con diagnóstico de hipertensión arterial; y comparar los resultados obtenidos de las pruebas según el género y grupo etario, a través de un estudio de tipo descriptivo, prospectivo, y de corte transversal, cuya muestra la constituyó 50 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Concluyendo en que: La mayor parte de la población estudiada en la presente investigación son mujeres dando un total de 38 lo que representa el 76%, mientras que los hombres representan un número de 12 que equivale al 24% restante. Se distingue que el estudio está relacionado con las personas según edades entre 40 y 59 años; de los que predomina el género femenino con el 38% y el masculino con el 14%, de los cuales en el 56% se registró niveles de colesterol elevados, el 26% triglicéridos elevados, el 14% niveles de HDL colesterol indicador de riesgo (<40 mg/dl Hombres HDL y <50 mg/dl Mujeres) 8% en hombres y el 6% restante en mujeres, y finalmente el 76% niveles de LDL colesterol elevado.

Palabras Clave: Perfil lipídico, hipertensión arterial, género, grupo etario.

SUMMARY

Hypertension is a condition characterized by an increase in blood pressure above normal values , thereby decreasing the life expectancy of the population. Hypertension increases with age showing that after 50 years almost 50 % of the population suffers. With this background was to determine lipid profile testing in people with a diagnosis of hypertension , and to compare the results of the tests by gender and age group, through a descriptive study , prospective, cross-sectional , which shows the incorporated 50 patients who met the inclusion and exclusion criteria . Concluding that: The majority of the population studied in this research are women giving a total of 38 accounting for 76%, while men represent an equivalent number of 12 to 24% remaining. Be recognized that the study is related to people aged under 40 and 59 years of predominantly female with 38 % and with 14% male, which in 56% was recorded elevated cholesterol levels, 26% triglycerides, 14% cholesterol HDL risk indicator (<40 mg / dl men HDL <50 mg / dL women) 8% in men and the remaining 6% in women, and finally 76% elevated levels of LDL cholesterol.

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

3. INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades crónicas degenerativas son el principal obstáculo en la prolongación de la vida. Una de ellas, la hipertensión arterial, es considerada la enfermedad crónica más frecuente en la comunidad, constituyendo un padecimiento casi generalizado **(1)**.

En el mundo es conocido como el más importante factor de riesgo coronario, responsable de una alta incidencia en las enfermedades cerebrovasculares, disminuyendo así las expectativas de vida. Estudios de corte transversal muestran que el 20% de la población general, puede sufrir hipertensión arterial. En personas de 50 años de edad, la prevalencia es de 50% y en mayores de 80 años es del 65% **(2,3).**

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. **(4).**

Entre las 10 primeras causas de mortalidad en el 2008 por sexo tenemos: En la mujer, la primera causa de muerte se debe a diabetes mellitus, la segunda a accidentes cerebrovasculares y la tercera a enfermedad hipertensiva, mientras que en el hombre la primera causa es por agresiones y homicidios, la segunda por accidentes de transporte y la tercera por enfermedad cerebro vascular. **(4)**

Según datos del 2009, recogidos por Castillo (investigador ecuatoriano), la prevalencia de hipertensión arterial en Ecuador, en la población adulta (sobre los 20 años) se puede tener una prevalencia entre el 30 y el 40% de hipertensión arterial, 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).**

Consecuente con este escenario epidemiológico, el MSP, ha establecido que el abordaje integral de las enfermedades crónicas no transmisibles, constituyéndose una alta prioridad política y estratégica, para ello se ha establecido como referente técnico la Estrategia Regional y Plan de Acción de la OPS/OMS, con enfoque integrado sobre la prevención y el control de las enfermedades crónicas.**(6).**

Para esta enfermedad existen diversos factores que predisponen, entre ellos los no modificables y modificables, los primeros por su parte son el género, la raza, la edad y la herencia; mientras que los segundos obedecen a la obesidad, diabetes, y de forma general los estilos de vida de las personas en los que se incluye el sedentarismo, las dietas hipercalóricas, ingesta excesiva de sal, entre otros. **(7).**

En la ciudad y provincia de Loja existen muchos casos de personas con hipertensión arterial, mientras que otros debido a los estilos de vida que poseen y otros factores no modificables serían propensos a padecer dicha patología, por estas razones se explica la realización del presente estudio investigativo titulado DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPIDICO EN PERSONAS CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA. PERIODO NOVIEMBRE 2012 - FEBRERO 2013, con el principal propósito de Determinar las pruebas del perfil lipídico en personas con diagnóstico de hipertensión arterial del barrio Pucacocha; Cuantificar colesterol, triglicéridos, HDL, LDL colesterol; Comparar los resultados obtenidos de las pruebas según el género y grupo etáreo, y finalmente difundir los resultados obtenidos a la población del barrio Pucacocha.

Una vez concluida la investigación se encontró que de la población total 50 personas, 38 son mujeres lo que constituye el 76%, mientras que el 24%

restante son hombres. Se distingue que el estudio está relacionado con las personas según las edades entre 40 y 59 años; de los que predomina el género femenino 19 (38%) seguido del masculino 7 (14%); de los cuales en 28 (56%) pacientes se registró niveles de colesterol elevados (>200mg/dL), con mayor frecuencia en el género femenino 20 (40%), y en menor proporción en el género masculino 8 (16%). Estos valores se encontraron en personas entre 40 y 59 años.

La determinación de triglicéridos reveló niveles elevados (>150mg/dL), y por lo tanto perjudicial para la salud en 11 (22%) pacientes del género femenino, y en 2 (4%), del género masculino.

Respecto a los niveles de HDL colesterol indicador de riesgo (<40 mg/dl Hombres HDL y <50 mg/dl Mujeres), se registró en el género masculino 4 (8%), y en el género femenino 3 (6%). En cuanto a los niveles de LDL colesterol elevado (>130 mg/dL), se registró en el género femenino 29 (58%), y en 9 (18%) personas del género masculino entre los 40 y 59 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 ≥ 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 Committe 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 PA 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 kalicreina 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 Cardiaca 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-reperfusión.
- 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 o OMS	***PAS***	***PAD***
Optima	*< 120*	*<80*
Normal	*<130*	*<85*
Normal-alta	*130-139*	*85-89*

Grado 1, ligera	*140-159*	*90-99*
Subgrupo / limítrofe/	*140-149*	*90-94*
Grado 2 moderada	*160-179*	*100-109*
Grado 3, severa	*>180*	*>110*
HTA Sistólica Aislada	*>140*	*<90*
Subgrupo / /limítrofe/	*140-149*	*<90*

Clasificación de la HTA del Joint National Committe 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

1.15 Factores de riesgo

Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia identificable, que se asocia con un aumento de la probabilidad de padecer o estar expuesto a un proceso mórbido. Las personas que presentan un solo factor de riesgo tienen una tendencia relativamente baja de padecer la enfermedad, mientras los que presentan múltiples factores de riesgo, la probabilidad es más elevada.

Estudios epidemiológicos grandes, como el estudio Framingham, han contribuido a identificar los factores de riesgo cardiovascular, tales como la hipertensión, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la obesidad, la diabetes y el sedentarismo, así como más recientemente los niveles sanguíneos de triglicéridos, de las lipoproteínas de alta densidad HDL, lipoproteína de baja

intensidad LDL, de los remanentes de lipoproteínas de alta y baja densidad y la hiperhomocisteinemia.

Los factores de riesgo que afectan el desarrollo de enfermedades cardiovasculares se pueden clasificar así:

1.15.1 No modificables: Género, edad, antecedentes familiares, raza, menopausia.

1.15.2 Modificables directos: tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tipo de alimentación, colesterol total, lipoproteínas de baja densidad o LDL elevadas y lipoproteínas de alta densidad o HDL bajas, alcoholismo, ingesta de sodio, ingesta de potasio, cafeína, exposición al ruido.

1.15.3 Modificables indirectos: Sedentarismo, obesidad, estrés, anticonceptivos orales (ACOS).

A nivel mundial, estudios epidemiológicos han descrito que las consecuencias de enfermedades cardiovasculares son uno de los mayores problemas de salud pública de las sociedades occidentales, pues tienen una tasa de incidencia creciente, relacionada con el envejecimiento de la población, lo que ha hecho que se las califique de epidémicas.

En Chile, país latinoamericano se realizó un estudio epidemiológico en un centro urbano con adultos jóvenes. Se encontró que la prevalencia de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular fue la siguiente: hipertensión arterial 30.5%, diabetes 6.2%, obesidad 61.3%, tabaquismo 31.4%, alcohol 22.4%, colesterol 44%, triglicéridos 16.8%.

En el ámbito nacional la morbilidad prioritaria, registrada en la Memoria Anual de Vigilancia Epidemiológica del 2001, se encuentran las siguientes tasas de incidencia: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca0.63, infarto agudo al miocardio 0.22 y evento cerebrovascular 0.90 por 10000 habitantes. En cuanto a la mortalidad general, el infarto agudo de miocardio se encuentra como tercera causa (3.7%); evento cerebro-vascular como sexta

causa (2.7%) y la insuficiencia cardiaca congestiva ocupando la décima causa (1.8%) de mortalidad.

Además, la vigilancia epidemiológica es la encargada de evaluar la mortalidad prioritaria, observándose las siguientes tasas: Infarto agudo de miocardio con 2.01, hipertensión arterial con 0.23, evento cerebro vascular con 1.43, insuficiencia cardiaca congestiva 1.04, y diabetes mellitus con 0.6por 10,000 habitantes.

En el ámbito hospitalario la mortalidad por evento cerebro-vascular es la primera causa con 7.84% y la insuficiencia cardiaca congestiva se encuentra en cuarto lugar con 3.18%. **(12)**

1.15.1 Factores de riesgo no modificables

1.15.1.1 Edad

Es la sucesión de etapas del desarrollo físico, se basa en la evaluación de fundamentos biológicos. Denota el tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta el momento actual de vida. Se ha encontrado relación directamente proporcional entre el aumento de la edad del individuo y la frecuencia de aparición de las enfermedades cardiovasculares. Cuatro de cada cinco pacientes que fallecen por enfermedad cardiovascular son mayores de 65 años.

El mecanismo básico por el que la presión arterial aumenta conforme la edad, es por la pérdida de la distensibilidad y elasticidad de las arterias, principalmente en las personas mayores de 50 años y edad mayor de 60 años.

También se ha demostrado que la aterosclerosis a menudo se inicia a una edad temprana. En algunos estudios se han demostrado la presencia de estrías grasas en pacientes muy jóvenes, y puede tardar 20-40 años en producir un bloqueo suficiente como para producir un infarto.

1.15.1.2 Género

El género son las condiciones físicas que diferencian al hombre de la mujer. Los ataques cardiacos sufridos en personas jóvenes son más frecuentes en las

personas del género masculino, y aumentan en forma lineal con la edad. Luego de la menopausia, el riesgo de las mujeres aumenta, pero sigue siendo menor que en los hombres.

Las mujeres pos menopáusicas tienen un riesgo de enfermedad cardiovascular similar a los hombres de la misma edad. Esto cambia con la terapia de restitución hormonal. El estrógeno está relacionado directamente con efectos protectores sobre el sistema cardiovascular, a corto y largo plazo.

1.15.1.3 Raza y Etnia

La raza es una división principal del género humano caracterizada por rasgos físicos hereditarios, es decir, un grupo de individuos cuyos caracteres biológicos son constantes y se perpetúan por herencia. La clasificación científica de las razas, divide a la humanidad en tres grandes grupos étnicos, los cuales a su vez se subdividen en razas o subgrupos. Los rasgos generales de cada grupo son los siguientes:

a) Caucásica: (leucoderma) Va de piel muy blanca a piel muy morena, el cráneo es predominantemente dolicocéfalo, cabello fino y ondulado ligeramente y leptorrinos.

b) Mongoloide: (Xantoderma) Tiene la piel amarilla cobriza, cráneo braquicéfalo, cabello grueso y lacio, mesorrinos.

c) Negroide: (Melanoderma) Piel negra, cráneo dolicocéfalo, cabello lanido y platirrinos. Algunos estudios señalan que la raza negra tiene más tendencia a presentar niveles altos de presión arterial que otros grupos étnicos.

La etnia es un grupo de personas unido e identificado por los lazos familiares y características tanto de raza como de nacionalidad. Para fines de estudio se consideran tres etnias predominantes en nuestro país. Etnias indígenas, que se caracterizan tanto por sus rasgos físicos como sus idiomas y cultura que los distingue. Ladinos o mestizos, que no solamente son producto de la mezcla del español con el indígena**. (13)**

1.15.1.4 Antecedentes Familiares

Los antecedentes familiares constituyen un factor de riesgo no modificable e independiente, los pacientes con un pariente de primer grado afectado por coronariopatía tienen mayores riesgos de desarrollar enfermedad arterial coronaria que la población general.

El riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular para las personas que tienen una historia familiar positiva para la enfermedad en cuestión es de 1.5 a 2 veces mayor que en quienes no tienen el factor hereditario. En las mujeres el factor hereditario parece influir en menor medida.

Existen estudios que han revelado que cuanto más joven es el paciente portador de infarto agudo de miocardio, mayor es la frecuencia de enfermedad en sus familiares. **(14)**

1.15.2 Factores de riesgo modificables directos

1.15.2.1 Tabaquismo

Se ha encontrado una prevalencia mayor del 30% en personas con enfermedades cardiovasculares y en el género masculino de hasta 65%. El cigarro duplica el riesgo a 30% más y es importante el número de cigarros fumados, inclusive las personas que fumaron regularmente en los últimos 12 meses se consideraron como fumadores en el estudio Framingham. El riesgo de mortalidad global es 2 veces mayor en los fumadores de cigarrillos comparado con los no fumadores y el de enfermedad coronaria producido por fumar es mayor en los más jóvenes que en los grupos de más edad.

Tanto para los varones como para las mujeres de menos de 65 años, el riesgo de padecer una enfermedad coronaria es 3 veces mayor que entre los no fumadores. Cuando se deja de fumar el riesgo se reduce tanto en los varones como en las mujeres de todas las edades.

El tabaco es un poderoso factor que acelera la aterosclerosis y el daño vascular producido por la hipertensión arterial. El tabaco incrementa los niveles de colesterol sérico, la obesidad y agrava la resistencia a la insulina. **(15)**

1.15.2.2 Consumo de alcohol

El consumo de alcohol por sí solo está más relacionado con otros tipos de muertes, sin embargo esto no excluye su relación con morbimortalidad cardiovascular. Este se convierte en un factor de riesgo dependiendo de la cantidad de alcohol que se consuma, el tipo de bebida y la frecuencia. Se considera que es un factor de riesgo sí se consumen de 5 - 29 g de alcohol por día.

El alcohol puede producir una elevación aguda de la presión arterial mediada por activación simpática central cuando se consume en forma repetida y puede provocar una elevación persistente de la misma. Si se limita el consumo de alcohol, no se produce una elevación de la presión arterial y pueden mejorar el nivel de colesterol de HDL**. (16)**

1.15.2.3 Tipo de alimentación

En un estudio realizado en un grupo de cohorte, se consideró que la alimentación de bajo riesgo debe ser alta en fibra (al menos 3 gramos de fibra soluble disminuye el riesgo cardiovascular), alta en grasas poliinsaturadas, baja en grasas “trans” y azúcares. El mecanismo por el cual la restricción de sodio disminuye la presión arterial parece estar asociado a una reducción moderada en la cantidad de catecolaminas circulantes.

El consumo de sodio por día recomendado en una dieta normal debe ser de 100 mmol/día, lo que equivale a dos gramos de sodio o seis gramos de sal de mesa. Los principales condimentos ricos en sodio son: Sal de ajo y cebolla, ablandadores de carne, consomé en polvo, polvo para hornear, salsa de soya, salsa inglesa, aderezos ya preparados, otros como alimentos embutidos, productos de salchichonería y enlatados.

En algunos países se ha encontrado que el consumo de pescado puede estar asociado a consumo de metilmercurio. El mercurio (o su forma orgánica) es un agente tóxico que puede estar asociado a la oxidación de lipoproteínas de baja densidad LDL en la íntima arterial. **(17)**

1.15.2.4 Diabetes mellitus

Estudios epidemiológicos han demostrado que la resistencia a la insulina y la constelación de alteraciones metabólicas asociadas como la dislipidemia, la hipertensión, la obesidad y la hipercoagulabilidad, influyen en la prematuridad y severidad de la aterosclerosis que desarrollan los pacientes con diabetes mellitus. Una enfermedad coronaria ocurre más comúnmente en diabéticos (55%) y si la glicemia se encuentra elevada (mayor de 126 mg/dl) el riesgo aumenta en un 7%.

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Además, el riesgo de muerte por un acontecimiento cardiovascular en los pacientes diabéticos es 2 a 4 veces mayor que en la población no diabética. La asociación americana del corazón considera a la diabetes mellitus no como un simple factor independiente de riesgo, sino como una verdadera enfermedad cardiovascular.

La enfermedad coronaria en los pacientes diabéticos suele ser de naturaleza difusa y ocasiona unas arterias coronarias no óptimas para la revascularización**. (18)**

1.15.3 Factores de riesgo modificables indirectos

1.15.3.1 Obesidad

La obesidad ya no es considerada como un mero aumento del peso corporal. Hoy en día hablar de obesidad significa referirse a la más importante epidemia que afecta a la humanidad en este siglo. Hasta hace poco tiempo (1997) la Organización Mundial de la Salud –OMS- incluyó a la obesidad entre las enfermedades epidémicas. Debido a los reportes de los países más confiables

provienen de los siete industrializados, que presentan un índice creciente de sobrepeso, excepto en Japón. En América Latina, los datos más escasos, muestran una tendencia similar al resto del mundo occidental, con ciertas características regionales: en los varones la prevalencia de obesidad oscila entre el 20 y el 40 %, mientras que las mujeres presentan cifras entre el 30 y el 50 %. La obesidad, es un factor de riesgo para Diabetes tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad coronaria y otras complicaciones. El efecto antihipertensivo del ejercicio incluye una disminución de la estimulación simpática al potenciar el efecto de los barorreceptores, también se ha descrito que disminuye la rigidez de las arterias e incrementa la sensibilidad a la insulina. El hacer ejercicio aumenta las lipoproteínas de alta densidad (DHL) y reduce las de baja densidad (LDL), relaja los vasos sanguíneos y puede bajar la presión arterial.

Además se debe considerar que la obesidad también es un incremento en el porcentaje de grasa corporal. La tendencia con el tiempo indica que hay una ligera disminución en el consumo de energía en la vida adulta, pero sobre todo hay una marcada disminución de la actividad física después de la adolescencia en una sociedad donde los trabajos y la vida familiar son sedentarios. **(19)**

1. 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 explicitas 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. **(20).**

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. **(21)**

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. **(22)**

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. **(23)**

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 une 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. **(24)**

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. **(25)**

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. **(25)**

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 inhibidoras, 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 inhibidoras 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. **(25)**

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. **(25)**

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. **(25)**

Las perlipinas son una familia de fosfoproteínas codificadas por el gen ¨Plin¨. Existen diferentes isoformas de estas proteínas denominadas perlipinas A, B, C y D, de las cuales la A es la más abundante. Las perlipinas 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 perlipinas 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. **(25)**

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 perlipinas, 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. **(25)**

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 le 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 sutratos 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 prostanglandinas, 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 inhibidoras. **(25)**

2. METODOS PARA DE LA DETERMINACIÓN DE LIPIDOS.

3.1 Determinación de colesterol en sangre.

3.1.1 Fundamento teórico.

El colesterol es el principal esterol 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. **(26)**

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. **(26)**

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. **(26)**

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

3.1.2 Procedimientos no enzimaticos: 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. **(26)**

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. **(27)**

Los métodos enzimaticos han aportado importantes mejoras sobre los métodos no enzimaticos. 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 enzimaticos hayan desplazado a los métodos no enzimaticos 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. **(27)**

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-aminoantipirin (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrogeno, formando una quinoaimina coloreada proporcional a la concentración de colesterol en la muestra. **(28)**

3.2.2 Valores referenciales en personas con hipertensión arterial.

Colesterol:

Normal hasta 200 mg/dL

Elevado >200 mg/dL. **(29)**

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. **(28)**

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. **(28)**

3.3.2 Valores referenciales en personas con hipertensión arterial.

Triglicéridos:

Normal hasta 150 mg/dL

Elevado >150 mg/dL **(29)**

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. **(28)**

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. **(28)**

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 fosfotunstico/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. **(28)**

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. **(29)**

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.

LDL-C = CT - (TG + 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 **(28).**

3.5.2 Valores referenciales en personas con hipertensión arterial.

LDL Colesterol.

Normal hasta 130 mg/dL

Elevado >130 mg/dL **(29).**

5. MATERIALES Y MÉTODOS.

TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo - prospectivo, y de corte transversal.

ÁREA DE ESTUDIO

El presente estudio investigativo se lo realizó en el barrio Pucacocha de la ciudad de Loja.

UNIVERSO

1455 habitantes del barrio Pucacocha de la ciudad de Loja.

MUESTRA

La muestra estuvo constituida por 50 personas con hipertensión arterial; y que además accedieron a participar voluntariamente del estudio previo consentimiento informado escrito.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Personas a partir de los 18 años de edad, del género masculino y femenino, residentes en el Barrio Pucacocha de la ciudad de Loja.
2. Personas que firmaron el consentimiento informado escrito.
3. Pacientes con diagnóstico con Hipertensión Arterial.
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. Cantidad insuficiente de muestra sanguínea.

MÉTODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Se solicitó autorización para la realización de la investigación al Licenciado. Jorge Eduardo Chacón Valdivieso Encargado del laboratorio del Centro Médico Fundación Ser Coopmego. **Anexo 1.**

Para el desarrollo del trabajo de campo se realizó lo siguiente:

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 Clínica. **Anexo 5.**
  Se utilizó la técnica de Espectrofotometría.
- Determinación cuantitativa de las pruebas del perfil lipídico. **Anexo 6.**

Se tomó la muestra de sangre previamente antes mencionada por venopunción, se presentaron en ayunas de 8 a 12 horas la cual se realizó en horas de la mañana obteniéndose un volumen de sangre sin anticoagulante de 5ml, las muestras fueron procesadas en el laboratorio del Centro Médico Fundación Ser Coopmego.

TECNICA

- La técnica utilizada para la determinación del perfil lipídico es la enzimática colorimétrica.

REACTIVOS UTILIZADOS.

Cholesterol liquicolor. Prueba enzimática colorimétrica para colesterol con factor aclarante de lípidos. (LCF)
Método CHOD-PAP
Marca Human
Número de Kit: 10028
Código:

Triglicéridos liquicolor. Prueba enzimática colorimétrica para Triglicéridos con factor aclarante de lípidos. (LCF)
Método CHOD-PAP
Marca Human
Número de Kit: 10724
Código:

HDL Colesterol. Precipitante y estándar, para usarse con el equipo Human Cholesterol.
Método CHOD-PAP
Marca Human
Número de Kit: 10018
Código:

Cálculo de LDL Colesterol

Se calculó mediante la fórmula de Friedewald:

LDL Colesterol = Colesterol – HDL Colesterol – Triglicéridos

5

FASE POST- ANALÍTICA

- Registro de laboratorio para consignar los resultados. **Anexo 7.**
- Formulario para entrega de resultados. **Anexo 8.**

Resultados esperados:

Colesterol:

Normal hasta 200 mg/dL

Elevado >200 mg/dL

Triglicéridos:

Normal hasta 150 mg/dL

Elevado >150 mg/dL

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

LDL Colesterol

Normal hasta 130 mg/dL

Elevado >130 mg/dL

- Respaldo del trabajo de campo. **Anexo 9.**
- Cronología Fotográfica del trabajo de campo. **Anexo 10.**

ANÁLISIS

El resumen y análisis de los resultados del presente trabajo se organizarán teniendo en cuenta los objetivos específicos planteados.

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

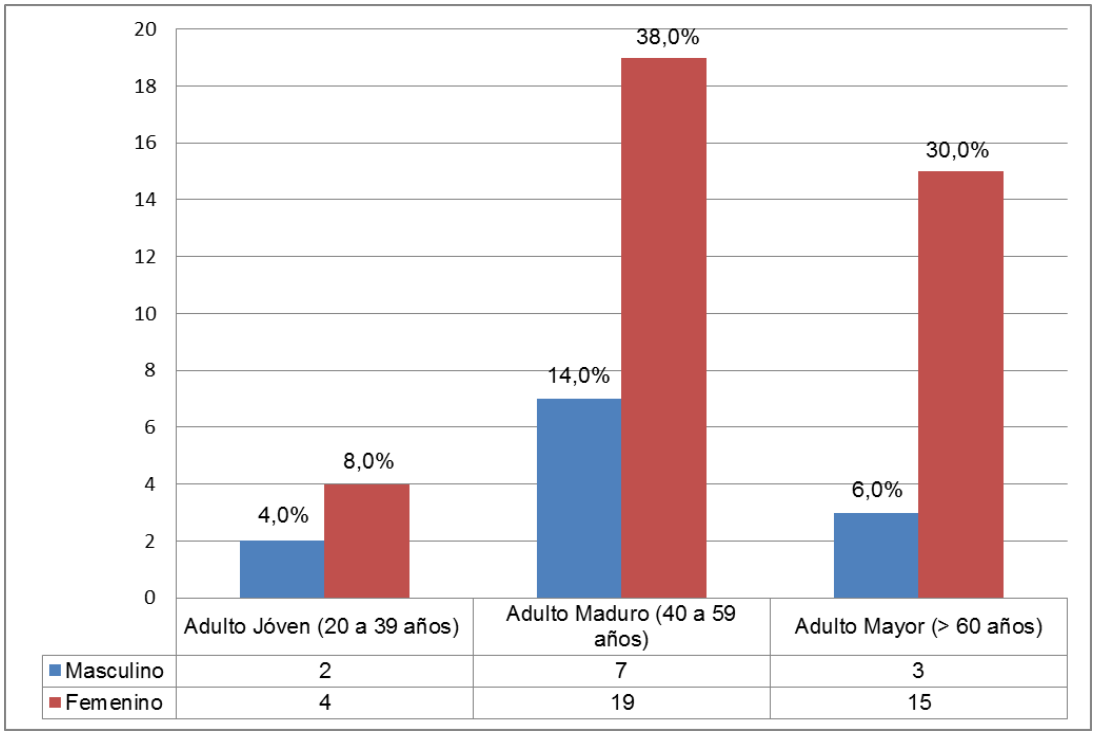
Distribución de la población de acuerdo al grupo etario y género.

Grupo etario	Género				Total	
	Masculino		Femenino			
	F	%	F	%	F	%
Adulto Joven (20 a 39 años)	2	4	4	8	6	12
Adulto Maduro (40 a 59 años)	7	14	19	38	26	52
Adulto Mayor (> 60 años)	3	6	15	30	18	36
Total	12	24	38	76	50	100

Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

GRÁFICO N.-1

Distribución de la población de acuerdo al grupo etario y género.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

Análisis e Interpretación.- De las 38 mujeres, 19 tienen entre 40 y 59 años de edad, 15 tienen más de 60 años, y las 4 restantes se ubican entre 20 y 39 años. De los 12 hombres, 7 tienen entre 40 y 59 años de edad, 3 tienen más de 60 años, y los 2 restantes se ubican entre 20 y 39 años.

TABLA N.-2

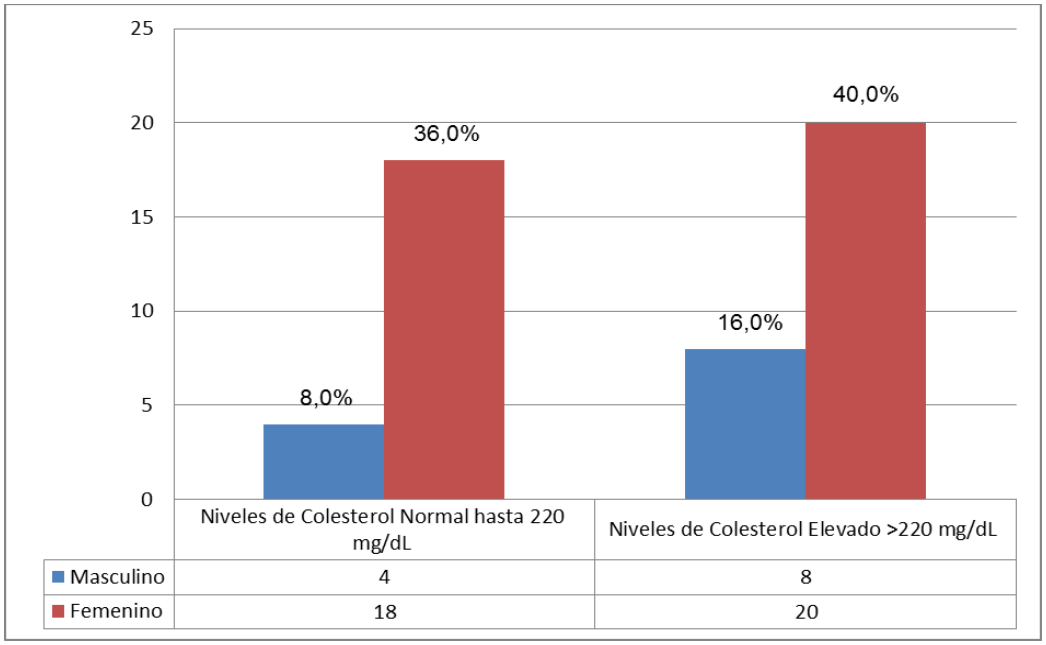
Niveles séricos de colesterol de acuerdo al género.

Género	Niveles de Colesterol Normal		Niveles de Colesterol Elevado		Total	
	F	%	F	%	F	%
Masculino	4	8	8	16	12	24
Femenino	18	36	20	40	38	76
Total	22	44	28	56	50	100

Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autor: Paulina Aguilar.
*Colesterol Normal hasta 200 mg/dl, Colesterol Elevado >200 mg/dl

GRÁFICO N.-2

Niveles séricos de colesterol de acuerdo al género.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

Análisis e Interpretación.- La figura señala que 20 personas del género femenino presentan niveles de colesterol elevado, y las 18 restantes niveles de colesterol normal; mientras que 8 hombres presentan niveles de colesterol elevado, y los 4 restantes niveles de colesterol normal.

TABLA N.-3

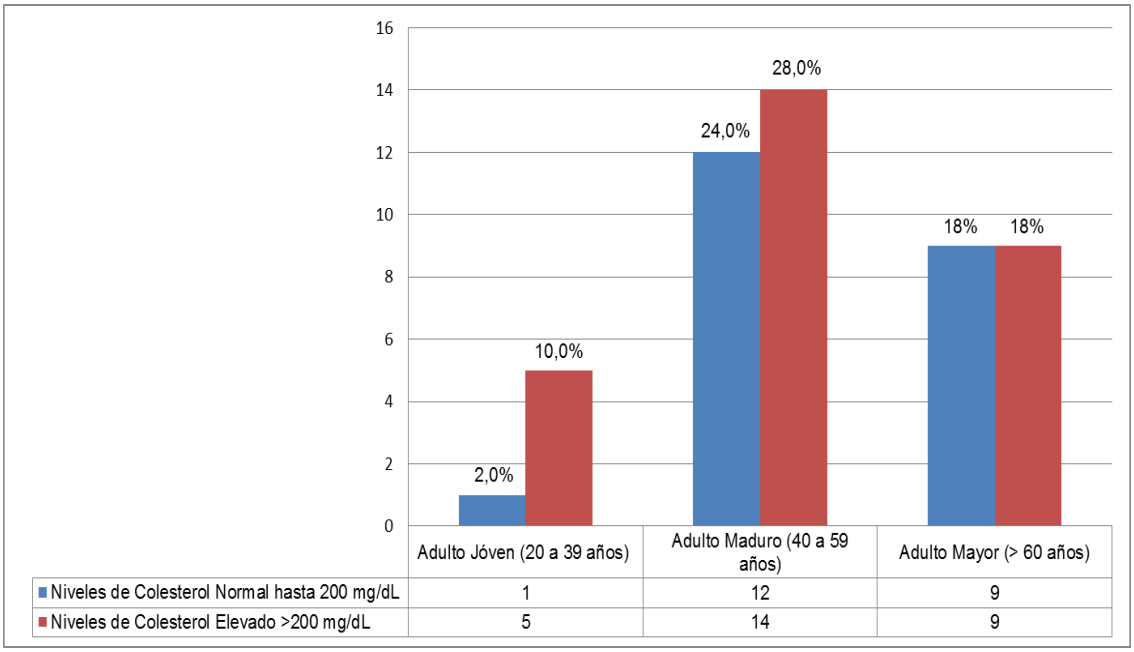
Niveles séricos de colesterol de acuerdo al grupo etario.

Grupo etario	**Niveles de Colesterol Normal**		**Niveles de Colesterol Elevado**		**Total**	
	F	%	F	%	F	%
Adulto Joven (20 a 39 años)	1	2	5	10	6	12
Adulto Maduro (40 a 59 años)	12	24	14	28	26	52
Adulto Mayor (> 60 años)	9	18	9	18	18	36
Total	22	44	28	56	50	100

Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.
***Colesterol Normal hasta 200 mg/dl, Colesterol Elevado >200 mg/dl**

GRÁFICO N.-3

Niveles séricos de colesterol de acuerdo al grupo etario.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

Análisis e Interpretación.- Se detectó niveles de colesterol elevado en 14 personas que tienen entre 40 y 59 años que representa el 28%, en 9 personas mayores de 60 años que representa 18%, y en 5 personas entre 20 y 39 años que representa el 10%.

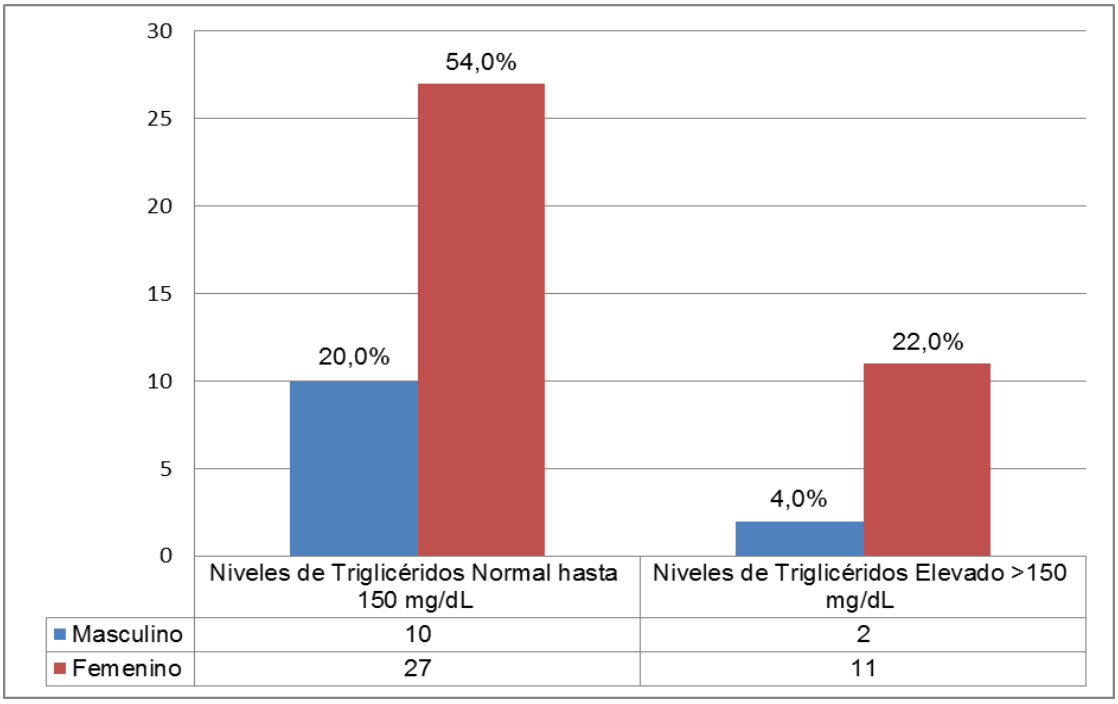
TABLA N.-4

Niveles séricos de triglicéridos de acuerdo al género.

Género	Niveles de Triglicéridos Normal		Niveles de Triglicéridos Elevado		Total	
	F	%	F	%	F	%
Masculino	10	20	2	4	12	24
Femenino	27	54	11	22	38	76
Total	37	74	13	26	50	100

Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.
*Triglicéridos Normal hasta 150 mg/dl, Triglicéridos Elevado >150 mg/dl

GRÁFICO N.-4
Niveles séricos de triglicéridos de acuerdo al género.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

Análisis e Interpretación.- La figura señala que 11 personas del género femenino presentan niveles de triglicéridos elevado, y las 27 restantes niveles de triglicéridos normal; mientras que 2 hombres presentan niveles de triglicéridos elevado, y los 10 restantes niveles de triglicéridos normal.

TABLA N.-5

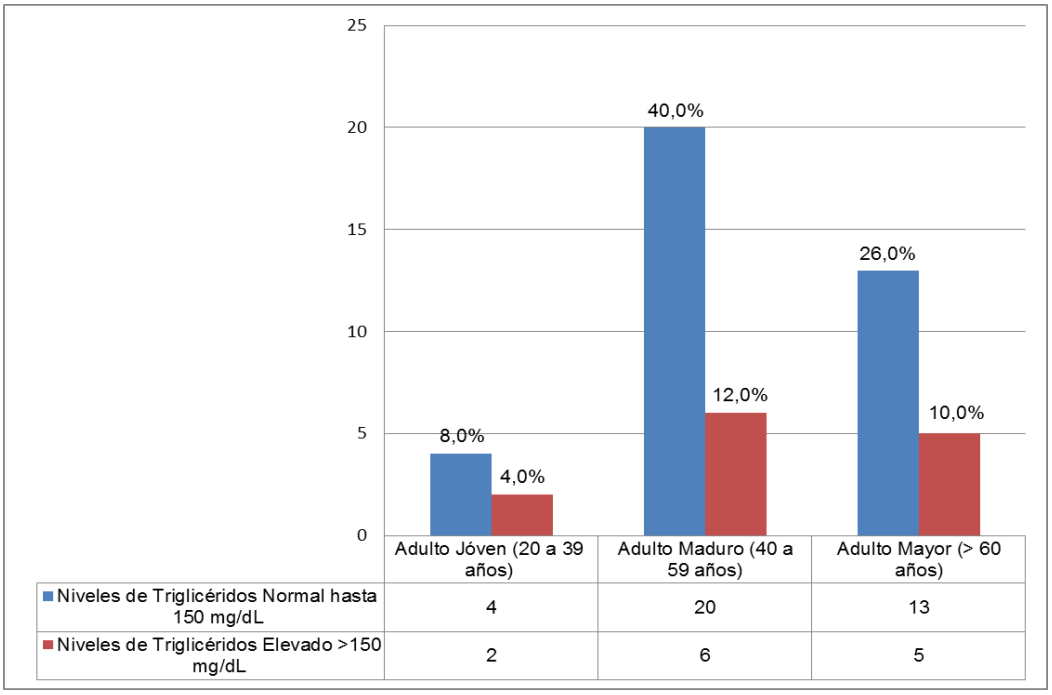
Niveles séricos de triglicéridos de acuerdo al grupo etario.

Grupo Etario	Niveles de Triglicéridos Normal		Niveles de Triglicéridos Elevado		Total	
	F	%	F	%	F	%
Adulto Jóven (20 a 39 años)	4	8	2	4	6	48
Adulto Maduro (40 a 59 años)	20	40	6	12	26	52
Adulto Mayor (> 60 años)	13	26	5	10	18	36
Total	37	74	13	26	50	100

Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.
*Triglicéridos Normal hasta 150 mg/dl, Triglicéridos Elevado >150 mg/dl

GRÁFICO N.-5

Niveles séricos de triglicéridos de acuerdo al grupo etario.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

Análisis e Interpretación.- Se detectó niveles de triglicéridos elevados en 6 personas que tienen entre 40 y 59 años que representa el 12%, en 5 personas mayores de 60 años que representa 10%, y en 2 personas entre 20 y 39 años que representa el 4%.

TABLA N.-6

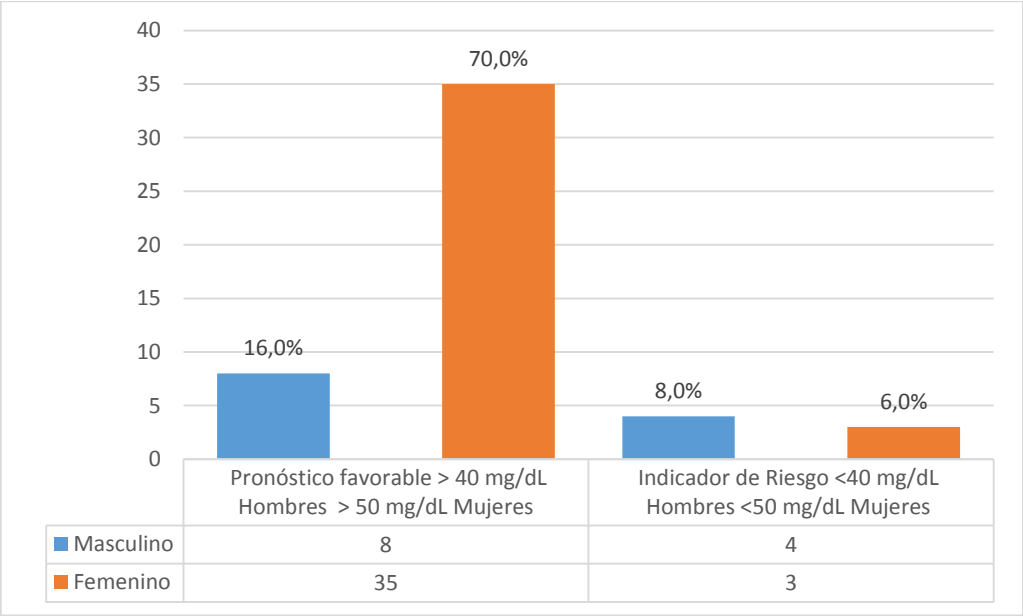
Niveles séricos de HDL colesterol de acuerdo al género.

Género	Pronóstico favorable >40 mg/dL Hombres >50 mg/dL Mujeres		Indicador de riesgo <40 mg/dL Hombres <50 mg/dL Mujeres		Total	
	F	%	F	%	F	%
Masculino	8	16	4	8	12	24
Femenino	35	70	3	6	38	76
Total	43	86	7	14	50	100

Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

*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.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

Análisis e Interpretación.- La figura señala que 4 personas del género masculino presentan niveles de HDL colesterol indicador de riesgo, y los 8 restantes niveles de HDL colesterol pronóstico favorable; mientras que 3 mujeres presentan niveles de HDL colesterol indicador de riesgo, y las 35 restantes niveles de HDL colesterol pronóstico favorable.

TABLA N.-7

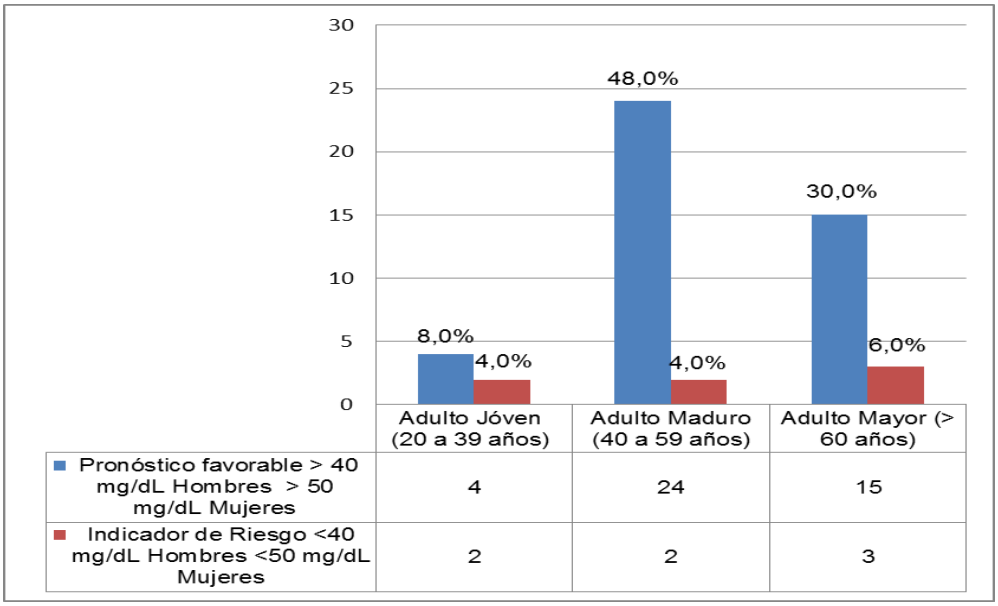
Niveles séricos de HDL colesterol de acuerdo al grupo etario y sexo.

Grupo Etario	Pronóstico favorable >40 mg/dL Hombres >50 mg/dL Mujeres		Indicador de Riesgo <40 mg/dL Hombres <50 mg/dL Mujeres		Total	
	F	%	F	%	F	%
Adulto Jóven (20 a 39 años)	4	8	2	4	6	12
Adulto Maduro (40 a 59 años)	24	48	2	4	26	52
Adulto Mayor (> 60 años)	15	30	3	6	18	36
Total	43	86	7	14	50	100

Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autor: Paulina Aguilar.
*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 y sexo.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

Análisis e Interpretación.- Se detectó niveles de HDL colesterol indicador de riesgo en 3 personas mayores de 60 años que representa el 6%, en 2 personas entre 40 y 59 años que representa 4%, y en 2 personas entre 20 y 39 años que representa el 4%.

TABLA N.-8

Niveles séricos de LDL colesterol de acuerdo al género.

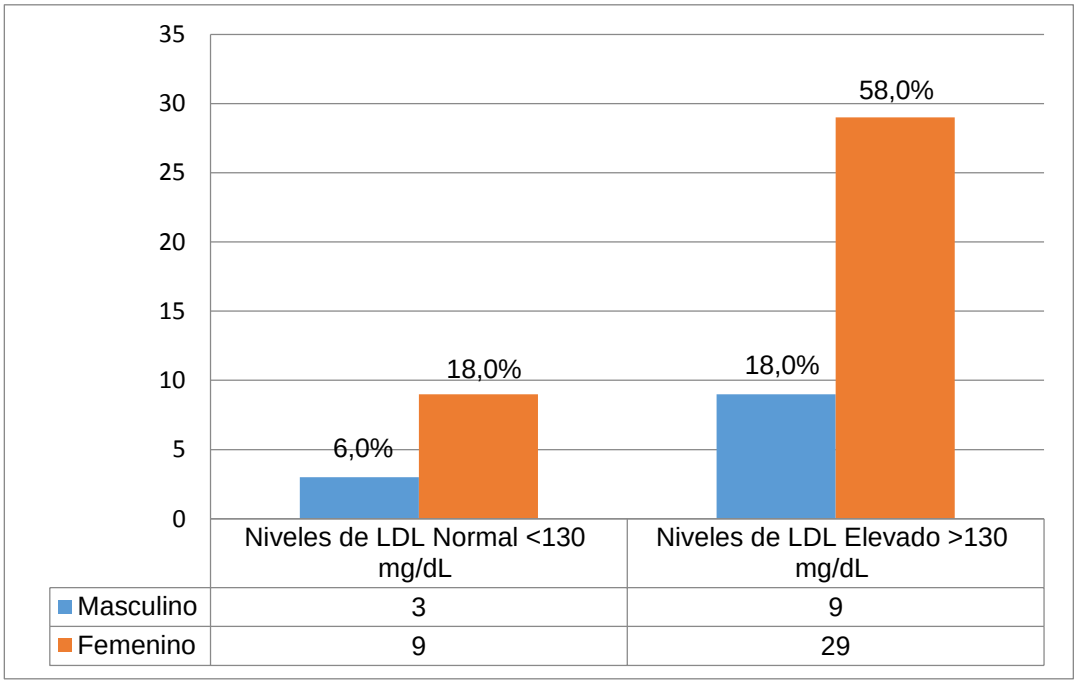
Género	Niveles de LDL Normal <130 mg/dL		Niveles de LDL Elevado >130 mg/dL		Total	
	F	%	F	%	F	%
Masculino	3	6	9	18	12	24
Femenino	9	18	29	58	38	76
Total	12	24	38	76	50	100

Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

*LDL Normal <130 mg/dl, LDL Elevado >130 mg/dl.

GRÁFICO N.-8

Niveles séricos de LDL colesterol de acuerdo al género.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

Análisis e Interpretación.- Niveles de LDL colesterol elevado se presentó en 29 mujeres y 9 hombres, y niveles de LDL normal en 9 mujeres y 3 hombres.

TABLA N.-9

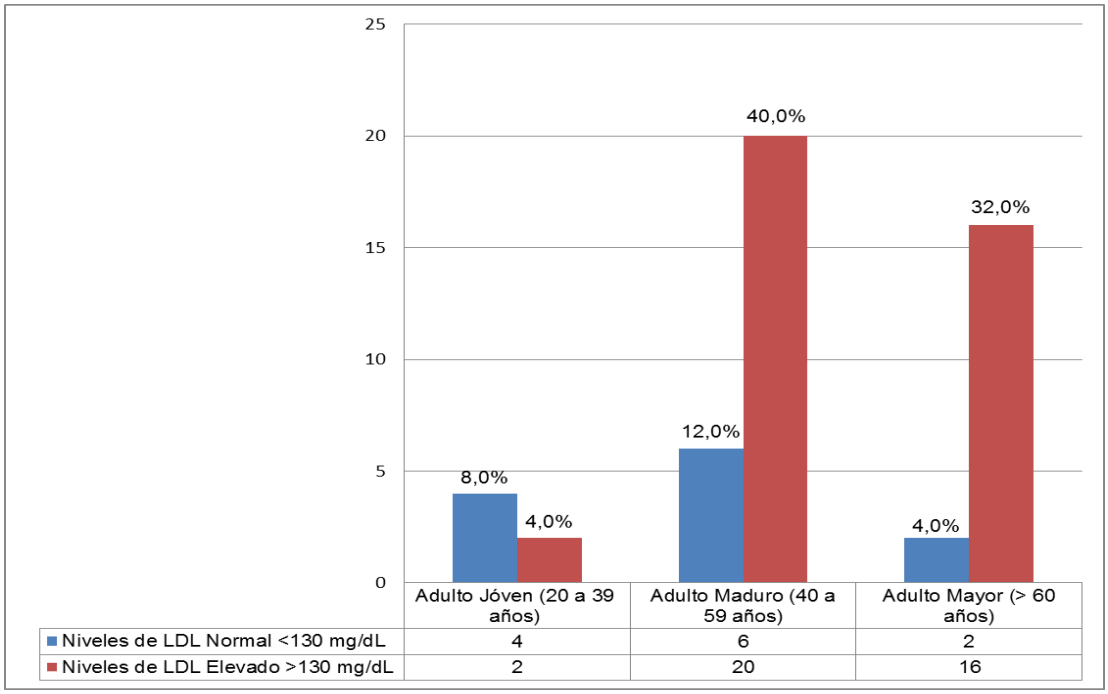
Niveles séricos de LDL colesterol de acuerdo al grupo etario.

Grupo Etario	Niveles de LDL Normal <130 mg/dL		Niveles de LDL Elevado >130 mg/dL		Total	
	F	%	F	%	F	%
Adulto Jóven (20 a 39 años)	4	8	2	4	6	12
Adulto Maduro (40 a 59 años)	6	12	20	40	26	52
Adulto Mayor (> 60 años)	2	4	16	32	18	36
Total	12	24	38	76	50	100

Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar
*LDL Normal <130 mg/dl, LDL Elevado >130 mg/dl.

GRÁFICO N.-9

Niveles séricos de LDL colesterol de acuerdo al grupo etario.



Fuente: Registro interno del análisis de laboratorio.
Autora: Paulina Aguilar.

Análisis e Interpretación.- Se detectó niveles de LDL colesterol elevado en 20 personas entre 40 y 59 años que representa el 50%, en 16 personas mayores de 60 años que representa 32%, y en 2 personas entre 20 y 39 años que representa el 4%.

7. DISCUSIÓN.

La dislipidemia es la alteración de los niveles de lípidos en sangre, ya sea por una elevación del Colesterol, de la LDL Colesterol, de los Triglicéridos, o por una disminución de la HDL Colesterol. Este desorden lipídico, debido a su acción aterogénica, es considerado uno de los principales factores de riesgo para eventos cardiovasculares como por ejemplo el infarto agudo de miocardio; además, predispone a padecer ciertas enfermedades durante el embarazo,

tales como la pre-eclampsia y la pancreatitis (Agostini et al.,2008; Kunstmann y Gainza, 2009).

El presente estudio investigativo tuvo como principal propósito determinar el perfil lipídico: colesterol, triglicéridos, HDL, y LDL colesterol en personas con diagnóstico de hipertensión arterial del barrio Pucacocha de la ciudad de Loja; y en base a ello comparar los resultados obtenidos de las pruebas según el género y grupo etario.

La distribución de la población según el género corresponde a 38 mujeres lo que representa el 76% y 12 hombres que representa el 24%. El 52% del grupo investigado tienen entre 40 y 59 años, el 36% tienen más de 60 años, y el 12% restante tiene entre 20 y 39 años.

La determinación de colesterol sérico reveló niveles elevados (>200mg/dL) en 20 mujeres lo que representa el 40%, y en 8 hombres que representa el 16%. El 28% de las personas con niveles de colesterol elevado tienen entre 40 y 59 años, el 18% tiene más de 60 años, y 10% restante tiene entre 20 y 39 años. En lo que se refiere a la determinación de triglicéridos se detectó niveles elevados (>150mg/dL) en 11 mujeres lo que representa el 22%, y en 2 hombres que representa el 4%. El 12% de las personas con niveles de triglicéridos elevado tienen entre 40 y 59 años, el 10% tiene más de 60 años, y 4% restante tiene entre 20 y 39 años.

El 8% de los hombres y el 6% de las mujeres tienen niveles de HDL colesterol indicador de riesgo cardiovascular (<40 mg/dl Hombres HDL y <50 mg/dl Mujeres); mientras que el 16% de los hombre y el 70% de las mujeres tienen niveles de HDL colesterol pronóstico favorable (>40 mg/dl Hombres >50 mg/dl Mujeres). El 6% de personas con niveles de HDL colesterol indicador de riesgo cardiovascular tienen más de 60 años, el 4% tiene entre 20 y 39 años, y el 4% entre 40 y 59 años. Finalmente, 29 mujeres y 9 hombres tienen niveles de LDL colesterol elevado (>130 mg/dl) lo que representa el 58% y 18% respectivamente. El 40% de las personas con niveles de LDL colesterol

elevado tienen entre 40 y 59 años, el 32% tienen más de 60 años, y el 4% restante entre 20 y 39 años.

Estos resultados son semejantes con los obtenidos por Paredes, A. (año 2011) en Tisaleo-Ambato, revelando niveles incrementados de colesterol en un 37%, triglicéridos 9%, HDL y LDL colesterol como indicador de riesgo en un 9% [30], aunque aquí se evidencia porcentajes menores. En esta investigación, la frecuencia de mujeres con hipertensión arterial supera a los hombres, y el promedio de edad corresponde a los 46 años, estos datos son similares a los expuestos.

Por su parte en la población de Cachama estado Anzoátegui, Monroy y Romero evidenciaron que el perfil lipídico en esta población 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.

Se encontró también similitud con Muñoz, E. (año 2011) en Tungurahua, en dicho estudio se registró un 18% de hipercolesterolemia, el 22% hipertrigliceridemia, el 29% incremento de LDL colesterol, estos valores se registraron con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, y en personas mayores a los 60 años de edad [31].

Estos resultados son similares con los que obtuvieron García y Martínez en una investigación en la Universidad Politécnica de Valencia, España, donde tanto en el grupo de mujeres como en el de hombres se observó un aumento en la prevalencia de hipercolesterolemia con la edad. El 91% de mujeres y el 74% de hombres mayores de 50 años presentaron niveles de colesterol total superiores al límite recomendado (200 mg/dl). El porcentaje de población con fracciones de LDL colesterol por encima de los límites recomendados (130 mg/dl), también aumentó con la edad para ambos grupos, llegando a ser de un 64% en el caso de mujeres mayores de 50 años y un 68% para el grupo de hombres de la misma edad. Así, el perfil lipídico en los hombres parece ser más

desfavorable en la cuarta década de la vida, alcanzándose en la misma las mayores concentraciones de Colesterol, LDL Colesterol y Triglicéridos mientras que en las mujeres este aumento no se produce hasta después de la menopausia.

Resultados parecidos se obtuvieron en una investigación realizada por Sosa, C, (año 2012) en Ambato, en la distribución por género fue de 3 hombres y 7 mujeres, la edad promedio fue de 60 años. Respecto a los resultados de las pruebas del perfil lipídico revelaron niveles de colesterol sospechoso (hasta 200mg/dL) en el 100% de la población estudiada, este dato no coincide; mientras que los triglicéridos estuvieron incrementados en un 20% similar a lo encontrado en nuestro estudio que registra el 26%, no se registraron valores de HDL colesterol, pero sí de LDL colesterol como indicador de riesgo en un 20% [32]. Es necesario recalcar que en este estudio no se evidencia los datos obtenidos del perfil lipídico por separado, es decir por género y grupo etario lo que dificultó la comparación.

8. CONCLUSIONES.

1. La distribución del grupo de estudio de acuerdo al género corresponde con el 76% de mujeres y el 24% de hombres, en cuanto al rango de edad el

52% tiene entre 40 y 59 años, el 36% son personas mayores a los 60 años, y el 12% restante tienen entre 20 y 39 años.

2. Respecto a las pruebas del perfil lipídico se registró colesterol elevado en el 56% de los casos investigados, el 40% en mujeres y el 16% en hombres, niveles de triglicéridos elevado se registró en el 26%, el 22% en mujeres y el 4% en hombres, LDL colesterol elevado en el 76%, el 58% en mujeres y el 18% en hombres, principalmente en aquellos que tienen entre 40 y 59 años de edad; mientras que se registró niveles de HDL colesterol indicador de riesgo en el 14%, 8% en hombres y el 6% en mujeres, principalmente en mayores de 60 años.

3. Al evaluar el perfil lipídico por género, se presentó hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, LDL colesterol elevado con mayor frecuencia en mujeres; mientras que HDL colesterol indicador de riesgo se registró más en hombres; mientras que por edad se presentó dislipidemia a partir de 40 años en adelante.

4. Se procedió la difusión de los resultados obtenidos a la población, y se realizó un foro con una discusión grupal.

9. RECOMENDACIONES.

1. Es importante la intervención oportuna de todos los profesionales en el campo de la salud, participando activamente en campañas de educación

y promoción para la salud, con el propósito de contribuir a la adopción de estilos de vida saludables, y por ende a mejorar su calidad de vida de la población.

2. Se debería tomar en consideración, para futuras generaciones de profesionales de la carrera de Laboratorio Clínico el realizar estudios de perfil lipídico en personas jóvenes.

3. Incentivar a los diferentes miembros del equipo de salud a la realización de jornadas de pesquisaje y control de dislipidemia, por ser este un problema de salud pública muy común y que no se diagnostican hasta cuando se presentan estados avanzados de la enfermedad.

4. Es necesario realizar estudios a lo largo del tiempo en todas las comunidades, no sólo las de fácil acceso para poder establecer parámetros de comparación en futuras investigaciones, y así conocer las variaciones que pueden presentar cada comunidad en relación a su ubicación geográfica, así como las características propias de cada una como la alimentación, hábitos sociales y actividades realizadas.

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=S07188560201000010 0012&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. Dueñas, J. Cuidados en enfermería en la hipertensión arterial 2009. http://teleline.terra.es/personal/ duenas/l.hlm; 1-5.
10. Kathi, C. Revisión sobre hipertensión. México, Mundo Médico. 2008; 316(XXVII): 65- 66.

11. Artigao, R. Control de factores de riesgo en los programas de rehabilitación cardiaca. España, Revista Española de Cardiología 2008; 48.
12. Perreira, S. Abordagem Do Risco Cardiovascular No Doente. Hipertenso, Acta Med Port. 2010; 23(2):223-226
13. Mehta, R. The Impact of Anthropomorphic Indices on Clinical Outcomes in Patients with Acute St-Elevation Myocardial Infarction European Heart Journal (2009) 28, 415–42 Doi:10.1093/Eurheartj/Ehl329, Received 9 January.
14. Mulrow, C. Anagnostelis Betsy B, BRAND M. Dieting To Reduce Body Weight For Controlling Hypertension In Adults. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 02, Art. No. Cd000484. Doi: 10.1002/14651858.Cd000484.Pub3.
15. Bayturan, O. The Metabolic Syndrome, Its Component Risk Factors, and Progression of Coronary Atherosclerosis Arch Intern Med. 2010; 170(5):478-484.
16. Waugh, N. Newer Agents for Blood Glucose Control in Type 2 Diabetes: Systematic Review and Economic Evaluation. Health Technol Assess 2010; 14(36).
17. Mcgrady, A. The Effects of Biofeedback in Diabetes and Essential Hypertension Cleveland Clinic Journal of Medicine Volume 77. Supplement 3 July 2010.
18. Norris, S. Long-Term Non-Pharmacological Weight Loss Interventions for Adults with Pre diabetes. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 02, Art. No. Cd005270. Doi: 10.1002/14651858.Cd005270.Pub2.
19. Stripping, A. Corazón sano. The barriers to a healthy heart. Estados Unidos, Grundy Lane. 2007: 1-15.
20. Merck. Diagnóstico y Tratamiento. Décima primera edición. España. Mc Graw-Hill Interamericana. 2011.
21. Prieto, J. La Clínica y el Laboratorio. 22va edición. Barcelona España. Masson. 2011.
22. Balcells, A. La Clínica y el Laboratorio, 21va adición. Argentina. Elsevier. 2010.

23. Large, V. Metabolism of lipids in human white adipocyte. 2010. Primera Edición.
24. Fauci, A. Principios de Medicina Interna; 22va edición. México.Mc Graw-Hill Interamericana. 2008. Volumen II.
25. Alian, G. Bioquímica Clínica. Octava edición. Elsevier. Argentina. 2009.
26. Farreras, V. Pedro. Medicina Interna. 15va edición. España. Harcout. 2010. Pág. 625-633.
27. Arranz, M. Métodos recomendados para la determinación de cholesterol en suero o plasma y en otros especímenes biológicos. Quimica Clinica, actualizado 2008.
28. Jhon Bernard Henry. El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico. 22ª.2011. Marbán.
29. 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
30. 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
31. 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
32. 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.

ANEXO 1

Loja, 07 de Febrero del 2013

LCDO. JORGE EDUARDO CHACÒN VALDIVIEZO.
ENCARGADO DEL LABORATORIO DEL CENTRO MÈDICO FUNDACIÒN SERCOOPMEGO.

De mi consideración.

Srta. Paulina del Cisne Aguilar Agreda, portadora de la cédula de ciudadanía C.I N°- 1104148125, estudiante del VII módulo de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Loja, me dirijo respetuosamente ante su autoridad, para expresarle un cordial y afectuoso saludos, deseándole éxitos en sus funciones; a la vez solicitarle comedidamente autorice el permiso correspondiente para ejecutar el proyecto de tesis titulado: **DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÌDICO EN PERSONAS CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA. PERIODO NOVIEMBRE 2012 - FEBRERO 2013.**, para lo cual es necesario previamente obtener autorización, además por supuesto de su gentil colaboración. En efecto, la autorización para realizar el trabajo de campo implica el procesamiento de las muestras de sangre, y utilización de los equipos de Laboratorio (Centrifuga, baño maría y espectrofotómetro);pues los reactivos serán adquiridos previamente de forma particular. Segura de contar con su valiosa cooperación me anticipo en extenderle mis sentimientos de consideración y estima personal.

Atentamente.

.....

Srta. Paulina del cisne Aguilar Agreda.
SOLICITANTE

CoopMego DISP. MÉDICO
Lic. Jorge Chacón V.
LABORATORIO CLÍNICO
M.S.P. LG F22 N. 65

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 DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPIDICO EN PERSONAS CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA. PERIODO NOVIEMBRE 2012 - FEBRERO 2013, y los procedimientos que se llevarán 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
ESPECTROFOTOMETRO

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:

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 = - 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 LIPIDICO.

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 + H_2O → Colesterol + Ac. Grasos

CHOD Colesterol + O_2 + H_2O → Colestenona + H_2O_2

POD H_2O_2 + Fenol + 4-AP → Quinona + H_2O

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 colestenona 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 37ºC (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:

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

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:

$$\text{Triglicéridos} + H_2O \xrightarrow{\text{Lipasa}} \text{Glicerol} + \text{Ac. Grasos}$$

$$\text{Glicerol} + ATP \xrightarrow{\text{GK}} \text{Glicerol-3-P} + ADP$$

$$\text{Glicerol-3-P} + O_2 \xrightarrow{\text{GPOD}} \text{Dihidroxiacetona} + H_2O_2$$

$$H_2O_2 + \text{p-clorofenol} + \text{4-AP} \xrightarrow{\text{POD}} \text{Quinona} + H_2O$$

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.

	Blanco	**Estándar**	**Muestra**
Estándar	-	10 µL	-
Muestra	-	-	10 µL
React. De trabajo	1 ml	1 ml	1 ml

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

Cálculos

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

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 37ºC (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)

ANEXO 7.

REGISTRÓ DE QUÍMICA SANGUIÍNEA

Número	Nombres y apellidos	Edad	Fecha y hora de recolección	Resultados de las pruebas
……	……	……	……	Colesterol…… Triglicéridos…… HDL…… LDL……
……	……	……	……	Colesterol…… Triglicéridos…… HDL…… LDL……
……	……	……	……	Colesterol…… Triglicéridos…… HDL…… LDL……

……	……	……	……	Colesterol…… Triglicéridos…… HDL…… LDL……
……	……	……	……	Colesterol…… Triglicéridos…… HDL…… LDL……

ANEXO 8.

FUNDACION SER

CENTRO MÉDICO
INFORME DE LABORATORIO

19-Oct-2013
10:58:13

Solicitado	19/10/2013 0:00:00	**Solicitud No.**	7559	Pag. No	1
Paciente	V. C. M. A.	**Turno**	100		
Genero	FEMENINO	**Edad**	62		
Dr(a).	--				

Descripción del Examén	Resultado	Unidad	Valores Referenciales
BIOQUIMICA:			
COLESTEROL	225.1	mg/dl	0 - 200
HDL COLESTEROL	58.2	mg/dl	35 - 65
LDL COLESTEROL	120	mg/dl	0 - 150
TRIGLICERIDOS	234.8	mg/dl	30 - 150

CoopMego SUP. MÉDICO

Lic. Jorge Chacón V.
LABORATORIO CLÍNICO
M.S.P. L6 F22 N. 65

ANEXO 9

Loja, 11de Marzo del 2013

LCDO. JORGE EDUARDO CHACÒN VALDIVIEZO.
ENCARGADO DEL LABORATORIO DEL CENTRO MÈDICO FUNDACIÒN SER COOPMEGO.

Por medio de la presente.

CERTIFICO:

Que la Srta. Paulina del Cisne Aguilar Agreda, con C.I Nº- 1104148125, estudiante del VII módulo de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Loja, desarrolló el trabajo de campo que corresponde a su proyecto investigativo titulado: **DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÌDICO EN PERSONAS CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA. PERIODO NOVIEMBRE 2012 - FEBRERO 2013**en el Centro Médico Fundación Ser Coopmego.

Es todo cuanto se puede certificar en honor a la verdad, autoriza a la interesada hacer uso de la presente para los fines pertinentes.

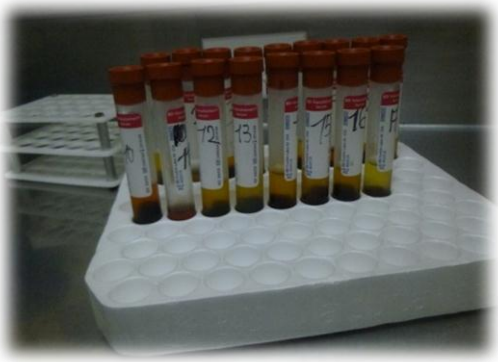
Lic. Jorge Chacón V.
LABORATORIO CLÍNICO
CoopMego
DISP. MÉDICO. M.S.P. LG F22 N. 65

.....

LCDO.JORGE EDUARO CHACÒN VALDIVIEZO
ENCARGADO DEL LABORATORIO DEL CENTRO MÈDICO FUNDACIÒN SER COOPMEGO.

ANEXO 10.

TRABAJO DE CAMPO



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……..... 13

5. MATERIALES Y MÉTODOS…….…….. 37

6. RESULTADOS…….. 41

7. DISCUSIÓN……... 50

8. CONCLUSIONES……..... 53

9. RECOMENDACIONES…… 54

10. BIBLIOGRAFÍA……. 55

11. ANEXOS…… 59

12. INDICE…… 75